






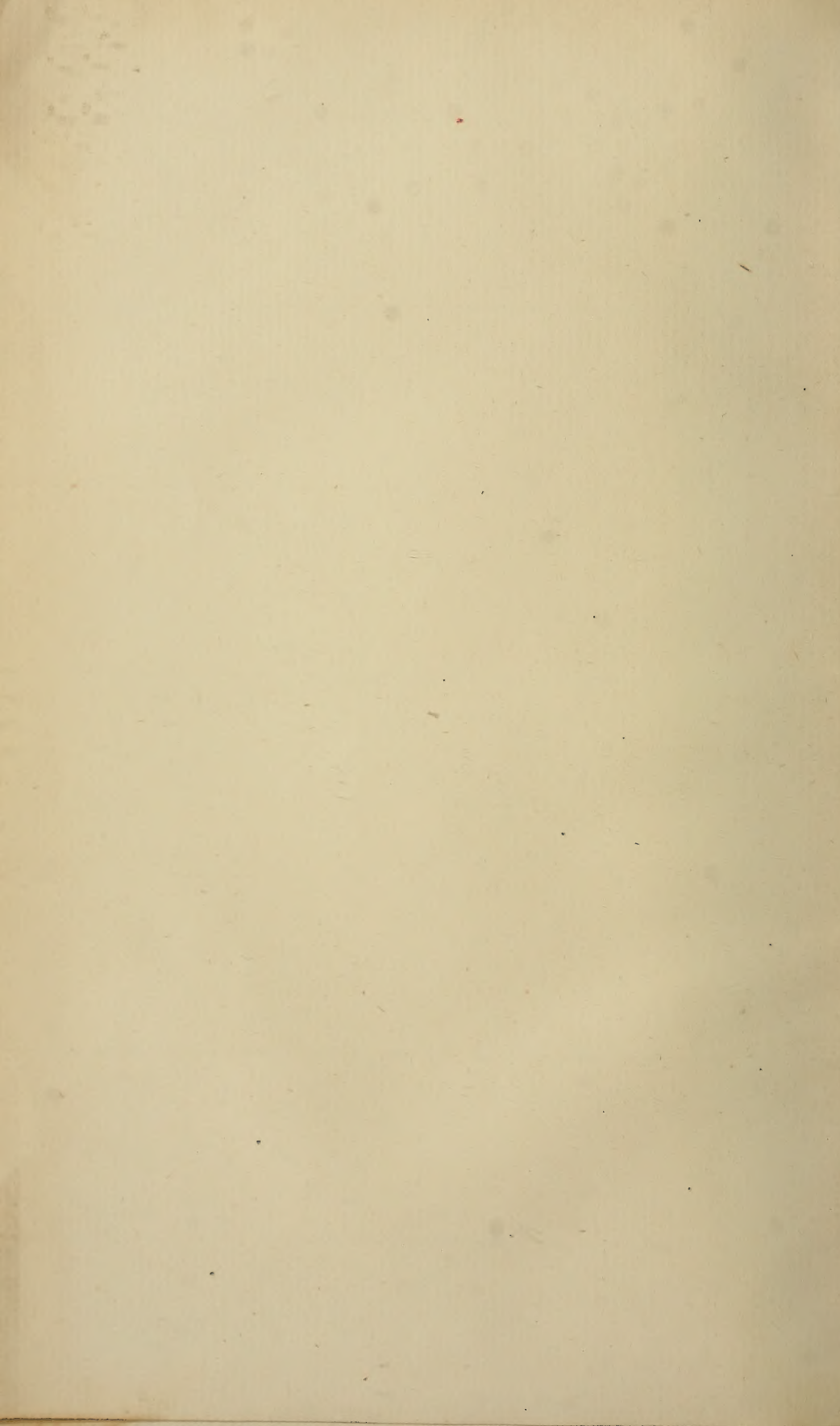
6. 9. 399





Digitized by the Internet Archive  
in 2012 with funding from  
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School















# REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

---

ELFTER BAND.

**Podophyllin—Scarification.**





# REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

## GESAMMTEN HEILKUNDE.

---

### MEDICINISCH-CHIRURGISCHES HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ALBERT EULENBURG,  
ORD. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

ELFTER BAND.

**Podophyllin — Scarification.**

---

WIEN UND LEIPZIG.  
Urban & Schwarzenberg.  
1882.

*Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel, sowie Uebersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet.*



# Verzeichniss der Mitarbeiter.

- |  |                          |   |
|--|--------------------------|---|
| 1. Prof. Dr. Adamkiewicz . . . . .   | Krakau . . . . .         | Allg. Pathologie.                           |
| 2. Prof. Dr. Albert, Director der chir. Klinik . . . . .                                       | Wien . . . . .           | Chirurgie.                                  |
| 3. Prof. Dr. Albrecht . . . . .  | Berlin . . . . .         | Mundkrankheiten.                            |
| 4. Prof. Dr. Arndt, Director der psychiatr. Klinik . . . . .                                   | Greifswald . . . . .     | Psychiatrie.                                |
| 5. Prof. Dr. Auspitz, Director der Allgem. Poliklinik . . . . .                                | Wien . . . . .           | Hautkrankheiten.                            |
| 6. Prof. Dr. Bandl . . . . .   | Wien . . . . .           | Gynäcologie.                                |
| 7. Regimentsarzt Dr. C. Banze . . . . .  | Wien . . . . .           | Pädiatrik.                                  |
| 8. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Bardeleben . . . . .   | Berlin . . . . .         | Chirurgie.                                  |
| 9. Prof. Dr. S. v. Basch . . . . .   | Wien . . . . .           | Allgem. Pathologie.                         |
| 10. Docent Dr. G. Behrend . . . . .  | Berlin . . . . .         | Dermatol. u. Syphilis.                      |
| 11. Prof. Dr. Benedikt . . . . .   | Wien . . . . .           | Neuropathologie.                            |
| 12. Prof. Dr. Berger . . . . .   | Breslau . . . . .        | Neuropathologie.                            |
| 13. Reg.-Rath Prof. Dr. Bernatzik . . . . .  | Wien . . . . .           | Arzneimittellehre.                          |
| 14. Prof. Dr. Binz, Director des pharmacol. Instituts . . . . .                                | Bonn . . . . .           | Arzneimittellehre.                          |
| 15. Med.-Rath Dr. Birch-Hirschfeld, Prosector am<br>Stadt-Krankenhaus . . . . .                | Dresden . . . . .        | { Allg. Pathologie und<br>pathol. Anatomie. |
| 16. Prof. Dr. Blumenstok . . . . .   | Krakau . . . . .         | Gerichtliche Medicin.                       |
| 17. Prof. Dr. Böhm, Krankenhaus-Director . . . . .   | Wien . . . . .           | Hygiene.                                    |
| 18. Dr. Börner . . . . .   | Berlin . . . . .         | Hygiene.                                    |
| 19. Dr. Böttger, Redacteur der pharmac. Zeitung . . . . .                                      | Bunzlau . . . . .        | Apothekenwesen.                             |
| 20. Prof. Dr. Busch . . . . .  | Berlin . . . . .         | Chirurgie.                                  |
| 21. Prof. Dr. H. Chiari, Prosector d. k. k. Rudolf-Spitals . . . . .                           | Wien . . . . .           | Pathol. Anatomie.                           |
| 22. Prof. Dr. H. Cohn . . . . .  | Breslau . . . . .        | Augenkrankheiten.                           |
| 23. San.-R. Dr. Ehrenhaus . . . . .  | Berlin . . . . .         | Pädiatrik.                                  |
| 24. Prof. Dr. Eichhorst . . . . .  | Göttingen . . . . .      | Innere Medicin.                             |
| 25. Primararzt Docent Dr. Englisch . . . . .   | Wien . . . . .           | Chirurgie (Harnorgane).                     |
| 26. Geh. San.-Rath Dr. M. Eulenburg . . . . .  | Berlin . . . . .         | Orthopädie.                                 |
| 27. Prof. Dr. Ewald . . . . .  | Berlin . . . . .         | Innere Medicin.                             |
| 28. Docent Dr. Falk, Kreisphysicus . . . . .   | Berlin . . . . .         | Hygiene.                                    |
| 29. San.-R. Docent Dr. B. Fraenkel . . . . .   | Berlin . . . . .         | Kehlkopfkrankheiten.                        |
| 30. Prof. Dr. Geber . . . . .  | Klausenburg . . . . .    | Hautkrankheiten.                            |
| 31. Docent Dr. W. Goldzieher . . . . .   | Budapest . . . . .       | Augenheilkunde.                             |
| 32. Docent Dr. Gottstein . . . . .   | Breslau . . . . .        | Krkh. d. Nase u. Ohren.                     |
| 33. Dr. Greulich . . . . .   | Berlin . . . . .         | Gynäcologie.                                |
| 34. Docent Dr. Grünfeld . . . . .  | Wien . . . . .           | Syphilis.                                   |
| 35. Prof. Dr. Gurlt . . . . .  | Berlin . . . . .         | Chirurgie.                                  |
| 36. Docent Dr. P. Güterbock . . . . .  | Berlin . . . . .         | Chirurgie.                                  |
| 37. Docent Dr. P. Guttmann . . . . .   | Berlin . . . . .         | Innere Medicin.                             |
| 38. Dr. Hahn, Director des städt. Krankenhauses . . . . .                                      | Berlin . . . . .         | Chirurgie.                                  |
| 39. Prof. Dr. Hirschberg . . . . .   | Berlin . . . . .         | Augenkrankheiten.                           |
| 40. Docent Dr. Hock . . . . .  | Wien . . . . .           | Augenkrankheiten.                           |
| 41. Ober-San.-Rath Prof. Dr. E. Hofmann . . . . .  | Wien . . . . .           | Gerichtliche Medicin.                       |
| 42. Docent Dr. Hofmohl . . . . .   | Wien . . . . .           | Chirurgie.                                  |
| 43. Prof. Dr. Th. Husemann . . . . .   | Göttingen . . . . .      | Arzneimittellehre.                          |
| 44. Prof. Dr. Kaposi . . . . .   | Wien . . . . .           | Hautkrankheiten.                            |
| 45. Med.-Rath Docent Dr. Kisch . . . . .   | Marienbad-Prag . . . . . | { Balneologie u. innere<br>Medicin.         |
| 46. Prof. Dr. Klebs, Director des pathol. Instituts . . . . .                                  | Zürich . . . . .         | { Allg. Pathologie und<br>pathol. Anatomie. |
| 47. Dr. S. Klein . . . . .   | Wien . . . . .           | Augenkrankheiten.                           |
| 48. Prof. Dr. Kleinwächter . . . . .   | Innsbruck . . . . .      | Geburtshülfe.                               |
| 49. Dr. Th. Knauthe . . . . .  | Meran . . . . .          | Innere Medicin.                             |
| 50. Kgl. Rath Prof. Dr. Fr. Korányi . . . . .  | Budapest . . . . .       | Innere Medicin.                             |
| 51. Prof. Dr. Krabler, Director der Kinder-Poliklinik . . . . .                                | Greifswald . . . . .     | Pädiatrik.                                  |
| 52. San.-R. Prof. Dr. Küster . . . . .   | Berlin . . . . .         | Chirurgie.                                  |
| 53. Prof. Dr. Landois, Director d. physiol. Instituts . . . . .                                | Greifswald . . . . .     | Physiologie.                                |
| 54. Dr. Lersch, Bade-Inspector . . . . .   | Aachen . . . . .         | Balneologie.                                |
| 55. Prof. Dr. G. Lewin, Director der Klinik für<br>syphilitische und Hautkrankheiten . . . . . | Berlin . . . . .         | { Dermatologie und<br>Syphilis.             |
| 56. Dr. L. Lewin, Docent für Arzneimittellehre und<br>Staatsarzneikunde . . . . .              | Berlin . . . . .         | Arzneimittellehre.                          |
| 57. Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Leyden . . . . .  | Berlin . . . . .         | Innere Medicin.                             |
| 58. Prof. Dr. Loebisch, Vorstand des Laboratoriums<br>für med. Chemie . . . . .                | Innsbruck . . . . .      | Medicinische Chemie.                        |
| 59. Docent Dr. Löbker, Assistent d. chirurg. Poliklinik . . . . .                              | Greifswald . . . . .     | Chirurgie.                                  |

60. Prof. Dr. Lucae, Director der Klinik für Ohrenkrankheiten . . . . .	Berlin . . . . .	Ohrenkrankheiten.
61. Prof. Dr. E. Ludwig, Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie . . . . .	Wien . . . . .	Medicinische Chemie.
62. Prof. Dr. Marchand . . . . .	Giessen . . . . .	Path. Anatomie.
63. Doc. Dr. Mendel . . . . .	Berlin . . . . .	Psychiatrie.
64. Dr. Lothar Meyer, ora. Arzt der städtischen Frauen-Siechenanstalt . . . . .	Berlin . . . . .	Sanitätspolizei und Hygiene.
65. Prof. Dr. Monti . . . . .	Wien . . . . .	Pädiatrik.
66. Prof. Dr. Mosler, Director der med. Klinik . . . . .	Greifswald . . . . .	Innere Medicin.
67. Prof. Dr. Al. Müller . . . . .	Berlin . . . . .	Hygiene.
68. Prof. Dr. Obernier, Arzt am Johannes-Hospital . . . . .	Bonn . . . . .	Innere Medicin.
69. Dr. A. Oldendorff . . . . .	Berlin . . . . .	Medicinalstatistik.
70. Primararzt San.-Rath Docent Dr. Oser . . . . .	Wien . . . . .	Magenkrankheiten.
71. Stabsarzt a. D. Dr. Pauly . . . . .	Posen . . . . .	Chirurgie.
72. San.-Rath Dr. Pelmann, Director der Rhein. Prov. Heil- und Pflege-Anstalt . . . . .	Grafenberg bei Düsseldorf . . . . .	Psychiatrie.
73. Docent Dr. Perl . . . . .	Berlin . . . . .	Balneologie.
74. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Pernice . . . . .	Greifswald . . . . .	Gynäcologie.
75. Docent Dr. A. Pick, Primararzt und Leiter der Irrenanstalt . . . . .	Dobřan bei Pilsen . . . . .	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
76. Prof. Dr. A. Politzer . . . . .	Wien . . . . .	Ohrenkrankheiten.
77. Docent Dr. Freiherr v. Preuschen von und zu Liebenstein . . . . .	Greifswald . . . . .	Gynäcologie.
78. Prof. Dr. Reichardt, Director des agricultur-chemischen Institutes . . . . .	Jena . . . . .	Hygiene.
79. Docent Dr. Remak . . . . .	Berlin . . . . .	Neuropathologie.
80. Geh. San.-R. Dr. Reumont . . . . .	Aachen . . . . .	Balneologie.
81. Docent Dr. v. Reuss . . . . .	Wien . . . . .	Augenkrankheiten.
82. San.-R. Docent Dr. L. Riess, Director des städtischen Krankenhauses . . . . .	Berlin . . . . .	Innere Medicin.
83. Docent Dr. Rosenbach . . . . .	Breslau . . . . .	Innere Medicin.
84. Prof. Dr. M. Rosenthal . . . . .	Wien . . . . .	Neuropathologie.
85. Prof. Dr. Samuel . . . . .	Königsberg . . . . .	Allg. Pathologie und Therapie.
86. Docent Dr. W. Sander, Dirigent der städtischen Irren-Siechenanstalt . . . . .	Berlin . . . . .	Psychiatrie.
87. Prof. Dr. Scheuthauer . . . . .	Budapest . . . . .	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
88. Prof. Dr. Schirmer, Director der ophthalmiatri-schen Klinik . . . . .	Greifswald . . . . .	Augenkrankheiten.
89. Prof. Dr. Schmidt-Rimpler, Director der ophthalmiatri-schen Klinik . . . . .	Marburg . . . . .	Augenkrankheiten.
90. Prof. Dr. Schnitzler . . . . .	Wien . . . . .	Kehlkopfkrankheiten.
91. Prof. Dr. Schüller . . . . .	Greifswald . . . . .	Chirurgie.
92. Docent Dr. H. Schulz . . . . .	Bonn . . . . .	Arzneimittellehre.
93. Dr. Schwabach . . . . .	Berlin . . . . .	Ohrenkrankheiten.
94. Prof. Dr. Schwimmer . . . . .	Budapest . . . . .	Hautkrankheiten.
95. Docent Dr. Seeligmüller . . . . .	Halle . . . . .	Neuropathologie.
96. Dr. Seligsohn . . . . .	Berlin . . . . .	Medicinische Chemie.
97. Stabsarzt Dr. Settekorn . . . . .	Stettin . . . . .	Militär-Sanitätswesen.
98. Weil. Prof. Dr. O. Simon . . . . .	Breslau . . . . .	Dermat. und Syphilis.
99. Docent Dr. Smoler, Krankenhaus-Director . . . . .	Prag . . . . .	Psychiatrie.
100. Docent Dr. Soltmann . . . . .	Breslau . . . . .	Pädiatrik.
101. Prof. Dr. Sommer, Prosector . . . . .	Greifswald . . . . .	Anatomie.
102. Docent Dr. Soyka, Assistent am hygien. Institute . . . . .	München . . . . .	Hygiene.
103. Docent Dr. Steinauer . . . . .	Berlin . . . . .	Arzneimittellehre.
104. Geh. San.-Rath Docent Dr. Tobold . . . . .	Berlin . . . . .	Kehlkopfkrankheiten.
105. Docent Dr. Ultzmann . . . . .	Wien . . . . .	Krankh. d. Harnorgane.
106. Prof. Dr. Vogl, Director d. pharmacogn. Instituts . . . . .	Wien . . . . .	Arzneimittellehre.
107. Prof. Dr. Vogt, Director der chirurg. Kinder-Poliklinik . . . . .	Greifswald . . . . .	Chirurgie.
108. Docent Dr. Weber-Liel . . . . .	Berlin . . . . .	Ohrenheilkunde.
109. Prof. Dr. Weigert, Assistent am pathol. Institut . . . . .	Leipzig . . . . .	Path. Anatomie.
110. Bezirks-Physikus Docent Dr. Wernich . . . . .	Berlin . . . . .	Med. Geographie, Endemiologie.
111. Kais. Rath Prof. Dr. Winternitz . . . . .	Wien . . . . .	Hydrotherapie.
112. Docent Dr. J. Wolff . . . . .	Berlin . . . . .	Chirurgie.
113. Stabsarzt a. D. Dr. Wolzendorff . . . . .	Nassau . . . . .	Militärsanitätswesen.
114. Docent Dr. Zuelzer . . . . .	Berlin . . . . .	Innere Medicin.



## P.

**Podophyllin.** Mit diesem Namen bezeichnet man das in der Wurzel und anderen Pflanzentheilen von *Podophyllum peltatum* L., einer in den Vereinigten Staaten Nordamerika's einheimischen Berberidee, enthaltene Resinoid, das seit längerer Zeit in Amerika und neuerdings auch in Europa, besonders in England, in steigendem Maasse als Abführmittel benutzt wird. Das Podophyllin (officinell in der britischen Pharmacopoë, sowie auch in der bevorstehenden Neuausgabe der Pharm. Germ.), aus dem Rhizom oder den Blättern durch Extrahiren mit Alkohol und Fällung mit Wasser erhalten, bildet ein gelbes, amorphes, in Wasser unlösliches, in Alkohol lösliches Pulver; die Lösung in 10 Theilen Weingeist bildet eine dunkelbraune Flüssigkeit, aus welcher das Podophyllin durch Wasser in graubräunlichen Flocken gefällt wird. In Aether nur theilweise löslich, noch weniger in Schwefelkohlenstoff; in 100 Theilen Ammoniak gelbbraune Lösung, die ohne Trübung mit Wasser verdünnt werden kann und beim Neutralisiren das Podophyllin in braunen Flocken abscheidet. — Es soll innerlich angewandt in kleinen Dosen (0.005—0.03) als Digestivum, in grösseren (0.03—0.06) als Cholagogum und Drasticum wirken, jedoch ziemlich unsicher. Man giebt es am zweckmässigsten in Pillenform, wegen der leicht eintretenden Colikschmerzen in Verbindung mit *Extr. Hyoscyami* oder ähnlichen Narcoticis. Aeusserlich applicirt wirkt das Podophyllin als Hautreiz, daher (in spirituöser Lösung) zu hautreizenden Einreibungen. — Auch die gepulverte Wurzel selbst findet in ähnlicher Weise wie das Harz (mit *Pulv. rad. Hyoscyami* und *Sapo medicatus* zusammen in Pillen) als Abführmittel Benützung.

**Poikilocytosis** (ποικίλος und κύτος), s. „Chlorose“, III, pag. 266.

**Polhora** in Ungarn, Comitat Arva, nächste Station Kralovan der Kaschau-Oderberger Eisenbahn, 642 Meter über der Meeresfläche gelegen, besitzt eine jod- und bromhaltige Kochsalzquelle, welche 0.102 Bromkalium, 0.03 Jodkalium, 40.90 Chlornatrium und 1.19 Chlorcalcium in 1000 Theilen Wasser enthält. Sie wird zum Trinken und Baden benützt.

K.

**Polioencephalitis** (πόλιος, grau und ἐγκέφαλος), Entzündung der grauen Hirnsubstanz; von WERNICKE für die Entzündung des centralen Höhlengrau's vorgeschlagene Bezeichnung.

**Poliomyelitis.** *Poliomyelitis anterior acuta.* Mit diesem zuerst von KUSSMAUL vorgeschlagenen Namen (abgeleitet von πόλιος, grau) bezeichnen wir diejenige acute Entzündung des Rückenmarks, welche sich ausschliesslich oder wenigstens vorwiegend auf die vordere graue Substanz beschränkt; identisch mit dieser Bezeichnung wird von den meisten französischen Autoren nach CHARCOT der Name *Téphromyélie* (τέφρα, Asche, τεφρώς, grau) gebraucht; VULPIAN endlich gebraucht, darin ziemlich alleinstehend, den Namen *Spodo-myélie* (von σποδος, Asche); englische Autoren gebrauchen vielfach die einfache anatomisch localisirende Bezeichnung *Myelitis of the anterior horns* (SEGUIN).

Es ist jetzt mit aller möglichen Sicherheit festgestellt und allgemein anerkannt, dass wir diese Entzündung der grauen Vordersäulen als das pathologisch-anatomische Substrat der zuerst von V. HEINE genauer beschriebenen anfänglich als essentielle, später als spinale Kinderlähmung bezeichneten Krankheitsform anzusehen haben. Da in dem dieser gewidmeten Artikel auch die pathologische Anatomie abgehandelt wird, so haben wir uns sofort einer zweiten Krankheitsordnung zuzuwenden, deren Zusammenhang mit der in Rede stehenden Entzündung in der neuesten Zeit zu grösserer Sicherheit erwächst. Nachdem schon im Jahre 1858 VOGT bei Erwachsenen Fälle beobachtet hatte, „welche in allen Stücken der Kinderlähmung glichen“, war es zuerst DUCHENNE (de Boulogne) Fils, der 1864 aus seiner und seines Vaters Beobachtung zwei Fälle von acut aufgetretener Lähmung bei Erwachsenen beschrieb, die sich in vielen Punkten völlig der spinalen Kinderlähmung an die Seite stellen liessen.

Ihm folgten in Deutschland MORITZ MEYER, in England ROBERTS, bis 1872 durch die Beobachtungen DUCHENNE's (de Boulogne) die Uebereinstimmung über alle Zweifel erhoben wurde.

Seither haben sich eine Reihe von Autoren mit den klinischen Verhältnissen der Krankheit beschäftigt, deren Ergebnisse unter der Rubrik „Spinal-lähmung“ abgehandelt werden. Hier soll nur kurz die pathologische Anatomie der bei Erwachsenen beobachteten Fälle ihre Darstellung finden.

Die Grundlagen für eine solche sind bisher äusserst spärlich, was uns zum Theil nicht Wunder nehmen kann, Angesichts der günstigen Prognose (quoad vitam) der *Poliomyelitis anterior acuta*, die nur höchst selten Gelegenheit bietet, pathologisch-anatomische Untersuchungen, namentlich über die frühen Stadien der Erkrankung anzustellen. Wenige Jahre, nachdem DUCHENNE (de Boulogne) die Ansicht aufgestellt, dass auch für die acute Spinallähmung der Erwachsenen der gleiche Befund wie bei der spinalen Kinderlähmung angenommen werden müsse, veröffentlichte GOMBAULT den ersten Befund. Derselbe entstammt einer 65jährigen Frau, die im Jahre 1865 ziemlich rasch an allen vier Extremitäten gelähmt worden war, keinerlei sensible oder Sphincterenlähmung gezeigt hatte; in dem folgenden Jahre stellte sich eine gewisse Gebrauchsfähigkeit zuerst der Arme, später der Beine ein. Sieben Jahre nach dem Beginne wurde constatirt: Nahezu vollständige beiderseitige Atrophie der Daumenballen und der *Spatia interossea I.*, Klauenhände, Atrophie der Vorderarm-Muskulatur besonders an den Streckseiten, allgemeiner Muskelschwund an den Oberarmen und Schultern; mässige Beweglichkeit der Arme und Hände, leichtes Zittern sowohl während der Bewegung derselben als in der Ruhe; reichliche fibrilläre Zuckungen. An den Beinen nur hervorstechend eine mittelstarke Atrophie der linksseitigen Wadenmuskulatur. Keine sensiblen Störungen, keine bulbären und trophischen Symptome; unbedeutende Schwierigkeit beim Uriniren. Die Section zeigt makroskopisch nichts Abnormes; die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergiebt folgendes: Die weisse Substanz ist normal bis auf eine beträchtliche Verschmälerung der intraspinalen vorderen Wurzelabschnitte; auch die graue Substanz zeigt keine Veränderung bis auf die Ganglienzellen der Vorderhörner; diese zeigen die verschiedenen Stadien der Atrophie, von der Norm bis zur vollständigen Pigmentatrophie; die Atrophie ist im allgemeinen diffus, betrifft aber hauptsächlich die hintere äussere Zellgruppe, namentlich im unteren Abschnitt des Halsstheiles. Im Bulbus finden sich nur im Hypoglossuskerne eine Anzahl degenerirter Ganglienzellen; die vorderen Wurzeln sind bündelweise atrophisch, die hinteren sind völlig normal; die peripheren Nerven zeigen auf Querschnitten eine fleckige Sclerose; die Muskeln zeigen wechselnd starken Schwund, veranlasst durch einfache Atrophie, stellenweise Kernwucherung, interstitielle Fettgewebs- und Bindegewebswucherung.

Gegen die von verschiedenen Seiten mit einer über diejenige GOMBAULT's selbst hinausgehenden Sicherheit hingestellte Behauptung, dass nun das pathologisch-anatomische Substrat der spinalen Lähmung der Erwachsenen gefunden, haben



sich LEYDEN und WESTPHAL kritisch ausgesprochen; es mag genügen, aus deren Ausführungen hervorzuheben, dass ein Theil der Veränderungen der Ganglienzellen sehr wohl auf das Alter der Patientin bezogen werden kann, dass ferner diese Veränderungen (was GOMBAULT übrigens selbst als different hingestellt) diffus verbreitet sind und meist herdweise wie bei der spinalen Kinderlähmung.

An die Mittheilung GOMBAULT's schlossen sich einige französische Autoren (MARTINEAU, CHALVET und PETITFILS), die jedoch so vielen Einwürfen Raum geben, dass sie hier übergangen werden müssen.

Der neuesten Zeit entstammt ein nach jeder Richtung hin einwurfsfreier Fall, der von FR. SCHULTZE; derselbe schon intra vitam als hierher gehörig diagnosticirt, ergab bei der 20 Monate später vorgenommenen Section folgenden Befund: Atrophie einer Reihe von Muskeln, sowohl an den Extremitäten als am Stamme; makroskopisch sichtbare Schrumpfung und umschriebene röthliche Verfärbung des linken Vorderhorns im Halstheil und im oberen Abschnitt der Halsanschwellung; ähnlicher Herd in der vorderen grauen Substanz der Mitte der Lendenanschwellung; Atrophie der beiderseitigen vorderen Wurzeln im Lendentheil und der linksseitigen im Halstheil. Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates ergab den Befund der Sclerose. Das gehärtete Präparat zeigt mikroskopisch: Im Lendentheil nahezu völliges Fehlen der nervösen Elemente der Vorderhörner (zahlreiche gequollene Kugeln stellen vielleicht Reste derselben dar), Wucherung der Spinnenzellen, Verdickungen der Gefäßwandungen, stellenweise Blutpigment; entsprechend dem oben erwähnten röthlichen Fleck ausserdem noch bedeutende Rareficirung des Gewebes. Die intraspinalen Abschnitte der vorderen Wurzeln beträchtlich atrophisch. Die weisse Substanz ein Uebergangstheil vom Lenden- in das Dorsalmark, zeigt besonders in den Seitensträngen zahlreiche gequollene Axencylinder, normale interstitielle Substanz, im Dorsaltheil ähnliche Veränderungen der grauen Substanz wie unten, doch beträchtlich geringer; im Halstheil wieder stärkere Veränderungen, besonders links entsprechend der verfärbten Stelle; die vorderen Wurzeln links atrophisch; colloide (?) Degeneration der Capillaren derselben.

Eine Vergleichung dieses Befundes mit dem der acuten Myelitis kann es, wie auch SCHULTZE ausführte, nicht zweifelhaft lassen, dass wir hier die Residuen einer solchen vor uns haben, dass es sich demnach auch hier nicht, wie CHARCOT für die spinale Kinderlähmung annimmt, um acute parenchymatöse Entzündung handelt, dass wir es vielmehr mit einer wahrscheinlich diffusen Entzündung zu thun haben, die, hauptsächlich in der Längsrichtung der grauen Substanz verbreitet, doch auch die weisse theilweise betheilt. Die von LEYDEN auf die Analogie mit einzelnen seiner bei der spinalen Kinderlähmung gemachten Befunden gestützte Ansicht, dass auch für die acute atrophische Lähmung der Erwachsenen verschiedene und verschieden (selbst in den peripheren Nerven) localisirte Processe anzunehmen seien, beruht vorläufig wenigstens eben nur auf diesem Analogieschlusse.

Eine weitere Bestätigung der bisher aufgeführten Anschauungen brachten Präparate, welche FRIEDLÄNDER im Jahre 1879 in der Berliner physiol. Gesellschaft demonstirte; dieselben, einem Manne entstammend, der 7 Jahre vorher eine schnell entstandene, in hochgradige Muskelatrophie übergegangene Paraplegie bekommen hatte, zeigten, wie LEYDEN berichtet, durchweg atrophische und verkalkte Ganglienzellen in der grauen Substanz.

Literatur: Vogt, Ueber die essentielle Lähmung der Kinder. 1858. Sep.-Abdruck aus der Schweizer Monatsschr. für prakt. Med. 1857, 1858. — Duchenne Fils, Archiv gén. de méd. 1864. — M. Meyer, Die Elektrizität in der Medicin. 1868, pag. 210. — Duchenne, *Electris. localisée*. 1872. — Gombault, Archiv de physiol. 1873. Bd. V, pag. 80. — Fr. Schultze, Virchow's Archiv. 1878. Bd. LXXIII. Sep.-Abdr. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I, Heft 3. Sep.-Abdr. — Friedländer, Verhandl. der physiol. Gesellschaft. 1878—1879. Nr. 20. — Siehe ferner die Literatur bei „Kinderlähmung“ und „Spinallähmung“.

Poliosis (πολίωσις), s. Albinismus, I, pag. 162.

Polium (*Pouliot des montagnes* der Pharm. franç.), *Herba Polii*, das blühende Kraut von *Teucrium Polium* und *T. montanum* (weissblüthig), sowie von *T. aureum* und *florescens* (gelbblüthig), Labiatae; wegen des darin enthaltenen ätherischen Oels ehemals als Tonicum und Stomachicum benutzt. Als *Pouliot commun* und *Menthe pouliot* unterscheidet die franz. Pharm. *Mentha Pulegium* L. (s. „Mentha“, IX, pag. 14).

Pollutionen, die unwillkürlichen Samenabgänge. Pollutio heisst eigentlich die Beschmutzung (der Wäsche), von *polluo*, ich beschmutze.

Obwohl die unwillkürlichen Samenabgänge unter verschiedenen Erscheinungen sich einstellen können, so kann man doch zwei ganz verschiedene Formen derselben klinisch unterscheiden. Die eine Form betrifft die nächtlichen Pollutionen und die andere die Spermatorrhoe. Gewöhnlich beginnen die unwillkürlichen Samenentleerungen in der Form der nächtlichen Pollutionen, hierauf tritt ein Stadium ein, wo gleichzeitig nächtliche Pollutionen und Spermatorrhoe zugegen sind, um endlich in die reine Form der Spermatorrhoe überzugehen. — Aus dieser Darstellung erhellt, dass nicht gut Pollutionen und Spermatorrhoe separat abgehandelt werden können, denn die Spermatorrhoe bildet gewöhnlich nur eine entwickeltere Form und eine Folgeerscheinung der nächtlichen Pollutionen. Beide Formen der unwillkürlichen Samenabgänge jedoch, sowohl die Pollutionen als auch die Spermatorrhoe sind Motilitätsneurosen der Genitalsphäre. Die Pollutionen entsprechen analog dem *Spasmus detrusorum vesicae*, einem spastischen Zustande der Samenblasen und der *Duct. ejaculatorii*, während die Spermatorrhoe, entsprechend einem paretischen Zustande der Sphinkteren der Blase, als *Incontinentia seminis* eine Erschlaffung der Muskulatur der *Duct. ejaculatorii* involvirt.

Als Definition hingestellt, versteht man unter Pollution gewöhnlich eine kopiöse Samenentleerung, welche sich unter wollüstigen Träumen und Empfindungen und bei gesteihtem Gliede, gewöhnlich bei Nacht und im Schlafe einstellt. Die Samenentleerung geschieht stossweise, unter krampfartigen Contractionen der Muskulatur der Samenblasen und der Harnröhre (*M. bulbo-cavernos.*). Unter Spermatorrhoe hingegen versteht man ein gewöhnlich geringes, tropfenweises, zuweilen selbst continuirliches Abfliessen der Samenflüssigkeit, ohne Steifung des Gliedes und ohne besonderes Wollustgefühl. Copiöser tritt diese Samenentleerung nur ein nach der Defäcation und zum Schlusse des Urinirens.

Bei der reinen Form der Pollution findet man starke Hyperästhesie der Harnröhrenschleimhaut bei der Sondenuntersuchung, und zwar besonders im hinteren Abschnitte der Harnröhre. Ebenso auch allgemeine starke Reflexerregbarkeit, und bei Ausübung des Coitus nicht selten prämatüre Ejaculation bei steifem Gliede. Zu einer anderen Zeit jedoch fliesst Same nicht ab; und man ist weder nach der Defäcation noch auch nach dem Harnen im Stande, im letzten aus dem Gliede abfliessenden Tropfen Harnes mikroskopisch Spermatozoön nachzuweisen. — Bei der reinen Form der Spermatorrhoe hingegen finden gar keine nächtlichen Pollutionen mehr statt. Die Samenentleerung ist eine zwar spärliche, aber continuirliche. Es genügt der Druck der vorbeistreichenden Scibala bei der Defäcation und die Spannung der entleerten Blase nach dem Harnen, um die Samenblasen theilweise zu entleeren. Auch ist jede geschlechtliche Erregung gleich von einer Samenentleerung bei schlaffem oder halbgesteihtem Gliede begleitet. Bei der Sondenuntersuchung findet man nicht selten verminderte Empfindlichkeit der Harnröhrenschleimhaut, ferner allgemeine Apathie oder Melancholie. — Auch ist gewöhnlich diese Form der Spermatorrhoe mit Impotenz gepaart.

Obwohl nun diese zwei klinischen Formen der unwillkürlichen Samenentleerungen nicht selten vorzukommen pflegen, so überragen doch vielmehr noch die Mischformen, wie dies ja auch nicht anders möglich ist, da eine Form allmählig in die andere übergeht.



Andere Autoren unterscheiden *Pollutiones nocturnae* und *Pollutiones diurnae*. Sie verstehen dann unter *Pollutiones diurnae* gewöhnlich die Spermatorrhoe. Auch giebt es Autoren, welche jeden Ausfluss, welcher nicht chronische Gonorrhoe ist und welcher klebrig, weisslich oder auch farblos aussieht, für Spermatorrhoe ansehen. Dass dieses nicht richtig ist, erhellt schon daraus, dass es eine secretorische Neurose der Prostata giebt, die Prostatorrhoe, welche ebenfalls einen klebrigen, trüben Saft absondert, welcher jedoch gar nichts mit dem Samen gemein hat, wie dies noch in dem Folgenden genauer erörtert werden wird. CURSCHMANN unterscheidet *Pollutiones nocturnae*, *Pollutiones diurnae* und die Spermatorrhoe und erblickt in der Spermatorrhoe gleichsam den Superlativ der Pollutionen.

Das Auftreten der Pollutionen ist ein sehr verschiedenes. Die Häufigkeit betreffend, bilden 2 bis 3 Pollutionen in der Woche so ziemlich das Mittel; doch findet man auch Fälle, wo die Pollutionen jede Nacht zwei- und dreimal sich einzustellen pflegen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass eine Pollution, welche in 10 bis 14 Tagen einmal geschieht, für einen gesunden und kräftigen Mann als physiologischer Samenerguss angesehen werden kann; geschieht dieselbe viel öfter, so ist sie pathologisch. — CURSCHMANN will eine auf die Häufigkeit basirte Eintheilung der Pollutionen nicht gelten lassen. Er nimmt an, dass Pollutionen, selbst wenn sie häufiger auftreten, dann noch als physiologische Samenentleerung aufgefasst werden können, wenn die betreffenden Individuen sich am Tage darnach wohl und kräftig oder befriedigt befinden. Als pathologisch hingegen sieht er alle jene, selbst selten auftretenden Pollutionen an, nach welchen sich die Patienten abgeschlagen und matt fühlen, nach welchen sie Kopfschmerz und eine Verminderung der geistigen Spannkraft verspüren.

Da der Same bei diesen Erkrankungsformen eine wichtige Rolle spielt, so sollen hier in Kürze die Anomalien desselben besprochen werden.

Der normale Same ist bekanntlich ein Gemisch, welches aus dem Hodensecrete, dem Secrete der Samenblasen und jenem der Prostata und der accessorigen Drüsen des Harnapparates besteht. Die mit einem Male entleerte Menge desselben ist der Enthaltbarkeit des Producenten entsprechend bald vermehrt, bald vermindert. Gewöhnlich schwankt die Menge der einmaligen Samenentleerung zwischen 5 und 10 Grm.

Der normale Same hat eine weissliche, dem gekochten Stärkekleister ähnliche Farbe, einen eigenthümlichen, charakteristischen, faden Geruch und zeigt alkalische Reaction auf Lakmus. Seine Consistenz ist unmittelbar nach der Ejaculation honigartig und fadenziehend, bald jedoch erstarrt er gelatinös, um nach Verlauf von 5 bis 10 Minuten abermals dünnflüssiger zu werden.

Giesst man das entleerte Sperma in eine Eprouvette, um dasselbe sedimentiren zu lassen, so findet man nach Verlauf von einigen Stunden zwei Schichten übereinander stehend. Die beiden Schichten haben im normalen Sperma beinahe gleiche Mächtigkeit. Die untere Schichte ist weiss, undurchsichtig und besteht aus den zelligen Gebilden des Sperma, im normalen Samen aus Spermatozoën. Die obere Schichte hingegen ist molkig getrübt, durchscheinend und lässt mikroskopisch bloss einzelne zellige Gebilde und molekularen Detritus nachweisen. Aus der Mächtigkeit der unteren aus Spermatozoën bestehenden Schichte kann man unter Umständen einen Schluss auf die Zeugungskraft des betreffenden Samens ziehen.

Besieht man einen Tropfen frisch entleerten Samens unter dem Mikroskope, so muss man ein Bild voll Bewegung wahrnehmen. Hunderte von Spermatozoën müssen sich im Sehfeld lebhaft herumtummeln. Sonst sieht man nur noch einzelne epitheliale Zellen, die Samenzellen, und in geringer Menge feine Körnchen.

Was die bei einer einmaligen Ejaculation entleerte Samenmenge betrifft, so ist diese, wie schon früher erwähnt wurde, eine sehr schwankende. Je öfter der Coitus hintereinander gepflogen wird, desto geringer wird mit jedem Male die ejaculirte Samenmenge, bis schliesslich unter dem Gefühle des Schmerzes nur

mehr einige Tropfen desselben producirt werden. Der Inhalt der Samenblasen, des Reservoirs für den Samen, ist eben entleert und der Zufluss des Hodensecretes einerseits, sowie auch die secretorische Thätigkeit der Samenblase andererseits sind nicht im Stande, in kürzerer Zeit den vorhandenen Samenmangel zu decken. — Je enthaltsamer der Mensch hingegen lebt, desto grösser sind auch die beim Coitus entleerten Samenmengen. Trotzdem giebt es noch zwei ganz entgegengesetzte Erscheinungen, welche man jedesmal leicht auseinander halten kann, nämlich die Polyspermie und die Aspermie.

Die Polyspermie, das Entleeren grosser Mengen Samens bei einem einmaligen Coitus, wird verhältnissmässig selten beobachtet. Doch sind Fälle bekannt, in welchen die ejaculirte Samenmenge 15, 20 und 25 Ccm. betragen hat. Der Same ist sonst normal beschaffen, nur nach dem Sedimentiren lassen zeigt es sich, dass die flüssigen Bestandtheile des Samens im Vergleiche mit dem weissen, zelligen Niederschlage in vermehrter Menge vorhanden sind.

Etwas häufiger ist die Aspermie oder der Aspermatismus, die Samenlosigkeit. Dieselbe ist entweder eine permanente oder eine temporäre. Sie hat ihren Grund entweder in mechanischen Hindernissen der Samenentleerung (Obliteration der *Ductus ejaculatorii* nach *Prostatitis suppurativa*) oder aber darin, dass überhaupt kein Same erzeugt wird, oder wenn ein Same erzeugt wird, dass derselbe durch geschlechtliche Reize nicht zu Tage gefördert werden kann. In einzelnen seltenen Fällen ist die Aspermie angeboren. Diese Männer coitiren, wie andere Menschen, sie haben auch das Gefühl der Befriedigung, wie es bei anderen Männern nach der Samenergiessung erfolgt, doch ergiessen sie kein Sperma, die Scheide bleibt trocken. Vorübergehend kann Aspermie nach Erkrankungen der Harnröhre und der Prostata, wie sie gewöhnlich die Gonorrhoe im Gefolge zu haben pflegt, auftreten. In solchen Fällen wäre dieser temporäre Aspermatismus als Reflexneurose aufzufassen; etwa als eine Nichterregbarkeit des reflectorischen Ejaculationscentrums nach SCHULZ. In einzelnen Fällen ist man auch im Stande, eine Oligospermie zu beobachten. Diese Patienten haben gewöhnlich zu wiederholten Malen Gonorrhoeen, Prostatitis und Epididymitis überstanden. Auch enthält der Same gewöhnlich keine oder doch nur sehr wenig Spermatozoen. Solche Patienten sind, selbst nach längerer Enthaltbarkeit nicht im Stande, mehr als 2 bis 3 Grm. Sperma zu entleeren, auch geben sie an, dass, wenn sie den Coitus wiederholen, sie dabei ein zweites Mal ein Sperma zu produciren nicht mehr im Stande sind.

Wie schon früher erwähnt, ist die Farbe des normalen Samens eine weissliche, dem gekochten Stärkekleister ähnliche, doch giebt es auch noch andere Färbungen desselben, welche bald mit Erkrankungen der Samenblasen und bald mit solchen der Prostata selbst zusammenhängen. So findet man nicht selten blutige, rothbraune und gelbe eiterhaltige Spermata. Am besten sieht man diese Farbentöne, wenn der Same auf reiner weisser Wäsche eingetrocknet erscheint. Im trockenen Zustande erscheint der normale Samenleck von einem schmalen braunen Rande umsäumt. Enthält der Same eine abnorm grosse Menge Indigo, so erscheint der trockene Samenleck blau oder blauviolett umrandet. Kommen Eiter und Indigo gleichzeitig vor, so kann man schöne grüne Samenlecke auf der Wäsche wahrnehmen.

Die normalen Spermatozoen zeigen unter dem Mikroskope einen ovalen oder abgeflacht birnförmigen, schaufelartigen Kopf und ein langes fadenförmiges Ende, an welchem man Mittelstück und Schwanz unterscheidet. Mittelstück und Schwanz müssen den Kopf wenigstens um seine zehnfache Länge übertreffen. Im normalen Sperma müssen solche normal gebaute Spermatozoen in grosser Menge vorhanden sein, auch müssen diese wenigstens 12 Stunden nach der Entleerung noch Bewegung zeigen.

Als Anomalie findet man zuweilen nur sehr wenig Spermatozoen vor, so zwar, dass man in je einem Sehfelde kaum 1 oder 2 Stück derselben



wahrnehmen kann. Zuweilen sind Spermatozoën in genügender Menge vorhanden, doch sind dieselben, selbst wenn man unmittelbar nach der Ejaculation untersucht, vollkommen bewegungslos, das Sperma ist todt. In noch anderen Fällen findet man auch verstümmelte oder missbildete Spermatozoën, welche natürlich dann auch wieder bewegungslos sind. Die Spermatozoën erscheinen dann entweder mit gekürzten, abgebrochenen Schwanzenden, oder aber der Kopf erscheint hydrophisch aufgebläht. Die todt oder bewegungslos ejaculirten Spermatozoën zeigen gewöhnlich ein spiralig eingerolltes oder ein winkelig abgelenktes Schwanzende. Alle diese Anomalien bedingen mehr oder weniger die männliche Sterilität. Nur in den seltensten Fällen erscheint dieser Zustand angeboren, er ist vielmehr eine Folgeerscheinung abgelaufener Entzündungsprocesse in den Samenblasen und Hoden.

Fig. 1.


 Spermakrystalle.  
Vergr.: 300.

Wenn ein männlicher Same längere Zeit hindurch sedimentiren gelassen wird, so findet man am zweiten oder am dritten Tage, anfangs nur einzeln, später jedoch in grösserer Menge, wasserhelle, rhomboedrische Krystalle.

Diese Krystalle, welche mit den CHARCOT'schen Krystallen identificirt werden, sind ihrer chemischen Beschaffenheit nach noch nicht vollkommen gekannt. A. BÖTTCHER hält sie für einen Eiweisskörper; ULTZMANN hat einmal Phosphorsäure und Magnesia als Bestandtheile derselben gefunden. Besonders schön ausgebildet und in grösserer Menge findet man diese Krystalle in solchen Samen, welche keine oder doch nur wenig Spermatozoën enthalten.

Auch Indigo findet man nicht selten mikroskopisch in krystallinisch-

blättrigen kornblumenblauen Schollen den Spermatozoën beigemischt vor.

Fehlen die Spermatozoën vollständig im Sperma, so nennt man diesen Zustand die Azoospermie. Da in diesem Samen das befruchtende Element, die Spermatozoën, fehlt, so ist natürlich auch Sterilität oder *Impotentia generandi* gleichzeitig zugegen. Es ist dieser Zustand wohl zu unterscheiden von der *Impotentia coeundi*, denn die mit Azoospermie behafteten Patienten sind im Stande, oft und kräftigen Beischlaf auszuüben, und haben gewöhnlich keine Idee davon, dass ihr Same krankhaft wäre.

Die Azoospermie kommt in seltenen Fällen angeboren vor. Gewöhnlich jedoch ist sie erworben und eine Folgeerscheinung der *Epididymitis gonorrhoeica*, besonders wenn diese letztere eine doppelseitige war. Durch den Entzündungsprocess entsteht eine Verdichtung des Nebenhodens, welche wieder Obliteration der *Vasa deferentia* zur Folge haben kann. Nicht jede Entzündung des Nebenhodens hat jedoch Azoospermie zur Folge. So findet man zuweilen selbst nach mehrfach wiederholten Hodenentzündungen ein gesundes, zeugungsfähiges Sperma, während in anderen Fällen oft eine einmalige und leichte Epididymitis genügt, um Azoospermie zu erzeugen. — Da nun in solchen Fällen eine Unwegsamkeit der *Vasa deferentia* entsteht, so können auch die Spermatozoën aus den Hoden nicht mehr in die Samenblasen gelangen. Der ejaculirte Same entspricht nur mehr dem Secrete der Samenblasen, gemengt mit dem Secrete der Drüsen der Harnröhre.

Bei der Azoospermie wird das Sperma entweder in normaler oder in verminderter Menge ejaculirt. Der Same selbst ist, weil arm an zelligen Elementen, viel durchsichtiger — wässriger. Untersucht man mikroskopisch, so sieht man bald Lymphkörperchen, bald colloid entartetes Epithel und bald

molekulares Fett. Lässt man einige Stunden lang ruhig sedimentiren, so erblickt man in grosser Menge und wohl ausgebildet jene früher schon erwähnten, grossen wasserhellen Krystalle — die Spermakrystalle. Aus dem Befunde bei der Azoospermie nach Obliteration der *Vasa deferentia* geht deutlich hervor, dass die Hauptmasse des ejaculirten Samens Secret der Samenblasen ist, und dass der Hode auch bei dem normalen Sperma nur den befruchtenden Theil desselben, die Spermatozoön, liefert. Da auch die Spermakrystalle bei der Azoospermie am schönsten ausgebildet erscheinen, und man ferner dieselben in dem Secrete der Prostata bei Prostatorrhoe nicht findet, so kann man mit Bestimmtheit sagen, dass dieselben dem Secrete der Samenblasen eigen sind.

Das rasche oder weniger rasche Erscheinen dieser Krystalle im ejaculirten Sperma lässt ebenfalls einen Schluss auf die Befruchtungsfähigkeit eines Samens zu. Enthält nämlich ein Sperma viele und lebende Spermatozoön, so erscheinen die Krystalle sehr spät, zuweilen erst am dritten Tage, da eine Krystallisation in einer Flüssigkeit voll Bewegung, wie sie ein normales, viel lebende Spermatozoön enthaltendes Sperma darbietet, unmöglich ist. Enthält ein Sperma jedoch keine oder doch nur bewegungslose Spermatozoön, dann erscheinen die Spermakrystalle schon nach Verlauf einer halben Stunde im Sperma. Je früher somit, je vollkommener ausgebildet und in je grösserer Menge diese Krystalle in einem Sperma nachweisbar sind, desto schlechter ist dasselbe.

Das gewöhnlichste ätiologische Moment für die Pollutionen und die Spermatorrhoe bilden sexuelle Excesse und insbesondere die Onanie (siehe den Artikel „Onanie“).

Die sexuellen Excesse bedingen protrahirte oder häufig wiederholte Erectionen. Jede Erection ist jedoch mit einer Anschwellung des *Caput gallinaginis* und mit Hyperämie der Prostata verbunden. Durch diese allzuhäufigen und allzulange Zeit dauernden Schwellungen der *Pars prostatica* wird entweder eine chronische Hyperämie mit Hyperästhesie oder aber selbst ein katarrhalischer Zustand daselbst localisirt, von wo denn ausgehend, reflectorisch, bald Pollutionen und bald auch die Spermatorrhoe ausgelöst werden. — Dass es sich zuweilen um einen wirklichen Catarrh in der *Pars prostatica*, am Blasenhalse, handelt, sieht man daraus, dass im Harne dieser Kranken, selbst wenn sie niemals früher an Gonorrhöen gelitten haben, Fäden herumschwimmen, welche aus Eiterkörperchen, Epithel und Spermatozoön bestehen, oder dass die Harne selbst in toto von Catarrhalsecret getrübt erscheinen, und die Patienten dann an den verschiedensten Harnbeschwerden laboriren. — Untersucht man solche Kranke mit der Sonde, so findet man besonders bei Pollutionen die *Pars prostatica* derart empfindlich, dass die Patienten laute Schmerzensrufe ausstossen. Untersucht man die Schleimhaut der *Pars prostatica* mit dem Endoskope, so findet man dieselbe dunkelkirschroth gefärbt, geschwellt, theilweise des Epithels beraubt und leicht blutend, das *Caput gallinaginis* zuweilen hypertrophisch, vergrössert, die *Duct. ejaculatorii* klaffend (siehe GRÜNFELD'S „Endoskopie der Harnröhre und der Blase“).

Auch Entzündungsprocesse in der Prostata und zwar besonders die gonorrhöische Prostatitis haben nicht selten Pollutionen oder Spermatorrhoe im Gefolge. Es treten anfänglich mit einem heftigen, schmerzhaften Priapismus nicht selten nämlich sich mehrmals wiederholende, blutige und später eiterige Pollutionen auf, welche wohl allmählig ihre krankhaften Beimengungen verlieren, welche aber von dieser Zeit angefangen fortwährend verbleiben können. Bei der *Prostatitis chronica* sowohl, als auch besonders bei der Hypertrophie der Prostata kann man beinahe constant im Harnsediment oder in dem milchig aussehenden Harnröhrensecrete nebst den Eiterkörperchen auch einzeln Spermatozoön nachweisen; zum Beweise dafür, dass durch den Entzündungsprocess oder durch die Drüsenwucherung die Schliessmuskeln der *Duct. ejaculatorii* insufficient gemacht worden sind.

Bei Leiden des Central-Nervensystems kommen bekanntlich ebenfalls bald Pollutionen und bald die Spermatorrhoe vor. Ebenso sind nicht selten ein zu



enges Präputium, eine Phimose, die alleinigen Ursachen der Pollutionen und man kann in solchen Fällen sehr gut, indem man das Präputium auf operativem Wege entfernt, sowohl Pollutionen als auch Impotenz zur Heilung bringen. Nervosität allein erzeugt kaum je Samenflüsse, doch treten diese letzteren bei solchen Individuen dann besonders hartnäckig und stark auf, wenn gleichzeitig sexuelle Excesse oder Onanie vorausgegangen waren.

Die Diagnose des Samenflusses muss jedesmal mit dem Mikroskope festgestellt werden. Natürlich spielt hier das Vorkommniss der Spermatozoën die wichtigste Rolle, doch nur immer dann, wenn der betreffende Same auch Spermatozoën wirklich enthält. Bei der Azoospermie hingegen, welche sich auch mit Pollutionen oder mit Spermatorrhöe vergesellschaften kann, genügt dies natürlich nicht. Man muss in solchen Fällen den zu untersuchenden Tropfen auf einen Objectträger mit einem Deckglas zudecken und denselben nach einigen Stunden wieder mikroskopisch untersuchen. Haben sich während dieser Zeit die charakteristischen Spermakrystalle ausgeschieden, so ist dieser Tropfen Same eines mit Azoospermie behafteten Menschen; wenn nicht und findet man noch hie und da einzelne geschichtete, dem Amylum nicht unähnliche, aber gelb oder gelblich gefärbte Gebilde, so hat man es mit Prostatasecret zu thun, der Mann leidet an Prostatorrhöe.

Findet man im Sediment des Harnes constant oder doch sehr häufig mikroskopisch Spermatozoen; sondert der Patient nach dem Uriniren einige Tropfen Samen ab, was man am besten in der Weise erkennt, dass man den letzten Tropfen Harn, welchen man mit dem Finger aus der Harnröhre herausstreift, mikroskopisch untersucht; oder ist man endlich im Stande, hie und da aus dem Gliede einen weisslichen Tropfen herauszustreifen, welcher sich als Sperma erweist, so leidet der Patient an Spermatorrhoe. Bei entwickelteren Formen der Spermatorrhoe findet man zu jeder Zeit ergossenes Sperma in der *Pars prostatica urethrae* vor. Dringt man mit einem Catheter bis in die *Pars prostatica* ein, ohne jedoch bis in die Blase mit dem Instrumente zu gelangen, so kann man sich nach dem Herausziehen desselben mikroskopisch davon überzeugen, dass in den Fenstern des Catheters todte Spermatozoen (mit eingrollten oder geknickten Schwänzen) in grösserer Menge nachweisbar sind. — Spritzt man eine grössere Menge einer Zink- oder Alaunlösung mittelst eines kurzen Catheters (siehe das Capitel „Blasencatarrh“) durch die *Pars prostatica* in die Blase, so wird der mit entwickelter Spermatorrhoe behaftete Kranke, wenn er unmittelbar nach dieser Irrigation seine Blase entleert, in grösserer Menge compacte, weisse Flocken entleeren, welche sich unter dem Mikroskop leicht als Sperma erkennen lassen. Bei Patienten, welche nur an Pollutionen leiden, gelingen diese Experimente nicht; doch giebt es, wie schon früher erwähnt, Mischformen, da ja die Spermatorrhoe sich gewöhnlich aus den Pollutionen zu entwickeln pflegt.

Im Gefolge sowohl der Pollutionen, als auch der Spermatorrhoe treten zuweilen Allgemeinerscheinungen von Seite des Nervensystems auf, welche die Patienten ausserordentlich belästigen (siehe das Capitel „Onanie“). Bei den Patienten mit Pollutionen findet man häufiger Reizungserscheinungen. Wenn die Patienten des Morgens erwachen, fühlen sie sich sehr matt und abgeschlagen. Sie klagen über Eingenommenheit des Kopfes und über Schwindel, welche Momente sie zu jeder geistig angestregteren Arbeit unfähig machen. Auch stellt sich zuweilen Gedächtnisschwäche ein. Ferner klagen die Kranken über ein Ziehen im Hinterhaupte. Sehr häufig zeigen die Patienten eine derartig erhöhte Reflexerregbarkeit, dass sie bei jedem Geräusche zusammenschrecken, jeden Augenblick die Farbe im Gesichte wechseln und die Augäpfel unstet herumrollen lassen. Auch bemerkt man beim Sprechen eine nur dem höchsten Grade der Erregung zukommende Störung insoferne, als die Patienten zu stottern beginnen und ihnen nicht selten die Sprache gänzlich versagt. Lässt man die Patienten sich entkleiden, so bemerkt man nicht selten ein continuirliches leichtes Sehnenhüpfen. Sehr häufig klagen

auch die Patienten über Athembeschwerden und über heftigeres Herzklopfen. Beim Coitus stellt sich wohl Erection ein, allein die Samenergiessung findet zu früh statt. Bei der Spermatorrhoe hingegen prävaliren Depressionerscheinungen, Impotenz und Melancholie. — Auch findet man bei elektrischer Reizung nicht selten, dass Penis, Hoden und ihre Umgebung weniger empfindlich sind, während diese Theile bei Pollutionen hyperästhetisch gefunden werden. In gleicher Weise reagirt auch die Harnröhre bei der Untersuchung mit der Sonde, wie dieses schon früher näher beschrieben wurde.

Die Therapie bei den Samenflüssen ist bald eine allgemeine und bald eine locale. — Ein grosses Gewicht muss aber auch auf eine geregelte Lebensweise gesetzt werden. Auch müssen, und zwar besonders bei Pollutionen, strenge die geschlechtlichen Erregungen und die Onanie gemieden werden und muss der Kranke sich einer anstrengenderen körperlichen oder geistigen Arbeit wenigstens für einige Zeit entziehen. Ein kräftiger Land- oder Gebirgsaufenthalt, in Verbindung mit einer Milch- oder Kaltwassercur, ebenso Fluss- oder Seebäder sind sehr angezeigt und wirken auch bei der Spermatorrhoe ganz besonders gut. Die Diät muss in leicht verdaulichen Speisen bestehen und vollkommen reizlos sein. Gewürze, geistige Getränke, starker Caffee und Thee sind zu meiden. Auch soll öfter des Tages, aber nicht zu viel auf einmal gegessen werden. Besonders des Abends vor dem Schlafengehen soll nur ein äusserst frugales Mahl mit wenig Getränk genommen werden, damit weder Magen, noch Gedärme, noch auch die Blase zu stark gefüllt werden. Der Schlaf soll nicht zu lange dauern und ist das frühe Aufstehen besonders empfehlenswerth. Bei Pollutionen besonders soll das Bett eine verhältnissmässig harte und kühle Unterlage bilden, etwa eine härtere Matratze. Der Kopfpolster soll mit Rosshaaren gefüllt sein und zur Bedeckung des Körpers sollen niemals dicke, schwere und stark wärmende Bettdecken verwendet werden. Die Kranken sollen niemals auf dem Rücken liegen, und wenn sie des Morgens im Bette erwachen, sollen sie sofort ihre Blase entleeren, denn in der Rückenlage drücken die gefüllten Baueingeweide auf die rückführenden Blutgefässe und vermehren dadurch die Hyperämie in der schon gereizten *Pars prostatica*. Es genügen dann schon verhältnissmässig sehr leichte Reize (z. B. eine schwere Bettdecke, die Berührung mit der Hand u. s. w.) um Reflexcontractionen der Samenblasen, d. h. Pollutionen auszulösen.

Chinin und Eisen sind als roborirende Mittel dann angezeigt, wenn Schwächezustände mit Anämie gepaart vorherrschen. Campher, Lupulin, *Extr. Belladonnae* und die Valeriana üben in einzelnen Fällen eine günstige Wirkung aus. Ganz ausgezeichnet wirkt das Bromkalium, nur müssen grössere Dosen verabfolgt werden (etwa 4—6 Grm. pro die). Das *Extr. Secalis cornut.* wirkt bei Spermatorrhoe recht gut, ebenso das Atropin. Von dem ersteren müssen täglich wenigstens 0.5 Grm. verbraucht werden. Von Atropin verschreibt man 0.05 Grm. auf 10 Grm. Wasser und beginnt mit 3 Tropfen dieser Lösung für den Tag. Allmählig steigt man mit je einem Tropfen, und zwar so lange fort, als bis sich Erweiterung der Pupille und Kratzen im Halse nachweisen lassen, worauf man wieder mit der Dosis zurückgeht oder für einige Tage gänzlich aussetzt.

Die elektrische Behandlung, um die abnorme Reflexerregbarkeit der *Medulla spinalis* herabzusetzen, geschieht mit dem constanten Strome. Zur Anwendung gelangen nur so schwache Ströme, dass sie von den Patienten noch eben empfunden werden. Es wird der Kupferpol auf die Lendenwirbelsäule gesetzt und mit dem Zinkpole nacheinander und wiederholt die Samenstränge, der Penis und der Damm gestrichen. Eine solche Behandlung dauert gewöhnlich 6—10 Wochen lang. Sitzungen in der Woche 4—6mal, jede Sitzung zwei bis drei Minuten lang.

Die beste Behandlungsweise der Samenflüsse bleibt jedoch die locale. In den meisten Fällen entstehen doch durch geschlechtliche Excesse oder durch Onanie Veränderungen in der *Pars prostatica*, welche endoskopisch ganz deutlich nachweisbar sind. Gelingt es, durch eine locale Therapie diese Veränderungen



zum Verschwinden zu bringen, so ist der Kranke zumeist geheilt. Dass übrigens das locale Verfahren auch in früherer Zeit schon die besten Resultate aufzuweisen gehabt hat, beweisen die Erfolge, welche LALLEMAND mittelst seines Aetzverfahrens gerade bei diesen Erkrankungen erzielt hat.

Die locale oder instrumentelle Behandlung richtet sich zumeist nach den Erscheinungen, wie sie der Kranke bei der Untersuchung mit der Sonde darbietet.

Ist starke Empfindlichkeit der Harnröhre, besonders in ihrem hinteren Abschnitte nachweisbar, wie man diese Erscheinung gewöhnlich bei Pollutionen vorzufinden pflegt, so genügt nicht selten schon das Sondenverfahren allein. Man wählt gewöhnlich schwere Metallsonden vom Caliber CHARRIÈRE Nr. 20—26, man führt dieselben täglich einmal, oder doch wenigstens jeden zweiten Tag einmal bis in die Blase ein und lässt den Patienten ruhig 5—10 Minuten lange mit der Sonde liegen, worauf man diese letztere wieder zart entfernt. Diese schweren Sonden wirken durch Druck und durch ihr Gewicht auf die *Pars prostatica*. Man kann sich denken, dass in dieser Weise eine chronische Hyperämie der Schleimhaut allmähig zum Verschwinden gebracht werden kann und dass sich gleichzeitig durch das wiederholte Einführen von Instrumenten auch langsam die Hyperästhesie und mit ihr die durch dieselbe bedingten Pollutionen verlieren. Verträgt der Patient wegen zu starker Empfindlichkeit nicht gleich die schweren und dicken Metallsonden, so kann man mit weichen Wachs bougies (PITHA), oder mit solchen aus vulcanisirtem Kautschuk beginnen, doch müssen später trotzdem auch die schweren Metallsonden in Gebrauch genommen werden. — Wäre das *Orificium urethrae* sehr eng und würde sich der Patient nicht entschliessen können, dasselbe spalten zu lassen, so kann von dieser Methode aus leicht erklärlichen Gründen kein Gebrauch gemacht werden.

Ganz ähnlich, ja zuweilen viel besser noch, wirkt die Kühlsonde (Psychrophor von WINTERNITZ genannt). Hier erscheint die Wirkung schon deshalb potenzirt, weil sich zum metallischen Druck noch das kalte Wasser hinzugesellt (siehe das Capitel „Impotenz“).

Findet man jedoch bei der Untersuchung mit der Sonde, dass die Harnröhre gar nicht, oder nur sehr wenig empfindlich ist, oder wäre das *Orificium urethrae* ein so enges, dass man dickere Metallsonden einzuführen nicht in der Lage wäre, so muss man die Samenflüsse durch eine locale Therapie der *Pars prostatica* mittelst Adstringentien oder mittelst der Aetzung zu bekämpfen versuchen. Die hier in Anwendung zu ziehenden Medicamente können entweder in Substanz, in Pulverform, in Form von kleinen Cacaostäbchen oder endlich in Lösung in Anwendung gezogen werden. — Die Anwendung der Medicamente in Substanz ist derzeit nur mehr wenig in Gebrauch. Auf endoskopischem Wege wurden früher mittelst des Harnröhreneinbläfers alle jene Medicamente in Pulverform in Anwendung gezogen, wie sie bei chronisch catarrhalischen Zuständen des Kehlkopfes in Anwendung sich befinden. So Tannin mit Zucker, Alaun, *Nitr. argenti* mit Zucker und andere. Diese Anwendungsweise ist heute wenig im Gebrauch. Auch die Aetzung mit *Nitr. argenti* in Substanz, wie dies LALLEMAND mittelst seines Aetzmittelträgers angewendet hat, ist heute in dieser Form nur mehr selten in Anwendung, und zwar aus folgenden Gründen. Man kann es mit diesem Verfahren nie genau ermessen, ob man auch die richtige Stelle getroffen hat und ob man die gewünschte Intensität der Einwirkung des Medicamentes erzielen wird. Sehr häufig ätzt man eine Stelle, welche der Aetzung gar nicht bedarf und glaubt, das *Caput gallinaginis* getroffen zu haben. Andererseits kann auch etwas von dem Aetzmittel absplittern, in der Harnröhre zurückbleiben und sehr unangenehme Nachwirkungen mit Harnverhaltung und profuser Hämaturie verursachen. Will man das Aetzmittel heute in Substanz verwenden, so wird man sich stets dabei des endoskopischen Verfahrens bedienen müssen.

Die Anwendung der Medicamente in Salbenform ist nicht empfehlenswerth; die weiche Consistenz der Salbe verhindert ein exactes Arbeiten mit derselben.

Sehr empfehlenswerth ist hingegen die Anwendungsweise der Medicamente in Form kleiner — etwa gerstenkorngrosser — Stäbchen aus Cacaobutter, der *Suppositoria urethralia*. Diese Zäpfchen können von beliebiger Grösse angefertigt werden und besitzen den grossen Vorzug, dass sie eine bestimmte und genau dosirte Menge des betreffenden Medicamentes enthalten.

Am besten thut man, wenn man möglichst kleine, etwa 2 Cm. lange und 2—3 Mm. dicke Stäbchen anfertigen lässt. Man kann in dieser Weise Tannin, Alaun, Zink und *Nitr. argenti* in Anwendung bringen. Man nimmt auf je 5 Harnröhrenstäbchen von Tannin und Alaun 0.5, von Zink 0.2 und von *Nitr. argenti* 0.1—0.15 Grm. Die Verschreibweise wäre z. B. folgende: *Nitr. argenti* 0.10 — *Butyr. de Cacao q. s. f. Suppositoria urethralia form. gran. hordei No. quinque*. Zweckmässig ist es, dass man sich mit einem Apotheker in's Einvernehmen setzt und demselben Grösse und Gestalt der Zäpfchen in Form eines aus Wachs geformten Musters übergiebt. Man wird dann jedesmal gute und brauchbare Zäpfchen erhalten. — Man thut gut, im Beginne der Behandlung nur immer die Hälfte eines Zäpfchens auf einmal einzuführen. Bei empfindlichen Patienten wird man in dieser Weise unangenehmen Folgeerscheinungen vorzubeugen im Stande sein. Tannin-, Alaun- und Zinkstäbchen können täglich, oder doch jeden 2. oder 3. Tag einmal eingeführt werden, während von *Nitr. argenti*-Stäbchen nur in 8—14 Tagen  $\frac{1}{2}$ —1 Stück eingeführt werden kann.

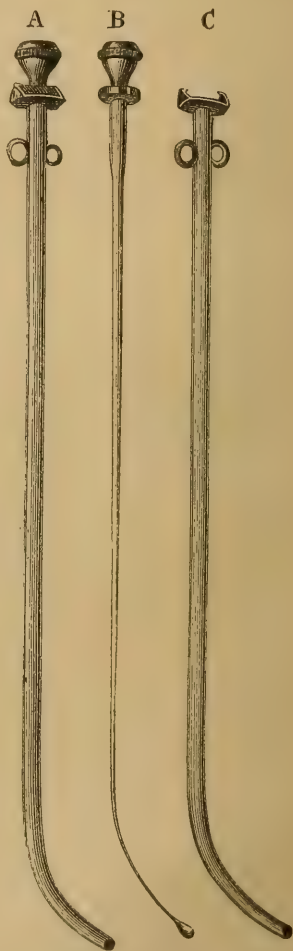
Diese kleinen Harnröhrenzäpfchen werden mittelst des Porte-remèdes nach DITTEL eingeführt.

Der Porte-remède DITTEL'S *A* stellt einen vorne abgestutzten Catheter mit kurzer Krümmung dar, aus Silber gefertigt. Dieser wird durch den Obturator *B*, ebenfalls aus Silber gefertigt, verschlossen. Der Obturator hat vorne eine Olive, welche genau in die Oeffnung des Catheters *C* hineinpasst und diese vollkommen ausfüllt und abrundet. Nach rückwärts befindet sich ein Knopf, welcher mittelst Bajonetverschlusses an dem Catheter unbeweglich befestigt werden kann.

Der Porte-remède wird in liegender Stellung des Patienten und unter Controle des linken Zeigefingers, welcher sich im Mastdarme des Patienten befindet, in die *Pars prostatica* hineingeschoben. Hierauf wird der Obturator entfernt und das Zäpfchen in den geöffneten Catheter hineingeschoben. Besonders bei der Cauterisation der *Pars prostatica* mit den Zäpfchen aus *Nitr. Argenti* und Cacaobutter soll die Controle mit dem untersuchenden Zeigefinger vom Mastdarme aus nie unterlassen werden. Bei der Einführung der adstringirenden Zäpfchen ist dies nicht immer nothwendig.

Ist das Zäpfchen eingeschoben, so bleibt der Patient einige Minuten lang ruhig liegen, worauf er sich erheben kann. Man trägt dem Patienten auf, er möge ungefähr eine halbe Stunde lang den Harn zurückhalten und früher nicht uriniren, wenn es nicht absolut nothwendig werden sollte. Die Zäpfchen aus Tannin, Zink und Alaun verursachen einige Stunden lang einen lästigen Harn-drang, dann aber sind alle unangenehmen Erscheinungen vorüber. Es können

Fig. 2.



Porte-remède nach Dittel.  
 $\frac{2}{3}$  wirklicher Grösse.



daher die Patienten sehr gut mit diesen Zäpfchen ambulatorisch behandelt werden. Ganz anders verhält es sich hingegen, wenn man die Zäpfchen mit *Nitr. Argenti* einschiebt und so eine Cauterisation der Prostata bezweckt. Eine Cauterisation soll niemals ambulatorisch vorgenommen werden. Die Patienten sollen vielmehr das Bett hüten. Es stellt sich oft ein stärkeres Blutharnen nach der Cauterisation ein, welcher 2, 3 und 4 Tage lang anhalten kann, und es ist nicht sehr gerathen, die Patienten mit Blutharnen herumgehen zu lassen. Ist jedoch die Blutung vorüber, dann können die Patienten sofort das Bett verlassen. Bei den adstringirenden Zäpfchen stellt sich Blutharnen beinahe niemals, oder doch nur höchst selten ein.

Eine einmalige Aetzung reicht gewöhnlich nicht aus, es muss dieselbe wenigstens 2—3mal wiederholt werden. Oefter jedoch als ein- oder höchstens zweimal in der Woche darf mit *Nitr. Argenti* nicht geätzt werden.

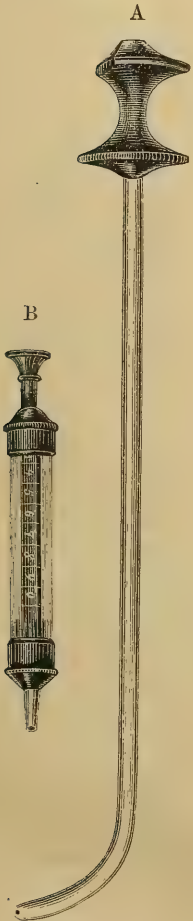
Sehr gut bewährt sich bei der Therapie der Samenflüsse, und zwar besonders bei der Spermatorrhoe ein Instrument, welches das *Nitr. Argenti* in concentrirter Lösung auf das *Caput. gallinaginis* und die *Pars prostatica* einwirken lässt, es ist dies ULTMANN'S Harnröhreninjector. Das Instrument besteht aus zwei Theilen, aus einem kurzen Catheter *A* und aus der kleinen Spritze *B*. — Der Catheter aus massivem Silber, 14 Mm. im Umfange und 16—17 Cm. Länge, besitzt eine Capillarbohrung, welche an der Spitze des Vesicaltheiles ausmündet. Der Extravesicaltheil trägt einen Ansatz aus Hartkautschuk, in welchen genau eine PRAVAZ'sche Spritze hineinpasst. Man füllt nun die PRAVAZ'sche Spritze mit der Lösung, fügt sie dann in den Catheter hinein und catheterisirt mit dem gefüllten Instrumente. Ist die Spitze des Catheters in der Mitte der *Pars prostatica* angelangt, hält man stille, und entleert durch leichten Fingerdruck die Spritze.

Die *Nitr. Argenti*-Lösungen, welche man zu diesem Zwecke benützt, sind 1:20 — ferner 1:15 und 1:10. — Die schwächeren Lösungen können ambulatorisch leicht in Anwendung gezogen werden, bei den stärkeren Lösungen jedoch stellt sich bald Hämaturie ein, es ist daher sehr zweckentsprechend, wenn sich die Patienten dabei ruhig verhalten. Die Capillarbohrung des Catheters fasst 2 Tropfen der PRAVAZ'schen oder LEITER'schen Spritze, will man daher mit 1 Tropfen der Lösungen beginnen, so muss die Spritze mit 3 Tropfen gefüllt werden, da ja 2 Tropfen in dem Catheter zurückbleiben. Man fängt immer mit einem Tropfen an, und wenn der Patient die Procedur gut verträgt, kann man allmähig auf 2, 3, 4 und 5 Tropfen aufsteigen. — Die leichteren Lösungen können täglich, die concentrirteren 1—2mal in der Woche in Anwendung gezogen werden.

Bei Spermatorrhoe und Impotenz, wenn Pollutionen selten oder gar nicht zugegen sind, kann man auch die Parodisation vom Mastdarm aus, wie dies in dem Capitel „Enuresis“ beschrieben wurde, versuchen. Zuweilen ist insofern eine Besserung zu constatiren, als die Geschlechtslust wieder erwacht, sich Erectionen einstellen, und der häufige Abgang des Samens nach dem Urinlassen und nach dem Kothabsetzen nachlässt. Es stellen sich aber dafür häufig nächtliche Pollutionen wieder ein.

TROUSSEAU hat zur Heilung der Spermatorrhoe seinen *Compressor prostaticae* angegeben. Es ist dies ein an dem einen Ende olivenförmiger Zapfen von Tauben- bis Hühnereiergrösse, welcher sich an dem unteren Ende allmähig verjüngt und daselbst mit einem Querstücke versehen ist. Der Zapfen ist behufs freien Abzuges

Fig. 3.



Ultzmann's  
Harnröhren-Injector.  
 $\frac{2}{3}$  wirklicher Grösse.

der Flatus durchbohrt. Er besteht aus Hartkautschuk und wird mittelst einer T-binde getragen. Der olivenförmige, etwas abgeflachte Zapfen, welcher in dem Mastdarm hineingeschoben wird, drückt auf die Prostata, er soll demnach die erweiterten und klaffenden *Ductus ejaculatorii* zusammenpressen und dadurch die Spermatorrhoe verhindern. Die Wirkung ist gewöhnlich ungenügend, das Tragen des Apparates lästig, selbst Schmerz erregend.

Wenn Phimosen, Varicocelen, Steine in der Blase, und krankhafte Prozesse im Mastdarm Samenflüsse unterhalten sollten, müssten natürlich alle diese schädlichen Momente auf operativem Wege beseitigt werden.

U l t z m a n n.

Polyadenie (πολύς, viel und ἀδὴν, Drüse), multiple Drüsenentzündung; s. Lymphadenie, Pseudoleukämie.

Polyästhesie (πολύς, viel und αἰσθησις, Empfindung), bezeichnet die Vielfachung der Empfindung, speciell der Tastempfindung, in der Weise, dass ein einfacher Raumsinnseindruck als doppelter, ein doppelter als drei- oder mehrfacher u. s. w. wahrgenommen wird — eine Erscheinung, die man besonders bei spinalen Neurosen, Neurasthenie, *Tubes dorsalis*, auch bei Geisteskrankheiten, nach Morphiuminjectionen u. s. w. zuweilen beobachtet.

Polyarthrit (πολύς und ἄρθρον), multiple Gelenkentzündung; s. „Gelenkrheumatismus“, V, pag. 687.

Polycholie (πολύς und χολή, Galle), abundante Gallenabsonderung, „Gallen-sucht“ der Alten.

Polycythämie (πολύς, κύτος und αἷμα), s. Blutanomalien, II, pag. 319.

Polydaktylie (πολύς und δάκτυλος) Vielfingerigkeit; s. „Missbildungen“, IX, pag. 141.

Polydipsie (πολύς und δίψα, Durst), excessives oder krankhaftes Durstgefühl; eine viscerele Hyperalgie, welche als Symptom verschiedenartiger Krankheitszustände, bei Fiebernden, beim *Diabetes mellitus* und *insipidus*, ferner auch mitunter bei schweren cerebralen Herderkrankungen, Kopfverletzungen, Hysterie, Psychosen u. s. w. beobachtet wird. Ob das krankhafte Durstgefühl als eine von den peripherischen Vagusausbreitungen ausgehende Hyperästhesie, wie gewöhnlich angenommen wird, oder — was wahrscheinlicher — als eine central bedingte Neurose anzusehen ist (vielleicht von abnormer Erregung eines besonderen „Durst-centrums“ in *Med. oblong.* oder Pons abhängig?), lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Als ein besonders lästiges und quälendes Symptom erheischt die Polydipsie oft die Anwendung von Palliativmitteln, als welche sich ausser geeignetem Getränk, Eisstücken u. s. w. die Darreichung kleiner Dosen von Opiaten (*Pulv. Doweri*, Morphinum) und von Bromkalium am meisten bewähren. Ueber die sogenannte *Polydipsia ebriosa* oder Dipsomanie vgl. „Manie“, VIII, pag. 573.

Polygala. *Herba Polygalae* (Pharm. Germ. — künftig wegfallend), Kreuzblumenkraut, von *Polygala amara* L., *Polygaleae*, einheimisch.

Die blühende Pflanze mit dünner gelber oder brauner Wurzel, mehreren bis 10 Ctm. hohen Stengeln; Wurzelblätter spatel- oder eiförmig, abgerundet, die oberen zerstreut, lancettförmig; kleine, traubenförmige, blaue oder weisse Blüthen, die zwei inneren Kelchblätter gross, blau, dreinervig (ohne Queradern und netzförmige Verzweigung). Von sehr bitterem Geschmacke, welcher anderen Polygala-Arten (*P. vulgaris* L.) fehlt; einen Bitterstoff — Polygamarin — enthaltend. Im Mai und Juni zu sammeln.

Des Bitterstoffes wegen nach Art der *Amara tonica* als Stomachicum und Digestivum; meist im Decoct (10—20:100 Col.). Ueber die des Senegin- oder Saponingehaltes wegen wichtige *Polygala Senega* vgl. Senega.

Polygnathie (πολύς und γνάθος, Kiefer), s. „Missbildungen“, IX, pag. 130.

Polykorie (πολύς und κόρη, Pupille), das Vorhandensein mehrerer Pupillen.



Polymastie (πολύς und μαστός), Vielbrüstigkeit, s. „Missbildungen“, IX, pag. 141. — Polymelie (πολύς und μέλος, Glied), ibid. pag. 130.

Polymyositis (πολύς und μῦς, Muskel), multiple Muskelentzündung.

Polyopie, Polyopsie (πολύς und ὀπίς), s. „Astigmatismus“, I, pag. 572 und „Cataract“, III, pag. 40.

Polypanarthrit. Unter diesem Namen, dessen Bildung (von πολὺς, πᾶν, ἀρθρίτις) andeuten soll, dass bei der damit zu bezeichnenden Gelenkentzündung nicht nur alle Theile des Gelenkes gleichmässig theilhaft sind, sondern dass zu gleicher Zeit auch viele Gelenke davon befallen sein können, würde man sowohl die in der neueren Zeit gewöhnlich als *Arthritis deformans* bezeichnete Gelenkentzündung verstehen können, als auch die erst kürzlich durch CHARCOT bekannt gewordene, bei Ataxie vorkommende Gelenkerkrankung, auf die, obgleich sie in vielen Beziehungen der erstgenannten Affection vollkommen unähnlich ist, ebenfalls die Eingangs angeführte Definition passen würde. Indem wir jedoch die CHARCOT'sche Gelenkentzündung und die zugleich mit derselben an den Knochen vorkommenden Veränderungen (z. B. Spontanfrakturen) anderen Abschnitten überlassen, wollen wir uns hier blos mit der *Arthritis deformans* beschäftigen.

Obleich den älteren Aerzten nicht unbekannt, und namentlich in ihren hervorragenden äusseren Erscheinungen besonders bei alten Personen an der Hand (als *Arthritis nodosa*) und am Hüftgelenk als (*Malum coxae senile* oder *Morbus coxae senilis*) beschrieben, ist man doch erst in neuerer Zeit (d. h. um die Mitte der Dreissiger Jahre dieses Jahrhunderts), und zwar zunächst durch das Verdienst Irländischer Chirurgen (ABRAH. COLLES, ROB. ADAMS, ROB. WILL. SMITH), viel später auch (von 1846 an) durch die in der Pariser Société anatomique bekannt gemachten Untersuchungen Französischer Chirurgen (DEVILLE, PAUL BROCA u. A.) zu der Einsicht gekommen, dass von der in Rede stehenden Affection nicht nur das Hüftgelenk und die Gelenke der Hand, sondern nahezu alle Gelenke des Körpers befallen werden können. Man konnte sich jedoch in der ersten Zeit, nachdem man Kenntniss davon erhalten hatte, dass diese chronische Gelenkaffection einen weiteren Verbreitungs-Bezirk habe, als bisher bekannt, nicht von dem Gedanken trennen, dass dieselbe in nahen Beziehungen zum Gelenk-Rheumatismus oder zur Gicht stehe, und nannte sie deshalb „*Rheumatic gout*“ oder „*Chronic rheumatic arthritis*“, während die Franzosen, von einer ätiologischen Basis absehend, die Gelenkaffection, nach einem hervorragenden Symptom bei derselben, als „*Arthrite sèche*“ oder „*Arthrite chronique sèche*“ bezeichneten, wogegen ROKITSANSKY sie als einen Theil seiner „entzündlichen Osteoporose“ auffasste. Seit dieser Zeit sind nun dieser Affection, ausser den schon genannten Bezeichnungen, noch verschiedene andere, wie *Rheumatismus nodosus*, *Arthrozerosis*, *Arthritis*, *Polyarthrit*, *Arthrophlogosis deformans* etc. gegeben worden, von denen die jetzt (in Deutschland wenigstens) gebräuchlichste Benennung die der *Arthritis deformans* oder der deformirenden Gelenkentzündung geblieben ist.

Das Charakteristische der *Arthritis deformans* ist ein höchst chronisch verlaufender, über viele Jahre, oft Jahrzehnte sich erstreckender Entzündungsprocess, bei welchem die ganze Gestaltung eines oder vieler Gelenke vollständig verändert, deformirt wird, während die Bewegungsfähigkeit zum Theil erhalten bleibt. Der ganze Process verläuft fieberlos, ohne eine Spur von Eiterung, Caries oder acute Entzündung, aber unter mehr oder weniger beträchtlichen, den rheumatischen ähnlichen Schmerzen. Er kann auf ein oder wenige Gelenke sich beschränken, aber auch gleichzeitig viele auf einmal ergreifen. Im Uebrigen ist das Verhalten der Gelenkenden nicht in allen Fällen das gleiche. Manchmal werden sie (z. B. der Gelenkkopf des Oberschenkels) sehr beträchtlich in ihrem Umfange vergrössert, manchmal dagegen bedeutend verkleinert gefunden. Ueberhaupt ist eine sehr grosse Mannichfaltigkeit in den Formveränderungen möglich,

so dass sich Normal-Typen für die Veränderungen mancher der Gelenke, namentlich des Hüftgelenkes, nicht aufstellen lassen.

**Pathologische Anatomie.** Zu den ersten bei der *Arthritis deformans* zu beobachtenden Veränderungen gehören die der Gelenkknorpel. Dieselben bestehen in einer allmähig an denjenigen Stellen, welche dem stärksten Drucke ausgesetzt sind, auftretenden Atrophie, Verdünnung, Zerknitterung. Ist der letztgenannte Zustand vorhanden, so zeigt der Knorpel sowohl in seinem äusseren Aussehen, als in seiner feineren Structur Veränderungen. Die betreffenden Stellen erscheinen nämlich ihres Glanzes beraubt, rauh, sammetartig, oder, wo die Veränderung bereits weiter gediehen ist, filzig, und wenn man solche Stellen unter Wasser betrachtet, so findet man sie bis zu einer gewissen Tiefe in zahllose dickere oder dünnere Pinsel- und Büschelartige Fäden oder Zotten von verschiedenartiger Länge aufgelöst und mit ihren freien Enden im Wasser flottirend. Mikroskopisch bestehen diese Zotten aus einer Zerspaltung der Hyalinsubstanz des Knorpels in Fasern von allen Grössen, von denen die kleinsten nicht von den Bindegewebsfasern zu unterscheiden sind. An Stellen, wo die Erkrankung weiter gediehen ist, findet man eine Vertiefung, in deren Grunde eine dünne, fibröse, ebenfalls oft mit Zotten besetzte Schicht noch den Knochen bedeckt. Ausserdem können durch den Knorpel hindurch sich erstreckende Klüfte, nicht selten auch strahlige, von einem in der Mitte gelegenen Punkte ausgehende Zertheilungen, oder, an Charniargelenken, auch Streifungen und Furchungen in der Richtung der Beweglichkeit des Gelenkes an den einander gegenüberstehenden Knorpelflächen vorhanden sein. Bei noch weiter fortgeschrittener Zerstörung findet man Substanzverluste des Knorpels in seiner ganzen Dicke, durch welche an entsprechenden Stellen beider Gelenkenden der Knochen vollständig freigelegt ist, während in der Umgebung des Defectes der Knorpel die erwähnten, mehr oder weniger beträchtlichen Veränderungen zeigt. Durch die viele Jahre lang fortgesetzte Reibung und Abschleifung erhalten die genannten Knochenflächen ein ganz glattes, polirtes Aussehen, welches sie oft dem Email, Porcellan oder polirtem Gyps ähnlich erscheinen lässt, während manchmal kleinere oder grössere, auf der Oberfläche vorhandene Oeffnungen denselben ein wurmstichiges Aussehen verleihen. Diese als *Usur*, *Eburnation*, *Schliffflächen* bekannten Veränderungen lassen sich mit aller Bestimmtheit auf die Bewegungen des Gelenkes beim Gebrauche des Gliedes zurückführen, indem sie namentlich an Charniargelenken nur in derjenigen Richtung und Ausdehnung vorkommen, in welcher die hauptsächlichsten Bewegungen ausgeführt werden, und indem in vielen Fällen dabei Vorsprünge, welche an dem einen Gelenkende vorhanden sind, auf das Genaueste Vertiefungen am anderen entsprechen, daher Riffe und Furchen, welche in der genannten Richtung verlaufen, in diesen Gelenken etwas ganz Gewöhnliches sind. Bei genauerer Untersuchung dieser eburnirten Schliffflächen findet man daselbst eine sehr dichte, mit der sonstigen, an den Gelenkenden bei der *Arthritis deformans* zu beobachtenden Rarefaction und Porosität der Knochensubstanz bedeutend contrastirende Textur und mikroskopisch eine fast vollständige Abwesenheit der Havers'schen Canäle. — Die im Inneren der Gelenke befindlichen Ligamente (*Lig. teres*, *Ligg. cruciata*) und Zwischenknorpel oder Menisci (z. B. im Kniegelenk) und die durch Gelenke verlaufenden Sehnen (wie die des langes Kopfes des *M. biceps* im Schultergelenk) gehen durch Zerknitterung frühzeitig zu Grunde, so dass man später oft von denselben keine Spur mehr auffindet. — Die Veränderungen, welche die Gelenkkapseln zeigen, betreffen zunächst die Synovialhaut, deren Zotten, hauptsächlich und am stärksten ausgeprägt an der Umschlagsstelle der ersteren, einen hypertrophischen Zustand zeigen, indem sie die Grösse von Gurkenkernen und darüber erreichen. Wenn dieses Verhalten auf der ganzen Oberfläche der Synovialhaut Platz greift, erhält diese das Aussehen eines zottigen Schafpelzes, wobei die Zotten auch noch öfter baumartig verzweigt (als sogen. dendritische Vegetationen) erscheinen. Während die hypertrophischen Zotten im



Allgemeinen meistens nur aus Bindegewebe bestehen, können sie in anderen Fällen Knorpelsubstanz aufnehmen, die in dem kolbig angeschwollenen freien Ende schon durch das Gefühl sich leicht erkennen lässt. Manchmal aber enthalten die mehr oder weniger vergrösserten Zotten auch Fett in so beträchtlicher Menge, dass JOH. MÜLLER sich veranlasst sah, daraus eine eigene Art von Lipom (*Lipoma arborescens*) zu machen. Im Uebrigen gehört die Zottenwucherung nicht zu den charakteristischen Erscheinungen der *Arthritis deformans*, da sie bei derselben bisweilen ganz fehlt, andererseits aber auch bei anderen chronischen Gelenkaffectionen vorhanden sein kann. Was den fibrösen Theil der Gelenkkapseln betrifft, so ist dieser in der Regel beträchtlich verdickt; nur ausnahmsweise und in sehr monströsen Fällen kommen in demselben auch ausgedehnte Verknöcherungen vor. Der Inhalt des Gelenkes endlich besteht meistens in einer zähen, gelegentlich auch allerlei Gewebstrümmern (Knorpelstückchen, Synovialhautfetzen) enthaltenden Flüssigkeit. — Die allerbedeutendsten Veränderungen aber erleiden die knöchernen Gelenkenden selbst. Es ist für dieselben namentlich die beträchtliche Vergrößerung ihres Umfanges charakteristisch. Sie zeigen nämlich häufig das Aussehen, als ob sie in einem weichen, knetbaren Zustande durch Druck und Gegendruck breitgedrückt worden wären, wobei ihre Wölbung abgeflacht und die daselbst weggedrückte Knochensubstanz in die Peripherie gebracht erscheint. Es ist dieser Vorgang selbstverständlich aber nicht als der Wirklichkeit entsprechend anzunehmen, da man in keinem Stadium der Erkrankung eine wahre Erweichung des Knochens beobachtet hat, ebensowenig wie sich die Veränderungen an den Gelenkenden durch Abschleifung oder Usur allein erklären lassen. Dagegen ist es unzweifelhaft, dass die monströsen Vergrößerungen, welche einzelne Gelenkenden unter Umständen erfahren, wie z. B. der Oberschenkelkopf, dessen Peripherie 3- und 4mal so gross geworden sein kann, als im normalen Zustande, einerseits in einem beträchtlichen Schwunde, welcher vorzugsweise die ganze Mitte des Gelenkendes betrifft, und andererseits in einer colossalen Knochenwucherung, welche an der Peripherie vor sich geht, zu suchen ist. Dabei zeigen die einander gegenüberstehenden Gelenkflächen immer entsprechende Grössenverhältnisse, also die Gelenkpfanne, in welcher sich der um das 3—4fache vergrösserte Schenkelkopf befindet, besitzt dieselbe Grösse und hat in Folge dessen eine veränderte Lage angenommen, indem sie auf Kosten des Darmbeines beträchtlich nach oben und aussen erweitert, oder, wie man auch zu sagen pflegt, „gewandert“ ist. Die genannten Knochenwucherungen, welche in Gestalt von überhängenden Randwülsten in unmittelbarer Umgebung der überknorpelten Gelenkflächen sich befinden und den Gelenkenden (namentlich dem Schenkelkopfe) ein sehr deutlich pilzförmiges Aussehen verleihen, sind vermöge ihres intracapsulären Sitzes nicht als eigentliche Osteophyten zu bezeichnen, indem letztere zwar auch in der Umgebung erkrankter Gelenkflächen, aber ausserhalb der Gelenkkapsel vorkommen und einer Reizung des Periosts ihren Ursprung verdanken. Jene Knochenwucherungen entwickeln sich vielmehr nach demselben Typus wie die Exostosen, besitzen auch dasselbe langsame Wachstum wie diese und bilden ausserdem an der Grenze der Kapsel-Insertion häufig die eine Art der beweglichen Gelenkkörper (Gelenkmäuse), die im Uebrigen hinsichtlich ihrer Zahl, Grösse und Gestalt und ihres Aussehens die allergrössten Verschiedenheiten darbieten. Sie können in der Einzahl oder in fast unzählbarer Menge vorhanden sein, die Grösse einer Linse bis zu mehreren Zollen Durchmesser haben, rund, platt, facettirt, von fibrösem Gewebe überzogen, oder ohne solches, ganz oder halb knorpelig, oder ganz knöchern, an einem Stiele befestigt oder ganz frei, auch in einer Ausbuchtung oder einem Divertikel der Gelenkkapsel gelegen sein.

Vorkommen. Früher fast nur an den Fingergelenken und am Hüftgelenk bekannt und gewürdigt, hat die neuere Zeit das Vorkommen dieser Erkrankung als keineswegs selten auch im Knie-, Schulter- und Ellenbogengelenk nachgewiesen; ebenso fehlt sie nicht im Fuss- und Kiefergelenk und endlich hat

man sie noch unter dem Namen der *Spondylitis deformans* an den Wirbeln wiederzufinden geglaubt. Im Uebrigen kommt die *Arthritis deformans*, wie es scheint, ziemlich gleichmässig verbreitet, in allen gemässigten Klimaten und bei allen Ständen vor, wenngleich man sie (namentlich an den Händen), im Gegensatze zu der fast nur bei tüppiger Lebensweise entstehenden *Arthritis vera* oder *urica*, wohl auch als *Arthritis pauperum* mit Unrecht bezeichnet hat. Das weibliche Geschlecht scheint von der Erkrankung häufiger heimgesucht zu werden als das männliche.

Die Aetiologie dieser Gelenkaffection ist ganz dunkel. Sowohl jugendliche als bejahrte Individuen können von den zwei Hauptformen derselben, der poly- und monarticulären, befallen werden. Während bei jüngeren Individuen in der Regel rheumatische Einflüsse als vorhanden angenommen werden, aber keinesweges mit positiver Bestimmtheit sich darthun lassen, finden wir die Erkrankung bei bejahrten Individuen allerdings vielfach mit anderen senilen Veränderungen des Körpers, wie Arterien-Atherom, Cataract, Verknöcherungen von Muskeln, Sehnen, Bändern, atrophischen Zuständen u. s. w. vergesellschaftet, ohne dass sich indessen der Nachweis führen lässt, dass zwischen jenen Zuständen und der *Arthritis deformans* ein inniger Zusammenhang besteht. Dagegen kann man in manchen Fällen von monarticulärer Erkrankung, namentlich bei Charniergelenken (Knie-, Ellenbogengelenk), die Entstehung derselben mit aller Bestimmtheit auf eine Verletzung, besonders eine intraarticuläre, mit Deformität geheilte Fraktur zurückführen, bei welcher man alle Attribute jener Entzündung, nämlich Schlißflächen an den unregelmässig oder unvollkommen verheilten Gelenkflächen, Knochenwucherungen, Gelenkkörper, ferner in deren Umgebung antreffen kann.

Symptomatologie. Die ersten Erscheinungen, über welche von Seiten der Patienten geklagt wird, bestehen in einer gewissen Steifigkeit der Gelenke, die nach längerer Ruhe erheblicher ist und nach einigem Gebrauche des Gliedes wieder verschwindet. Während allmählig auch äusserlich an den Gelenken durch die ganz unverändert, häufig sogar blasser als gewöhnlich aussehende Haut hindurch Umfangsvermehrungen, die an den Gelenkenden selbst ihren Sitz haben und nicht etwa durch eine Ausdehnung der Gelenkkapsel bedingt sind, sich wahrnehmen lassen, nimmt die Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Gelenke zu, so dass die in denselben möglichen Excursionen sich mehr und mehr verringern oder in einzelnen Richtungen sogar ganz verloren gehen, wie dies namentlich bei den Kugelgelenken mit enorm vergrössertem Kopfe derselben der Fall sein kann. Indem die Muskeln in Folge des mangelhaften Gebrauches der Glieder in mehr oder weniger beträchtlichem Grade von Atrophie befallen werden, stellen sich, namentlich bei der polyarticulären Form jüngerer Individuen, auch vielfach Contracturen, besonders an den Charniergelenken, ein, welche den Gebrauch der Glieder noch um ein Bedeutendes mehr erschweren, so dass die Patienten, wenn eine Anzahl von Gelenken in dieser Weise befallen ist, fast ganz hilflos werden, indem sie weder der Ober- noch der Unterextremitäten sich in geeigneter Weise bedienen können. Obgleich in diesen Fällen die äusserlich an den Gelenken wahrnehmbaren Veränderungen nicht sehr erheblich zu sein pflegen, können bei intensiverer Erkrankung und den damit verbundenen, sehr bedeutenden Formabweichungen, wie sie sich namentlich beim Befallensein nur eines oder weniger Gelenke finden, dadurch Stellungsveränderungen der Gelenkenden zu einander bis zur fast vollständigen Luxation hervorgerufen werden, wobei das Glied zugleich verkürzt erscheint. — Wenn die in erheblichem Grade erkrankten Gelenke noch einige Beweglichkeit besitzen, sind, durch den Verlust der Gelenknorpel erklärliche, mehr oder weniger laute Reibungs- und knackende Geräusche bei passiven sowohl als bei activen Bewegungen zu hören und zu fühlen, Erscheinungen, welche zu den Bezeichnungen „*Arthrite sèche*“ etc. Anlass gegeben haben. — Der Verlauf der *Arthritis deformans* ist ein überaus chronischer, häufig nach Decennien zu berechnender, da niemals durch die Erkrankung an sich ein Grund zu bedeutenden



Gesundheitsstörungen oder zur Entstehung einer Kachexie gegeben ist, trotzdem die Patienten bei ihrer bisweilen fast vollkommenen Bewegungsunfähigkeit und den gleichzeitigen Schmerzen, von denen sie geplagt werden, in einem bejammernswerthen Zustande sich befinden. Allerdings können in dem sonst sehr allmählig fortschreitenden Verlaufe der Affection bisweilen, in Folge von äusseren Veranlassungen, aber auch ohne bestimmte Ursachen, Exacerbationen mit vermehrter Flüssigkeitsansammlung im Gelenk auftreten, die dann den Anschein einer etwas acuteren Gelenkentzündung gewähren.

Bei der Diagnose kommen, wenn man den ganz ausserordentlich chronischen Verlauf der Erkrankung im Auge behält, nur sehr wenige andere Gelenkaffectionen in Betracht. Am ehesten wird bei den ersten Anfängen der Erkrankung ein chronischer Gelenkrheumatismus mit derselben verwechselt und kaum von ihr mit Sicherheit unterschieden werden können, während der Hyarthros durch die Ausdehnung der Gelenkkapsel, die bei ihm sich findet, schon ein wesentlich anderes Bild gewährt. Die wahre Gicht, welche äusserlich durch die an den kleinen Gelenken der Hände und Füsse auftretenden Tophi ähnliche Veränderungen herbeiführt, wie die *Arthritis deformans*, macht ihre periodisch wiederkehrenden, heftigen Anfälle, die an Intensität wesentlich von den bei letzterer bisweilen auftretenden Exacerbationen verschieden sind. Bei bedeutenden Erkrankungen einzelner Gelenke kann man bisweilen veraltete traumatische Luxationen vor sich zu haben glauben; namentlich am Schultergelenke haben bisweilen selbst post mortem beide Zustände eine so grosse Aehnlichkeit, dass man sie, wenn nicht noch andere Gelenke dieselbe Erkrankung zeigen, nicht immer mit Sicherheit von einander zu unterscheiden vermag.

Die Prognose geht bereits aus dem oben Angeführten hervor. Während die Erkrankung an sich niemals das Leben bedroht, kann sie doch dem Befallenen jeden Lebensgenuss unmöglich und ihn zu einem ganz hülflosen Krüppel machen, der eine nur sehr geringe Aussicht auf eine Seitens der Kunst herbeizuführende Verbesserung seiner Lage hat.

Die Therapie dieser Erkrankung hat sich bisher noch keiner grossen Erfolge zu rühmen gehabt. Wir sind absolut ausser Stande, den unmerklichen, äusserst langsam erfolgenden Fortschritten derselben Stillstand zu gebieten. Die einzige Aufgabe, die man zu erfüllen vermag, besteht darin, die Leiden des Patienten etwas zu vermindern und ihm den Gebrauch seiner Glieder zu erleichtern, indem man fehlerhafte Stellungen derselben verbessert, vielleicht auch wieder eine grössere Beweglichkeit zu erreichen versucht. Allerdings sind vielfach innerliche Behandlungsweisen, bisweilen wohl auch mit einigem Erfolge, namentlich Jodmittel (*Kalium jodatum*, *Tinct. Jodi*) und Antirheumatica in Gebrauch gezogen worden; allein im Grossen und Ganzen ist ihre Einwirkung doch nur eine sehr untergeordnete. Von viel grösserer Wichtigkeit ist der Gebrauch von warmen Bädern, selbstverständlich sehr lange Zeit fortgesetzt und oft wiederholt, namentlich wenn dies in Thermal Curorten Jahr für Jahr geschehen kann. Hier können sowohl die sogenannten Schwefel- als die indifferenten Thermen sich als recht nützlich erweisen; aber auch Dampfbäder, Dampfdouchen, Moor- und andere Bäder können Erfolge erzielen, die namentlich in einer Linderung der Schmerzen bestehen. Auch die Elektrotherapie soll sich bisweilen als nützlich erweisen (vgl. Bd. IV, pag. 446, 460). Endlich ist die chirurgisch-orthopädische Behandlung von grosser Wichtigkeit, besonders bei der polyarticulären, mit starken Verkrümmungen verbundenen Form. Methodisch mit den Gelenken ausgeführte Bewegungen vermehren oder erhalten die Beweglichkeit der Gelenke; in der Chloroformnarcose vorgenommene Streckungen der Contracturen geben den Gliedern eine zum Gebrauche geeignetere Stellung, die oft, namentlich an den Unterextremitäten, durch Anlegung entsprechender Schienenapparate gesichert werden muss. Die intercurrenten Exacerbationen sind mit leicht antiphlogistischen und ableitenden Mitteln, wie PRIESSNITZ'schen Einwicklungen, Jodbepinselungen, fliegenden Vesicatoren u. s. w. zu behandeln. — Bei beträchtlicher

Erkrankung eines einzelnen Gelenkes würde unter Umständen die Resection in Frage kommen können, jedoch liegen darüber noch zu wenige Erfahrungen vor, als dass man sich positiv über Vorzüge oder Nachtheile derselben bei dieser Gelenkaffection aussprechen könnte. — Die Behandlung der bisweilen vorhandenen Gelenkkörper ist bereits in dem bezüglichen Abschnitte (Bd. V, pag. 678) besprochen worden.

Literatur: Robert Adams, *Treatise on rheumatic gout or chronic rheumatic arthritis of all the joints*. London 1857. 8. 2. Edition with 11 Plates. London 1873. 4. — Rich. Volkmann in v. Pitha-Billroth's Handb. der allg. und spec. Chir. Bd. II, Abth. 2, 1. Lief. 1865. pag. 555 ff.

E. Gurlt.

Polyp, *πολύς, ποῦς*, eigentlich Vielfuss (bekanntlich dienen die fleischigen Arme der Seepolypen auch zum Rudern und Gehen für diese Thiere und werden daher als „Füsse“ bezeichnet); mit diesem Namen wurde von altersher jede Geschwulst bezeichnet, welche mit einem Stiele in der Schleimhaut — seltener der äusseren Haut, Serosa oder Synovialis — wurzelnd, frei auf die Oberfläche, besonders also in eine Körperhöhle oder einen Canal, hervorwucherte. Die Gestalt wurde hierbei meist eine birnförmige, bisweilen auch in mehrtheiliger Form. Aus diesem doppelten Verhalten: dem Vorhandensein eines Stieles und dem Aufschliessen mehrfacher Auswüchse der Geschwulst wurde dann wohl der Name „Polyp“ für das Gewächs gewählt wegen der Aehnlichkeit solcher gestielt auf dem Mutterboden festsitzender Geschwülste mit den Meerpolyphen.

Ob dann mehr an die „Seepolypen“ Decapoden, Octopoden in ihrer „vielarmigen“ Gestalt gedacht wurde oder vielmehr an die „Polypenstöcke“ der Korallenthier, bei denen wieder das Festhaften am Mutterboden das *Tertium comparationis* bot, sei dahingestellt. Jedenfalls wurde der Name wohl deswegen beibehalten, weil so häufig nach der unvollständigen oder scheinbar vollständigen Entfernung ein baldiges Wiederwachsen nicht nur einer, sondern mehrerer Geschwülste auf dem Geschwulstboden beobachtet wurde und damit der Vergleich mit dem lebhaften Regenerationsvermögen und der Vermehrung durch Knospung bei den Meerpolyphen nahe lag: „sie wachsen nach wie Polypen.“

Es ist also lediglich ein Sammelname für eine Gruppe von Neubildungen, welche wesentlich nach Form und Sitz der Geschwulst gewählt ist und keinerlei bestimmte histologische Scheidung einschliesst. Es kann vielmehr die Structur der Polypen die verschiedenartigste sein, so dass man von vornherein die weichen und festen Polypen unterschied. Zu den ersten gehörten die Schleimpolypen, Blasenpolypen, Cystenpolypen, zu den letzteren die fibrösen, sarcomatösen, carcinomatösen Polypen.

Bei den erstgenannten, den weichen Polypen, Polypen im engeren Sinne, handelt es sich in der That um Gebilde, welche den Schleimhäuten eigenthümlich sind und daher wohl den gemeinsamen Namen rechtfertigen. Diese Schleimpolypen stellen umschriebene Hyperplasien des Schleimhautgewebes in allen seinen Theilen dar; die bedeckende Epithelschicht ist die der Schleimhaut, welche dem Polypen als Mutterboden dient; die Substanz selbst ist derjenigen ihrer entsprechenden Schleimhaut analog mit Papillen, Drüsen, Gefäss- und Nervenschlingen versehen. Es kann das eine oder andere Contingent zur vorwiegenden Entwicklung gelangen; so bilden sich statt der Schleimpolypen, Drüsenpolypen, cystische Blasenpolypen, gefässreiche, teleangiectatische oder cavernöse Polypen. Diese Formen kommen in der Schleimhaut des Respirations-, Digestions- und Genitalapparates vor, wir finden sie besonders in der Nase, Kehlkopf, im Uterus, Mastdarm, Blase, Urethra. Ueber die speciellen Verhältnisse der Polypen in diesen Organen vergleiche die betreffenden Artikel „Larynxpolypen“ (VIII, pag. 64), „Mastdarmpolypen“ (VIII, pag. 634), „Nasenpolypen“ (IX, pag. 454), „Ohrpolypen“ (X, pag. 84 u. ff.).

Auch in den mit Schleimhaut ausgekleideten Knochenhöhlen, wie Stirn- und Kieferhöhle, findet sich solche Neubildung der Mucosa in Polypenform. Im *Antrum Highmori* können sie solche Grösse erreichen, dass sie die ganze Höhle



ausfüllen, ja die Wandungen weit ausdehnen und dann den Zustand bedingen, welcher als *Hydrops antri Highmori* bezeichnet wurde. (Vgl. VIRCHOW, Geschwülste, Bd. I, pag. 245 und Abbildung.) Handelt es sich hier schliesslich mehr um Cystenbildung, wie sie auch bei den Uterus- und Vaginalpolypen vorkommt, so kann andererseits bei den im Schleimhauttractus vorkommenden Polypen das Gewebe der Mucosa selbst wenig in Betracht kommen und besonders das submucöse Fettgewebe gewuchert sein und zu umschriebener, gestielter Geschwulstbildung Anlass geben. Solche lipomatöse Polypen im Darne sind dann eben nur submucöse, gestielte Lipome, analog den „lipomatösen Hautpolypen“ und den als „*Lipoma arborescens*“ schon von JOH. MÜLLER beschriebenen, in den Gelenkhöhlen und Schleimbeuteln vorkommenden „Polypen“. Allein alle diese Neubildungen werden dann eben besser ihrer entsprechenden Structur nach als gestielte oder „polypöse“ Lipome bezeichnet, wie dasselbe für die Fibrome, Myome, Carcinome, Sarcome, Papillome gilt; ebenso werden die besonders in Ohr und Urethra häufigen „Granulome“ mit Unrecht als Polypen bezeichnet.

Vom histologischen Standpunkte wird also immer die Polypengestalt als etwas accidentelles zu betrachten sein und daher die gebräuchliche chirurgische Eintheilung in weiche und harte Polypen nur einen sehr bedingten Werth haben können, wenn auch immerhin für die Erwägung des Vorkommens, Verlaufes und der Behandlung diese Eintheilung manche praktische Bedeutung behält.

Die einzelnen Körperstellen zeigen verschiedene Disposition für Polypen im Allgemeinen und speciell für die einzelnen Formen; im Allgemeinen gilt folgende Frequenzscala: die häufigsten sind die Nasenpolypen, ihnen folgen die Gebärmutterpolypen, nächst dem die im äusseren Gehörgange, Trommelfell, Larynx, Pharynx, Mastdarm, Urethra, Blase, Oberkiefer. Die Disposition wechselt erheblich nach den verschiedenen Lebensaltern: im kindlichen Alter finden sich die Mastdarmpolypen, im mittleren die Nasenpolypen, mit der *Cessatio mensium* die Uteruspolypen am häufigsten.

Unter den veranlassenden Momenten sind sehr oft wiederkehrende mechanische Reizungen, Entzündungen, kleine Substanzverluste in der schützenden Epitheldecke u. s. w. zu erwähnen, jedoch führen andererseits wieder in ihrem Bestehen die Polypen, analog der Wirkung vorhandener Fremdkörper, zu Reizzuständen, die mit chronischen Catarrhen, reichlicher Secretion, Blutungen, Eiterungen an den betreffenden Körperstellen verbunden sein können.

Hiernach sind auch die Folgen und der Verlauf dieser Geschwülste sehr verschieden. Während einerseits durch weiteres Wachsthum der betreffende Hohlraum, in welchem der Polyp wurzelt, sehr beeengt wird und dadurch functionelle Störung bedingt wird — Nase, Kehlkopf, Mastdarm, Harnröhre — können andererseits die Wandungen auseinander gedrängt werden — Kiefer, Nase, Uterus — oder die betreffenden Organe dislocirt werden — Uterus.

Eine spontane Rückbildung ist bei einzelnen Formen sehr wohl möglich: das Platzen der cystischen Erweiterung, myxomatöse Erweichung oder ferner fettige Degeneration, wie Verkalkung kann wechselnd zu Stande kommen. Meist bleibt aber die Entfernung wegen functioneller Behinderung nöthig und kann selbst durch vitale Indication geboten sein, z. B. bei Larynxpolypen durch Respirationsbehinderung, bei Nasenrachenpolypen durch die Blutungen, ebenso bei Mastdarm- und Uteruspolypen.

Die Behandlung ist eine pharmaceutische oder eine instrumentelle. Unter der „*Operatio polyporum*“ hat man seit jeher eine Summe von Operationsmethoden zusammengefasst, die eben lediglich zur Beseitigung von gestielten Geschwülsten in Anwendung kommen und meist die Vorbedingung haben, die Operation in der Tiefe eines Schleimhautcanales oder einer Höhle vornehmen zu müssen. Welche Methode zu wählen sei, wird meist von dem Sitze, vor Allem aber von der Structur der sogenannten Polypen abhängen.

Die medicamentöse Behandlung kommt heutzutage wenig mehr in Betracht. Die früher gebräuchliche Verwerthung von Adstringentien und Aetzmitteln in flüssiger oder Pulverform ist veraltet und nur etwa zur Nachbehandlung nach der operativen Entfernung zu berücksichtigen. Unter den Aetzmitteln war es vor Allen *Butyrum antimonii*, welches sich zum Wegätzen der Polypen einen Ruf verschaffte (vgl. DESAULT, *Traité des maladies chirurg.* Tom. I, pag. 187; ferner auch *Medic. graecor. opera quae exstant. edit.* KÜHN, Vol. XIV, pag. 337 *ad polypos* und *ibid.* pag. 378 über Verwendung des *Ferrum candens*). Eher werden noch die parenchymatösen Injectionen medicamentöser Flüssigkeiten auch zur Polypenbehandlung verwendet: Alkoholeinspritzungen, Jodlösungen, Ergotin u. s. w. können versuchsweise mittelst PRAVAZ'scher Spritze in die Geschwulstmasse injicirt werden und mögen bisweilen eine Schrumpfung einleiten.

Sicherer bleibt jederzeit die operative Behandlung. Es verdienen bei dieser in vielen Fällen die unblutigen Methoden, Abbinden mittelst Ligatur, galvanocaustischer Schlinge, oder Abdrehen mittelst Ecraseur oder Zange den Vorzug vor den blutigen mittelst Scheere und Messer, da bei dem verdeckten Sitz der Geschwülste in Schleimhauteanälen und Höhlen die Blutungen in der Tiefe leicht üble Folgen haben können und zugleich die Ueberwachung der örtlichen Nachbehandlung sehr beeinträchtigen.

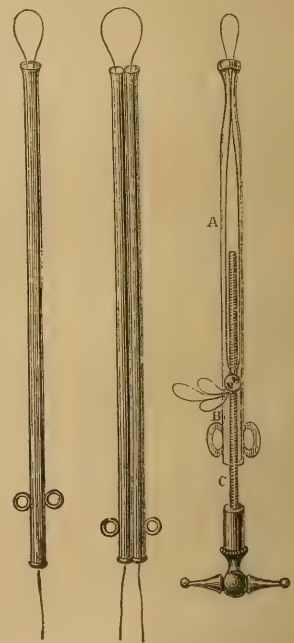
Das Abbinden der Polypen wird schon von JOANNES A VIGO erwähnt (Lugduni 1582, pag. 162 „etenim facta exstirpatione cum tenaculis aut aliquo instrumento incidenti aut cum ligatione fili ad consumendam radicem ejus.“) FALLOPIUS beschreibt bereits das Abfallen nach der Ligatur: „primo cum laqueo imponendo filum circa radicem polypi et arrepta radice fiat nodus sic relinquendo quoniam post tres dies ex se cadit.“ Späterhin wurde an der Methode des Abbindens nur durch die mannigfaltigste Künstelei am Instrumentarium vielfach geändert. Statt des Herumführens des Fadens mittelst einfacher Nadel, Ohrsonde, Zange wurden gabelförmige Instrumente in allen Formen verwandt. Das zweckmässigste Instrument stellte immerhin LEVRET in seiner „Doppelröhre“ her (Fig. 4 und 5). (LEVRET, *Observat. sur la cure radic. de plus. polypes opérés par de nouveaux moyens inventés.* Paris 1749. Pl. 5, Fig. 4 und 5.) Mittelst desselben wurde eine Drahtschlinge um die Basis der Geschwulst geschnürt, vor welcher dann der Polyp dem Absterben überlassen blieb. Aus diesem umständlichen Verfahren ergab sich dann durch Anbringen einer Schraubenvorrichtung zum Zusammenschnüren der Drahtschlinge das weit zweckmässigere Instrument, das GRAEFE'sche Ligaturstäbchen (Fig. 6). Mittelst langsamer Umdrehung wird die Schlinge nach und nach völlig zugezogen und so der Polyp in einer Sitzung „abgequetscht“. Auch hierfür wurde das Instrumentarium durch Construction der verschiedensten „Ecraseure“ mehr und mehr vervollkommenet (vgl. Artikel „Ecrasement“, IV, pag. 295 ff., daselbst die Abbildung), doch bildet das einfache Ligaturstäbchen noch immer das beste Vorbild für alle unsere jetzt gebräuchlichen Schlingenschnürer.

Die vollkommenste Ausbildung gewann diese Methode aber durch Vereinigung der Schnürschlinge mit der Galvanocaustik. Die Umlegung der galvanocaustischen Schlinge um die Basis des Polypen ist an manchen Körperstellen schwierig, doch ist dieser Umstand auch thatsächlich der einzige, der auch heute noch die allgemeinste Benutzung der glühenden Platinschlinge zur radicalen

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.





Beseitigung aller grösseren Polypen etwas beschränkt; ohne dieses Hemmniss, welches aber meist durch etwas technisches Geschick und zweckmässiges Instrumentarium überwunden wird, stellt dieselbe jede andere operative Entfernung der Polypen weit in Schatten. Ueber die specielle Anwendung vgl. den Artikel „Galvanocaustik“ (V, pag. 485) und daselbst auch die „Galvanolyse“, welche ebenfalls zur Zerstörung von Polypen verwerthet wurde. Bei der so bequemen Anwendungsweise der Galvanocaustik, wie sie durch die VOLTOLINI'sche Tauchbatterie jedem Praktiker ermöglicht ist, sollte sich dieselbe heute immer mehr einbürgern, zumal die jetzt überall angestrebte Wundheilung unter dem aseptischen Schorf hier von vornherein gesichert ist und somit diese Methode thatsächlich das „*tuto, cito et jucunde*“ in sich vereinigt.

Der grosse Vorzug, welchen die Ligatur der Polypen überhaupt einschliesst, Vermeidung der Blutung, sollte auch für die Methode des Abdrehens und Abquetschens zur Geltung kommen. Doch konnte dies nur zum Theile der Fall sein, indem immer nur eine gewisse Anzahl der Gefässe durch die Torsion und directe Quetschung zum Verschlusse gebracht wurde. So bequem diese Art der Entfernung ist, indem mittelst starker Kornzange (von DUPLAY zweckmässig modificirt) der Polyp möglichst tief nach der Insertionsstelle hin gefasst wird und nun nach festem Zusammendrücken und, wenn angänglich, mehrmaligem Herumdrehen herausgerissen wird, so roh bleibt thatsächlich der Eingriff als solcher, indem bei demselben es in keiner Weise in das willkürliche Belieben des Operateurs gesetzt bleibt, was und wie er in den Theilen verletzt. Das Ausreissen mittelst eingeführter Zangen ist daher auch lediglich nur noch aus Bequemlichkeitsrücksichten in der Nasenhöhle in Gebrauch und wird auch hier mit Recht mehr und mehr durch die Schlinge verdrängt; an allen übrigen Körperstellen ist dasselbe durchaus verpönt.

Nur bei den kleinen Polypen des Kehlkopffinnern kommt diese Methode noch in ausgedehnter Weise zur Anwendung (vgl. Artikel „Larynxgeschwülste“, VIII, pag. 63 ff.). Neuerdings hat sich hier statt des Ausreissens und Abquetschens das Abkratzen eingeführt. Doch ist dieses von VOLTOLINI zuerst mittelst gestielten Schwammes vollführte Verfahren nur für die weichen Granulome und Papillome ausreichend.

Das einfachste Verfahren zur Beseitigung des Polypen würde zweifelsohne die Exstirpation sein, nur ergiebt sich aus den örtlichen Verhältnissen, dass es bei solcher blutiger Entfernung mittelst Messer oder Scheere sich meist nur um ein Abschneiden der Geschwulst handeln kann, da eine wirkliche Exstirpation aus dem Grundgewebe selten möglich ist. Aus diesem Grunde haften dieser Operation zwei Nachtheile an: Oft bleibt vom Stiele genug Gewebe zurück, um ein rasches Wiederwachsen zu ermöglichen, zweitens tritt aus den scharf durchtrennten Gefässen des Polypenstieles reichliche Blutung ein, die noch energische Anwendung des *Cauterium actuale* oder *potentiale* erfordert und in diesem Falle leuchtet der Vorzug der Anwendung des *Platina candens*, zumal in Form der galvanocaustischen Schlinge, von vornherein ein. Trotzdem ist für manche Formen der Uteruspolypen die Abtragung mit langer, entsprechend gekrümmter Scheere (SIEBOLD'sche Scheere) gut ausführbar; ebenso ist für einzelne Formen von Kehlkoppolypen das Abschneiden vorzuziehen und hierfür besondere Messer und schneidende Zangen angegeben (vgl. die Abbildungen in Bd. VIII, pag. 68).

Die mannigfachen Formen schneidender Polypenzangen, wie sie früher gebräuchlich waren, haben vor dem Scalpell oder auf der Fläche gekrümmten Scheere keinerlei Vorzug. Vgl. über die verschiedenen Formen der schneidenden Polypenzangen die Abbildungen SCHMIDT, *De polyporum exstirpatione commentatio chirurg.*, Berol. 1829, Tab. II, Fig. 1—2, LEVRET a. a. O., Tab. 4, Fig. 13, BLASIUS, *akirurgische Abbildungen*, Tab. XXI, Fig. 57.

Zur radicalen Entfernung mancher Polypen können endlich partielle oder temporäre Resectionen nothwendig werden, so vor Allen bei den voluminösen

Nasenrachenpolypen. Schon HIPPOKRATES hatte, um dieselben zugänglich zu machen, eine Trennung der Nase vorgenommen, auch weitere Weichtheiltrennungen, wie mediane Spaltung des Gaumensegels nach MANNÉ, wurden vorausgeschickt. 1832 machte SYME die präliminare Oberkieferresection und 1843 MICHAUX statt dieser eingreifenden Totalresection die partielle, d. h. Resection des *Os nasi* und *Proc. nasal.* des Oberkiefers, bis dann 1848 durch v. LANGENBECK diese präliminare Oberkieferresection zu einem methodischen Verfahren erhoben wurde (vgl. BILLROTH, Deutsche Klinik 1854. Nr. 50).

So können für dieselbe Geschwulstform, „die Polypen“, die eingreifendsten Operationen angezeigt sein, während andererseits oft ein einfacher Zangendruck zur Beseitigung genügt. Wesentlich bleibt für die Wahl der Methode eben immer der Sitz der Geschwulst und ist demgemäss über die Bevorzugung der hier allgemein skizzirten Methodik die Behandlung der Polypen bei den einzelnen Organen speciell nachzusehen.

Literatur: Ausführlichere Angabe älterer Literatur findet sich: C. J. M. Langenbeck, Nosologie und Therapie chirurgischer Krankheiten. Bd. V, Cap. 1. Geschwülste, specielle Betrachtung der Parasiten, pag. 100 ff., „Polypen“. Ausser den Lehrbüchern vgl. über Nasenrachenpolypen die eingehende Monographie von H. Bensch, Beiträge zur Beurtheilung der chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen. Inaug.-Dissert. Breslau 1878. In Bezug auf die anatomischen Details: die Monographie von Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855. Bezüglich der Operation neben den im Text erwähnten Autoren: Froriep's Kupfertafeln. Tafel 105, 114, 379, mit den vortrefflichen Abbildungen nach John und Charles Bell. Ferner: Meissner, Ueber die Polypen in den verschiedenen Höhlen des menschlichen Körpers, nebst einer kurzen Geschichte der Instrumente und Operationsarten. Leipzig 1820. Mit Kupfertafeln. — Malgaigne, *Traité des polypes*. 2. éd. Paris 1832. — Gerdy, *Des polypes et de leur traitement*. Paris 1833. — Zur Verwerthung der galvanocaustischen Schlinge siehe: „Ueber Nasenpolypen und deren Operation“ von Prof. Voltolini in Breslau. Wien 1880. Ueber Benutzung der kalten Drahtschlinge: Zaufal, Prager med. Wochenschr. März 1877, mit Abbildung eines zweckmässigen Schlingenträgers. P. Vogt.

Polypapilloma tropicum (CHARLOUIS) = Framboesia, V, pag. 382.

Polyphagie (πολύς und φαγεῖν, essen), abnorme und krankhafte Gefrässigkeit, welche durch Mangel des Sättigungsgefühles (Akorie oder Aplestie) bedingt wird; s. „Akorie“, I, pag. 151.

Polysarcie (πολύς und σάρξ, σάρκος, Fleisch), s. „Fettsucht“, V, pag. 247.

Polyscopie (πολύς und σκοπεῖν), s. „Endoscopie“, IV, pag. 615.

Polyspermie (πολύς und σπέρμα, Same) = Spermatorrhoe.

Polytrichie, Polytrichosis (πολύς und τρίχ, τριχός, Haar), abnorm gesteigerter Haarwuchs = Hypertrichosis, Hirsuties.

Polyurie (πολύς und ὄρεον), abnorme Vermehrung der Harnmenge, speciell = *Diabetes insipidus*, Azoturie (I, pag. 691). Vergl. auch „Harn“, VI, pag. 283 und „Nierenentzündung“.

Polzin in der sogenannten Pommer'schen Schweiz (nächste Eisenbahnstation Ramin der Stettin-Danziger Bahn) besitzt acht Eisensäuerlinge, die ziemlich reich an Eisen (die Bethanienquelle enthält 0.072 kohlensaures Eisenoxydul in 1000 Theilen Wasser), aber sehr arm an freier Kohlensäure sind. Diese Quellen werden zum Trinken und nach Zuleitung von Gas auch zum Baden benützt. Eines gewissen Rufes erfreuen sich die Moorbäder daselbst. Die Badehäuser sind gut eingerichtet.

K.

Populus (Pappel), *Gemmae populi* (Pharm. Germ. — künftig wegfallend), Pappelknospen, von *P. nigra* L. und andere Arten, die im Frühjahr gesammelten frischen Knospen, mit dachziegelartigen, braunen, harzigen Knospendecken; von balsamischem Geruch, bitterm Geschmack, harzgelben Farbstoff und Bitterstoff enthaltend. Höchstens noch äusserlich benutzt zur Bereitung des (officinen) *Unguentum populi*, Pappelsalbe, Pappelpomade, aus 1 Theil frisch



gestossener Pappelknospen und 2 Theilen Adeps; von grünlicher Farbe; zu zertheilenden Einreibungen, bei Drüsenanschwellungen, Verbrennungen, auch als reizende Verbandsalbe.

**Porencephalie** (HESCHL). Mit diesem Terminus bezeichnet man das Vorhandensein porusartiger Defecte im Bereiche des Grosshirns. Dieselben betreffen in der weitaus grössten Zahl der Fälle nur den Hirnmantel, und zwar die Convexität desselben, und lassen die Basalganglien frei. Ihre Dimension ist eine sehr verschiedene, indem sie bald nur das Terrain einzelner Gyri occupiren, bald einen eigentlich schon nicht mehr porusartigen, sondern viel umfänglicheren Defect fast des ganzen Manteltheiles einer Grosshirnhemisphäre darstellen. Manchmal communiciren sie weder mit dem betreffenden Seitenventrikel, noch mit dem Arachnoidealraume, in anderen Fällen nur mit dem Seitenventrikel und in noch anderen Fällen bei partiellem Schwunde der Arachnoidea über dem Defecte mit beiden. Ihre Höhlung ist mit meist ganz farblosem Serum gefüllt, enthält aber mitunter eine mehr milchige Flüssigkeit und ist des öfteren von zarten, aus Gefässen bestehenden Strängen durchzogen. Die Wand der Defecte wird von entzündlich verdichtetem und auch pigmentirtem Hirngewebe gebildet und kann zumal bei mehr oberflächlichen Defecten von der durch Serumansammlung von der Arachnoidea abgehobenen *Meninx vasculosa* ausgekleidet sein. Zumeist ist mit der Porencephalie auch chronische Hydrocephalie verbunden. Man unterscheidet zwischen congenitaler und später acquirirter Porencephalie. Erstere, die bei weitem häufigere, ist charakterisirt durch die abnorme Configuration der den Defect begrenzenden Windungen, die sich auch öfters in den Defect selbst eine kurze Strecke weit einbiegen, letztere zeigt die benachbarten Windungen normal gestaltet und am Rande des Defectes scharf abgesetzt. Die Entstehungszeit der congenitalen Porencephalie muss man in die zweite Hälfte des Fötallebens verlegen, da auch die Gehirne mit beträchtlicher congenitaler Porencephalie die sogenannten Hauptfurchen wie gewöhnlich angelegt zeigen.

Was die Aetiologie der Porencephalie betrifft, so ist das Wesen des Defectes jedenfalls in einer Zerstörung bereits gebildet gewesener Hirnpartien zu suchen, und zwar in einer Zerstörung, welche nach allem eine Verfettung zu sein scheint, effectuirt durch mangelhafte Circulation. Ob nun diese Verfettung, von KUNDRAT in der neuesten Zeit als anämische Encephalitis bezeichnet, von Thrombose oder Embolie abhängig gedacht werden muss, oder auf eine Verminderung der Blutzufuhr durch Verengerung der Gefässe, geschwächte Herzaction und anderes mehr zu beziehen ist, müssen erst weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand lehren. Der klinische Effect der Porencephalie ist ein sehr verschiedener. Es kann dieselbe Idiotie, ausgedehnte Lähmungen und Contracturen bedingen, andererseits aber auch vollkommen symptomlos bestehen. Die Individuen mit beträchtlicherer congenitaler Porencephalie sterben meist frühzeitig. Kleinere porencephalische Defecte können auch vernarben.

An Literatur über Porencephalie wäre zu erwähnen: Heschl, Prager Vierteljahrsschr. 1859, 1861 u. 1868; Roger, Diss. inaug. Erlangen 1866; Kundrat, Monographie, Graz 1882, in welchen Arbeiten die bis zu dem betreffenden Zeitpunkte erschienene Casuistik compilirt ist. In Ganzen sind bisher 44 Fälle von Porencephalie bekannt geworden.  
H. Chiari.

Porla, Oerebro-District in Schweden, 1 Meile von Laxa, besitzt eine viel besuchte kalte Quelle, deren Wasser von Quellsäure (0,43) etwas gelblich gefärbt ist und nur 2,5 andere Salze in 10000 nach WALLER'S Analyse (1875) enthält, darin jedoch 0,63 Eisenbicarbonat. Es werden wenig Bäder dort gegeben.

B. M. L.

Porosis (von  $\pi\acute{o}\rho\omicron\varsigma$ ) = Callosität, *P. palpebrae*, veraltetes Synonym von Chalazion, III, pag. 130.

Porphyroxin, s. „Opium“, X, pag. 170.

**Porretta** (La), Städtchen am Fusse der Apenninen, Provinz Bologna, 370 Meter über Meer, mit Thermalbädern. Die Quellen sind zahlreich, bis 38° C. warm. Mit ihnen strömt Kohlenwasserstoff aus, der sich auch neben einer geringeren Menge von Schwefelwasserstoff im Thermalwasser findet. Dieses enthält vorzugsweise Kochsalz je nach der Quelle in 10 000 24—83, kohlen-saures Natron 1—9. Am stärksten ist die Leonequelle, die auch am meisten Jodnatrium (0,97) und Bromnatrium enthält. Scropheln, nässende Hautkrankheiten, Leber-aufreibungen, hartnäckige Stuhlverstopfung sind neben Rheumatismen die vorzüglichsten Heilobjecte.

B. M. L.

**Porrigo**, „Kopfgrind“, s. „Alopecie“, I, pag. 199.

**Porro-Operation**, s. „Hysterotomie“, VII, pag. 86.

**Portulaca**. *Herba Portulacae*, das frische Kraut von *P. sativa* L. (*Pourpier cultivé*, Pharm. franç.), Portulacaceae; soll als Diureticum und Anthelminthicum wirken. Anwendung in Decoctform.

**Posthioplastik** (πόσθη, Vorhaut und πλασσειν), plastischer Ersatz von Vorhautdefecten; Posthitis, Vorhautentzündung — s. „Präputium“.

**Potentilla**. *Radix Potentillae*, die Wurzel von *P. reptans* L. (Quintefeuille, Pharm. franç., Fünffingerkraut, Pentaphyllum), als Adstringens benutzt — Aehnlich die Wurzel und das frische Kraut von *P. Anserina* L. (Argentine, Pharm. franç.). Ueber die ebenfalls gerbstoffhaltige Wurzel von *P. Tormentilla* s. „Tormentilla“.

**Potio** (*potare*), Trunk, s. „Mixtur“, IX, pag. 190.

**Pougues**, kleiner Ort im Nièvre-Departement, mit kaltem Eisensäuerling und Badeanstalt. Das Wasser enthält nach MOISSENET (1874) an festen Salzen 23,4 auf 10 000: Chlor für 1,27 Salzsäure, Schwefelsäure 1,1, Kieselsäure 0,25, gebundene CO<sub>2</sub> 8,34 (halb- und ganz freie 21,54), Natron 4,78, Magnesia 1,17, Kalk 6,4, Eisenoxyd 0,12, Lithion 0,04. Das Wasser wird besonders bei Krankheiten der Schleimhäute des Magens und der Genito-Urinalorgane angewendet. ROUBOUD (1870) schrieb über seine Anwendung bei Uterinaffectionen, LOGERAIS (1873) über seinen Gebrauch bei Diabetes.

B. M. L.

**Präcordialangst**, s. „Melancholie“, VIII, pag. 677.

**Präputialsteine**, s. „Concrementbildungen“, III, pag. 402 und den folgenden Artikel.

**Präputium**. Das Präputium, Vorhaut, als jener Theil der Haut des Gliedes, welcher bestimmt ist, die Eichel zu bedecken, entwickelt sich in den frühesten Embryonalmonaten aus einer Falte der Haut der Schamgegend, welche nach vorne wächst. Diese Falte ist nach unten offen und schliesst sich erst im selben Verhältnisse, wie die Urethra selbst, um eine wallartige Erhebung um die Eichel zu bilden. Ist die Harnröhre und die Falte nach unten geschlossen, so wächst letztere fort, bis sie die Eichel bedeckt; bleibt jedoch nicht auf dieser Stufe stehen, sondern setzt sich noch rüsselförmig über die äussere Harnröhrenöffnung fort, so dass sie einen Canal vor dieser bildet, der besonders aus dem äusseren Blatte besteht und als das physiologische Verhältniss aufzufassen ist. Erst später erfolgt in der Vorhaut die Trennung in ihre zwei Blätter. Liegt die Vorhaut der Eichel genau an, so kommt es zur Epithelialverkiebung, doch bleibt die Grenze des Eichelüberzuges und der Vorhaut durch eine Lage kernloser, verhärteter, epidermisartiger Zellen angedeutet. Nur stellenweise finden sich zwischen beiden Platten Hohlräume, welche mit rundlichen, kernhaltigen Zellen ausgekleidet sind und einen aus dem Zerfalle der Zellen hervorgegangenen Inhalt besitzen (Beginn der abermaligen Trennung beider Platten nach SCHWEIGER-SEIDEL oder, wie ich glaube, mangelhafte Vertrocknung der Zellen). Hinter der *Corona glandis* erfolgt keine



Verklebung, so dass an dieser Stelle immer ein Canal, entsprechend dem *Sulcus coronalis* besteht. Stellenweise oder über die ganze Ausdehnung der Verklebung beginnen die Papillen des Eichelüberzuges und des inneren Blattes der Vorhaut zu wuchern, vereinigen sich mit einander mit Uebergang der Gefässe ineinander, wodurch die Verklebung (Conglutinatio) in die Verwachsung (Synechia) übergeht.

Die physiologische Bedeutung besteht bei Kindern, bei denen die Vorhaut weniger verschiebbar ist, in der Bedeckung der Eichel, später aber in der Vergrösserung der Bedeckungen des Gliedes bei der Erection, woran besonders das äussere Blatt Antheil nimmt, während das innere weniger beweglich ist. Doch hemmt das Fehlen der Vorhaut die Erection nicht.

Die angeborenen Fehler bestehen daher in einer mangelhaften Entwicklung, dauernden Verklebung und Verwachsung mit der Eichel und in Verklebung und Verwachsung des rüsselförmigen Theiles (Imperforation und *Atresia praeputii*). Zu den ersten Formen gehört bei Neugeborenen das selten vollständige Fehlen; das blosse Vorhandensein einer wallartigen Hautfalte um die *Corona glandis*, oder die Andeutung der Vorhaut durch einen erbsengrossen Höcker bei vollständig normal entwickelter Harnröhre, oder die nur theilweise Entwicklung der Vorhaut als Lappen, welcher über die Eichel nach vorne reicht (so bildete z. B. die Vorhaut am Rücken der Eichel eine 1 Zoll breite Platte, welche nach vorn zu cylindrisch wird und die Eichel wie ein zweites Glied überragt [PETIT]). Die häufigste Missbildung ist die totale oder partielle Nichtvereinigung an der unteren Seite. Derselbe findet sich nicht nur bei Hypospadie (AUTENRIETH), sondern, wenn auch seltener, bei normaler Harnröhre. Gleichzeitig erscheint die Vorhaut abnorm kurz, so dass die Eichel nicht vollständig bedeckt ist. Diese erscheint dann blässer, ist mit einem wuchernden Epithelium überkleidet und von verminderter Sensibilität. Da bei totaler Spaltung die Seitenlappen manchmal unförmliche Massen darstellen, so können sie zu Störungen beim Coitus Veranlassung geben. Eine Behandlung der bis jetzt angegebenen Entwicklungshemmungen wird nur in den wenigsten Fällen nothwendig sein. Bei Fehlen der Vorhaut wurde versucht, durch Vorziehen der Haut des Gliedes, ohne oder mit einem circularen Einschnitt, einen Ersatz zu schaffen, was auch (CELSUS) gelang. Entgegengesetzt wurde bei hinderlichen Wülsten die Abtragung derselben vorgenommen. Aehnliche Defecte wie die angeborenen finden sich auch erworben, sei es nach Verletzungen, nach der rituellen Beschneidung, sei es nach entzündlichen und brandigen Vorgängen. In diesen Fällen wurde häufig ein Wiederersatz versucht (CELSUS, DIEFFENBACH) (s. Art. „Beschneidung“).

Eine weitere Bildungshemmung ist die Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel. Dieselbe ist eine totale oder partielle. Im ersteren Falle erstreckt sie sich über die ganze Eichel mit Ausnahme des *Sulcus retroglandularis*, der dadurch in einen Canal umgewandelt ist, der neben dem Bändchen sich öffnet und eine grössere Menge Smegma enthält. Die partielle Verwachsung findet sich in der verschiedensten Ausdehnung und berühren sich die Vorhaut und Eichel bald in breiten Flächen, bald durch bandartige oder fadenförmige Stränge. Das Vorhandensein derselben ist nicht an bestimmte Punkte gebunden, doch scheint der seitliche Umfang und obere Rand der Eichel mehr dazu geneigt. Der Form nach ist die Synechie eine Verklebung oder Verwachsung, wie schon oben angegeben. Ferner findet sich die Synechie bei normal langer oder kurzer Vorhaut, bei normalem oder verengtem *Orificium praeputii*. Nach diesen Unterarten sind die Functionsstörungen sehr verschieden. In allen Fällen ist es nicht möglich die Eichel zu entblößen, was besonders bei partieller Synechie zu Störungen beim Coitus Veranlassung giebt. Die wesentlichsten Störungen werden aber bei der Harnentleerung bedingt, wenn die äussere Harnröhrenöffnung und die Oeffnung der Vorhaut sich nicht entsprechen, was sehr häufig der Fall ist. — Nicht selten ist die Vorhaut klappenartig über der äussern Harnröhrenöffnung emporgezogen und bleibt nur eine kleine Oeffnung übrig, durch welche sich der Harn in dünnem Strahle entleert. Weitere Folgen dieses Zustandes sind: Zersetzung des Smegma, Reizung des

nicht verwachsenen Theiles der Vorhaut und Eichel, Erweiterung und Entzündung der höher gelegenen Theile der Harnorgane u. s. w. Ebenso wird der Beischlaf durch Spannung der Haut gehemmt und schmerzhaft. Bei partieller Synechie kann es zur Bildung von unscheinbaren Abscessen in den Lücken, zum Aufbruche und zur Hautfistelbildung kommen. Die Behandlung ist eine verschiedene nach der Form der Synechie. Sind Vorhaut und Eichel nur verklebt, so genügt oft ein blosses Verschieben der ersteren zur Beseitigung, wenn nicht, so wird dies durch eine eingeführte Meissel- oder Hohlsonde bewerkstelligt.

Ist die Verwachsung eine fadenförmige, so genügt die Durchschneidung mit der Scheere. Hängen beide Theile aber durch breitere Streifen zusammen, so kann man diese mit dem Messer oder der Scheere durchtrennen oder aber man unterbindet dieselben an zwei Stellen und durchtrennt die Brücke zwischen beiden was in allen Fällen vorzuziehen ist, weil dadurch eine Blutung aus den verbindenden Gefässen vermieden wird. Geschieht die Durchtrennung mit dem Messer, so halte man sich näher der Haut, um eine Verletzung der Eichel zu vermeiden. Sind mehrfache Verwachsungen vorhanden, so werden dieselben unter stetem Zurückziehen der Vorhaut nach einander durchtrennt. DEMARQUAY räth die Durchschneidung der Vorhaut der Länge nach neben der Verwachsung. Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse bei totaler Verwachsung. Es wird dann die Durchtrennung von vorn nach hinten mit dem Messer vorgenommen, indem man sich näher der Haut hält und bei innigen Verwachsungen lieber das Schleimhautblatt der Vorhaut zurücklässt. Oft gelingt die Ablösung erst nach Spaltung der Mündung der Vorhaut. Ist dieses auch nicht möglich, so räth BOYER das Aufheben einer Querfalte am Rücken der Eichel und Durchtrennung derselben. Dabei muss man sehen, ob es möglich ist, das Schleimhautblatt ebenfalls mitzufassen. DIEFFENBACH räth die Haut kreisförmig um die äussere Oeffnung einzuschneiden, die Haut nach hinten bis 4''' über die Eichelkrone abzulösen und den Wundrand an dieser Stelle fest zu nähen, so dass die äussere Haut eine Falte bildet, welche nicht mit der Eicheloberfläche verwachsen kann. Eine operative Behandlung wird aber meist nur bei partieller Verwachsung nöthig sein, bei totaler wird es genügen, blos die Mündung der Vorhaut vom Rande her einzukerben, um die Harnentleerung zu erleichtern. Bei der Ablösung der Vorhaut kommt es nicht selten zu einer parenchymatösen Blutung, welche schwer zu stillen ist.

Wie die Vorhaut mit der Eichel verklebt und verwächst, so kann auch die Umrandung der Mündung der ersten verkleben ohne oder mit gleichzeitiger Verklebung mit der Eichel. Es entsteht die *Imperforatio congenita* (selten kommt ein ähnlicher Zustand nach Entzündung zu Stande). Ist der übrige Theil der Vorhaut ebenfalls angewachsen, so wölbt sich beim Harnlassen die Gegend der äusseren Oeffnung etwas vor und bildet eine kleine, durchscheinende Blase. In demselben Verhältnisse als die Verwachsung in der Umgebung geringer ist, um so grösser ist die Blase, die beim Harndrange praller gespannt erscheint. Es wird kein Harn entleert und tritt bei Neugeborenen bald der Tod ein, wenn nicht durch Entzündung und Gangrän oder durch eine Operation ein Ausweg geschaffen wird. Es kann daher dieser Zustand nur bei Neugeborenen beobachtet werden, indem bei Erwachsenen durch Entzündung nur ein solcher Zustand geschaffen werden kann, wenn sich eine andere Oeffnung gebildet hat. Die Behandlung besteht in der möglichst raschen Spaltung der Blase. Entspricht dieselbe nur der äusseren Harnröhrenöffnung, so macht man einen kleinen Einschnitt, von welchem aus die Verschlussmembran kreuzförmig gespalten wird. Gelingt die Eröffnung nicht an dieser Stelle, so wird an einer anderen Stelle, am besten am Rücken des Gliedes ein Längsschnitt gemacht und die Vorhaut ganz oder theilweise abgetragen (CHOPART). PITHA fasst die Wand des Sackes mit der Hakenpincette und schneidet neben derselben ein. In den Fällen von ADVINENT und LAVALLE sollte die Atresis 4 $\frac{1}{2}$  und 2 $\frac{1}{2}$  Monate bestanden haben. In beiden Fällen bestand aber am Gliede ein Geschwür, aus welchem sich tropfweise eine seröse Flüssigkeit entleerte. Es war



also zu einer Zerstörung der Vorhaut gekommen. Man wird aber dieselbe nicht erst abwarten dürfen, sondern muss der Einschnitt so rasch als möglich vorgenommen werden. Bleibt der in den beiden Fällen bezeichnete Zustand bestehen, so ist gehemmte Harnentleerung mit ihren Folgen, Erschwerung des Coitus und der Samenentleerung mit Unfruchtbarkeit, Incontinenz des Harnes, Neigung zur Epitheliombildung vorhanden.

Phimose bezeichnet eine Verengerung der äusseren Oeffnung der Vorhaut, so dass die Eichel, wenn keine complicirende Verwachsung besteht, gar nicht, oder nur theilweise entblösst werden kann. Dieselbe sollte bedingt sein durch ein Stehenbleiben in der Entwicklung am Ende des 7. Fötalmonates mit Ausbleiben der nachträglichen Erweiterung der Vorhaut durch die wachsende Eichel, oder durch mangelhafte Ausdehnung des inneren Blattes. Die Phimose muss jedoch, um über die ursächlichen Verhältnisse in's Klare zu kommen, in die angeborene und erworbene abgetheilt werden. Die angeborene findet sich ohne oder mit Verlängerung der Vorhaut, wie sie in der Entwicklung angegeben. Im ersteren Falle ist die Vorhaut meist zart und die Oeffnung derselben sehr enge; im zweiten aber ist die rüsselförmige Verlängerung so starr, dass eine Ausdehnung dieses Theiles nicht möglich ist. Die erste Art ist jene, welche sich am häufigsten bei Erwachsenen findet, während die zweite Art den Neugeborenen oder kleinen Knaben angehört und, indem sie später verschwindet, gleichsam ein physiologischer Zustand ist, wenn die Vorhaut nicht durch entzündliche Vorgänge starr geworden ist. Der Sitz der Verengerung ist im ersten Falle die Oeffnung der Vorhaut. Im zweiten Falle entweder der ganze eingestülpte Theil der Vorhaut, so dass die rüsselförmige Verlängerung gar nicht zum Verschwinden gebracht werden kann, oder aber es sitzt die Verengerung an derjenigen Stelle, welche der Umschlagstelle der äusseren in die innere Lamelle entspricht, wobei die Haut so weit zurückgeschoben werden kann, dass die Vorhaut dem ersten Falle gleicht. Ob eine solche Veränderung der inneren Lamelle der Vorhaut besteht, dass dieselbe in Folge ihrer mangelnden Dehnbarkeit eine Entblössung der Eichel nicht gestattet, ist nicht erwiesen, wenn auch die Hebung der Phimose durch blosse Spaltung des inneren Blattes dafür zu sprechen scheint. Die erworbene Phimose hat ihren Grund in einer Schrumpfung oder einem Starrwerden der Vorhaut in Folge entzündlicher Vorgänge, chronischer Hyperämie u. s. w. Die von VIDAL als atrophische Form bezeichnete Veränderung der Vorhaut scheint zu der angeborenen zu gehören und dadurch zu entstehen, dass die Vorhaut, wenn sie keine genügende Ausdehnbarkeit besitzt, durch die wachsende Eichel so gezerrt wird, dass sie nur als eine dünne, atrophirte Membran erscheint. In ähnlichen Fällen zeigt sich eine bisher nicht näher bezeichnete Veränderung der inneren Lamelle, welche bei der Operation berücksichtigt werden muss. Ich konnte wiederholt bei Phimosen mit dünner, stark gespannter Vorhaut beobachten, dass, wenn die innere Lamelle nicht bis zum *Sulcus retroglan.* durchtrennt wird, diese sich so zusammenzieht, dass neuerdings eine Phimose, oder, wenn die ganze Vorhaut zurückgeschoben wird, eine Paraphimose entsteht.

Die Beschwerden bei der Phimose beruhen auf der Störung der Harnentleerung bei allen Individuen und bei Erwachsenen noch in der der Geschlechtsfunction. Der Harn wird nur schwer entleert, oft nur in fadenförmigem Strahle. Ist die Vorhaut mit der Eichel nicht verwachsen, so bläht sich erstere beim Beginne der Harnentleerung blasenförmig auf, später entleert sich der Harn aber nur theilweise, so dass der Rest entweder ausgepresst werden muss, oder nur tropfweise abgeht, wodurch die Kranken fortwährend benässigt werden. Durch die Stauung des Harnes wird dieser zersetzt und es kommt zur Entzündung der Vorhaut und Eichel mit Verdickung, Eiterung, Geschwürsbildung und Verwachsung beider. Ist die Eiteransammlung im Vorhautsacke bedeutend, so kommt es zur Durchbohrung an den verschiedensten Stellen. Die entzündlichen Erscheinungen sind aber nicht immer Folge der Phimose, sondern es findet ein umgekehrtes

Verhältniss statt, das bei späteren Stadien leicht übersehen werden kann. DURUC, BARDSLEY, RELIQUET, FORQUET, DEMARQUAY, TROUSSEAU, NIEMEYER, JACOUD machten auf die Phimose aufmerksam, welche sich bei *Diabetes mellitus* entwickelt. Die Vorhaut ist lange Zeit, selbst bei den reinlichsten Personen, Sitz einer Entzündung mit reichlichen herpetischen Efflorescenzen, aus denen sich die von GABLER beschriebenen, scharfrandigen, mit infiltrirter Umgebung versehenen Geschwüre entwickeln, nach deren Vernarbung eine rasche Retraction des Narbengewebes eintritt, welche zur Phimose führt. Dabei fehlen oft lange Zeit die übrigen Erscheinungen der *Diabetes mellitus*, die jedoch später immer folgen. Weitere Erscheinungen der Phimose beziehen sich auf die Erkrankungen der höher gelegenen Theile der Harnorgane. In Folge der Reizung durch den zersetzten Harn wird die Eichel und innere Platte so empfindlich, dass sie nicht die leiseste Berührung vertragen und Krämpfe auszulösen vermögen. Ob jene Fälle dieser Erkrankung, welche mit Epilepsie verbunden waren und diese mit der Operation schwand, auf einer solchen Reizbarkeit beruhten, lässt sich aus den Mittheilungen nicht entnehmen. Die gestörte Geschlechtsfunction besteht theils in der Schmerzhaftigkeit bei der Erection, theils in der mangelhaften Samenentleerung. Dass aber Individuen mit der hochgradigsten Phimose Kinder erzeugen können, steht ausser allem Zweifel. Dass auch Hernien durch die Phimose entstehen können, hängt damit zusammen, dass Anstrengungen bei der Harnentleerung häufig mit Entwicklung jener verbunden sind. Wenn dagegen FRIEDEBERG und BOBAY annehmen, dass dieselbe Ursache, welche die Phimose als Hemmungsbildung erzeugt, auch die Disposition zu Hernien (Offenbleiben des Leistencanals) bedingt, so scheint dieses einen anderen Grund zu haben. Hernien finden sich sehr häufig bei Kindern neben Phimose, weil beide bei Kindern sehr häufig sind. Wäre aber die Phimose als solche für die Entstehung massgebend, so müssten bei hochgradigen Phimosen Erwachsener Hernien verhältnissmässig noch häufiger sein. Und doch widerspricht dies den Beobachtungen, die von mir eigens in dieser Beziehung angestellt wurden.

Eine häufige Complication der Phimose ist die Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel.

Zu den seltensten Complicationen gehört die Missstaltung der Eichel in Folge des durch die Vorhaut ausgeübten Druckes (Atrophie) und die des ganzen Gliedes, wenn die Eichel in der Perforationsöffnung einheilt (Londoner Museum) und der Rest der Vorhaut einen geschlossenen Sack bildet.

Besitzt die Vorhaut noch die Nachgiebigkeit, dass sie über die Eichel zurückgezogen werden kann, so zieht sie sich dann alsbald zusammen und giebt zur Paraphimose Veranlassung.

Die Untersuchung geschieht mit der Sonde in der Weise, dass man durch die äussere Oeffnung in den Vorhautsack dringt und dieselbe um die Eichel herumführt, wo sie jedesmal am Bändchen aufgehalten wird, so dass sie keinen vollständigen Kreis beschreiben kann, wie wenn die Sonde zufällig in die Harnröhre eingedrungen ist.

Aus den oben angegebenen Erscheinungen ist eine Beseitigung der Phimose immer angezeigt, da man eine nachträgliche Erweiterung der Vorhaut bei Kindern nicht bestimmt voraussagen, bei Erwachsenen zuversichtlich nicht erwarten kann. Die Operation erleidet verschiedene Abänderungen, je nachdem die Vorhaut verwachsen ist oder nicht, und besteht in der Dilatation, Incision, Excision und Circumcision. Die Dilatation geschieht entweder durch die Einlage von aufquellenden Substanzen, als: Pressschwamm (PITHA), Bleiröhre (FALLOPIA), Pflanzenmark (FABRICIUS HILDANUS), Laminaria (besonders bei Kindern empfehlenswerth). Wiederholtes Zurückziehen der Vorhaut kann ebenfalls bei leichteren Fällen zum Ziele führen. Eine sehr einfache Erweiterungsmethode ist das Einführen von Pincetten durch die feine Oeffnung und Öffnen derselben im Sacke. Aehnlich wirkt die Zange (Kornzange). Die Suche nach unblutigen Operationen liess verschiedene Dilatatorien erfinden: TREW ein Instrument aus zwei federnden Hälften, die durch



eine Schraube festgestellt werden; NÉLATON ein dreiarmliges Dilatatorium, von anderen ein dem WEISS'schen Ohrenspiegel nachgebildetes Instrument. Die Erweiterung ist zwar unblutig und eignet sich für messerscheue Individuen, ist aber lange dauernd, schmerzhaft, leicht von heftiger Entzündung gefolgt und oft nur vorübergehend. Bei grosser Schmerzhaftigkeit darf die Erweiterung nur langsam und nur kurze Zeit vorgenommen werden und müssen die Pausen länger sein, wenn eine Wiederholung angezeigt ist.

Die Incision zerfällt in die blosse Durchtrennung des inneren Blattes oder beider Blätter der Vorhaut. Ersteres Verfahren ist angezeigt, wenn das innere Blatt allein das Unvermögen, die Vorhaut zurückzuziehen bedingt und bei Mangel jeder Entzündungserscheinung. Diese Operation, von PAGRAY vorgeschlagen, von POLLAK, WOODCOCK, FOSS, LANGENBECK ausgeführt, wird am besten in der Weise vorgenommen, dass man auf der Hohlsonde oder ohne diese bei gedeckter Spitze ein concaves Tenotom bis zur *Corona glandis* führt und im Zurückziehen die stark gespannte, innere Lamelle allein durchtrennt, bis die Vorhaut vollständig zurückgezogen werden kann. Abgesehen von der nöthigen Uebung, wird diese Operation häufig Recidive geben (DIEFFENBACH). Die Durchschneidung beider Blätter hat immer den Vorzug. Dieselbe besteht in einem Schnitte, der entweder 1. am Rücken der Eichel in der Medianlinie (CELSUS, HUNTER, WALTHER, SAVIARD, PALFYN, PETIT, B. BELL, RICHTER, ZANG, BOYER, RUST), oder 2. seitlich, wenn ein grosses Gefäss in der Medianlinie liegt (PITHA), oder eine Verletzung der *Art. dors. penis* vermieden werden soll; giebt aber immer eine schlechte Form (DIEFFENBACH, B. BELL, CALLISEN), oder 3. neben dem Frenulum (CELSUS, FABRICIUS AQUAPENDENTE, CLOQUET, NUSSBAUM) geführt wird. Die Durchtrennung beider Lamellen ist angezeigt, wenn die Ursache in einer Veränderung beider liegt, bei nicht zu langer, bei hypertrophischer Vorhaut, bei Geschwüren und theilweisen Verwachsungen. Die Ausführung geschieht nach gehöriger Fixirung der Eichel und Spannung der Vorhaut mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand und Einführen einer Hohlsonde entweder mit der Scheere (PITHA), ein Tentom (genügt nicht zur Spaltung in einem Zuge), dem Spitzbistouri (DIEFFENBACH), oder dem gedeckten Messer von PETIT, LATTA, WALTHER, BLANDIN). Bedient man sich eines spitzen Instrumentes, so wird dieses behufs der Vermeidung einer Verletzung mit einem Wackskügelchen gedeckt und bis zur *Corona glandis* geführt, an dieser Stelle durch beide Platten gestossen und diese im Zurückziehen bis nach vorn gespalten. FRICKE führt den Schnitt noch  $\frac{1}{2}$  Zoll hinter die Eichelkrone auf den Rücken des Gliedes durch die Haut. Während der Schnitt in der Medianlinie am häufigsten geübt wird, so muss doch bei bestehenden Verwachsungen öfter eine andere Stelle gewählt werden. Als Vorzug des Schnittes neben dem Bändchen (doppelseitig) kann angeführt werden, dass die Bedeckung der Eichel erhalten bleibt gegenüber den oft unförmlichen Wulsten, welche bei dem einfachen Einschnitte in der Mittellinie entstehen können. In Folge mancher beobachteter Uebelstände wurde der einfache Schnitt mannigfach verändert. Dahin gehört das Fassen der Vorhaut zwischen 2 Pincetten und Durchtrennung zwischen dieser, ohne oder mit Entfernung des zwischenliegenden Stückes (RICHTER). Um die Vorhaut gehörig zu fixiren, führte BORELLI eine Canüle ein, welche drei seitliche Oeffnungen hatte, durch welche drei mit Häkchen versehene Arme einer zweiten Canüle hervortreten, mit denen die Vorhaut vor dem Durchschneiden von innen gefasst und angezogen wurde. Statt eines langen Schnittes wurden, da die Verengerung meist an der Oeffnung sitzt, 2—3 kleine Einschnitte an derselben empfehlen (COSTER). Um eine Verwachsung vom hinteren Wundwinkel aus zu verhindern, spaltete ROSER die Vorhaut bis nahe der Eichelkrone, zog das äussere Blatt noch mehr zurück und machte vom hinteren Ende des Schnittes im inneren Blatte 2 seitliche, divergirende Schnitte,  $\wedge$ , bis zur Eichelkrone, so dass ein dreieckiges Stück dieser Platte mit der Basis an der Eichelkrone entstand. Die Spitze des dreieckigen Stückes wurde in den Winkel der äusseren Platte befestigt

und ebenso der übrige Theil der Schnittländer beider Platten mit einander vereinigt. Beim einfachen Schnitte ist eine Vereinigung oft nicht nöthig. Um die Reizung durch die Nähte, welche oft bedeutend ist, zu vermeiden, wandte VIDAL DE CASSIS seine *Serres fines* an, die er nach 24—48 Stunden entfernte. So einfach diese Verfahren erscheinen, so wurden doch wiederholt üble Zufälle, selbst Gangrän des Gliedes oder der Tod beobachtet. Obwohl dieses meist durch ein zweckwidriges Verhalten der Kranken bedingt war, so kann der Grund doch in einer Erkrankung des Individuums bedingt sein und gilt dieses besonders für *Diabetes mellitus*, worauf zu untersuchen bei jedem Falle, insbesondere erworbener Phimose, nicht unterlassen werden sollte. -- Sind Verwachsungen vorhanden, so werden sie auf die Stelle des Einschnittes von Einfluss sein und unter Umständen den Einschnitt an einer beliebigen Stelle von aussen nach innen nöthig machen. Ist die Oeffnung der Vorhaut sehr enge, so beginne man, wenn selbst eine feine Sonde nicht eingeführt werden kann, mit leichten Einkerbungen an der Oeffnung selbst, die dann an einer Stelle in einen ausgiebigen Schnitt verlängert werden. In allen Fällen muss man sich hüten, mit dem Leitinstrumente oder dem einen Theile der Scheere in die Harnröhre zu dringen, um eine Spaltung der Eichel zu vermeiden. Ist dies geschehen, so muss sofort die Naht an der Eichel über einen eingeführten Katheter angelegt werden. Die Nachbehandlung besteht, wie in dem folgenden Verfahren in Ruhe, kalten Ueberschlägen. Um die Blutung zu vermeiden, wurde die Durchtrennung mit der Chlorzinkpasta, mittelst Galvanocaustik oder dem Thermocauter von PAQUELIN vorgenommen. Bei der Galvanocaustik kam die Schlinge, das galvanocaustische Messer oder die Pincette in Anwendung (AMUSSAT, MIDDELDORPF). Um die Eichel vor Verbrennung zu schützen, wurden Gorgereits von Holz angegeben (AMUSSAT).

Da bei der einfachen Incision häufig die Vorhaut unförmliche Lappen bildet, welche selbst den Coitus stören können, so verband man den Einschnitt mit Entfernung eines Theiles (Excision) oder nahezu der ganzen Vorhaut (Circumcision). Die Excision besteht darin, dass man die Vorhaut zwischen 2 Pincetten fasst und ein viereckiges oder keilförmiges Stück mit hinterer Spitze ausschneidet (RICHTER). Die Circumcision wurde wie die einfache Incision in verschiedener Weise ausgeführt. Einige entfernten bloss das äussere Blatt, während das innere durch Häkchen angezogen wurde, andere dagegen beide Blätter. Das einfachste Verfahren besteht in der Spaltung der Vorhaut am Rücken des Gliedes und Abtragen der Lappen mit der Hohlscheere. Um die gleichmässige Durchtrennung beider Lappen zu erzielen, fasste man die Lappen nach der Durchtrennung am Rücken mit zwei Sperrpincetten, deren Enden neben dem Bändchen lagen, und trug die vor den Pincetten liegenden Theile ab. RICORD construirte eine Pincette, deren Branchen gefenstert waren. Während die Vorhaut durch ein an der Oeffnung eingesetztes Häkchen nach vorne gezogen und die Eichel gehörig gesichert wird, wird die Pincette schief von oben hinten nach vorne unten angelegt. Durch den Spalt der Branchen werden Fäden durchgeführt, das vor der Pincette liegende Stück der Vorhaut abgetragen, die Pincette gelöst, worauf die Fäden frei an der Oberfläche zu Tage liegen. Werden nun die Fäden in der Mitte etwas vorgezogen und durchtrennt, so hat man gleich die Fäden zum Knüpfen für die beiderseitige Naht. PITHA bediente sich einer Kornzange. Eine Sperrpincette kann ebenfalls genügende Dienste leisten. Es wurde zur Sicherung der Ränder noch eine Reihe von Verfahren angegeben, welche theils sehr complicirt sind, theils keinen wesentlichen Vortheil bieten. Das Abtragen des vorderen Theiles der Vorhaut wurde auch mittelst des Ecraseur vorgenommen. Bezüglich des Anlegens der Naht gelten dieselben Ansichten wie bei der Incision, und sieht man bald nach der Operation, ob eine Naht nothwendig ist oder nicht. Um Annäherung der Ränder zu erhalten, suchte man die Erection durch Narcotica, Lupulin u. s. w. zu vermeiden.

Bezüglich der Zufälle während der Operation der Phimose sei noch erwähnt: 1. heftigere Blutung bei Durchtrennung der Venen und Arterien,



2. Verletzung der Eichel, 3. Verletzung der Harnröhre, so dass eine traumatische Hypospadias des vorderen Theiles entstehen kann, 4. secundäre Blutungen (siehe Artikel „Beschneidung“, II, pag. 165).

Eine nicht seltene Complication der Phimose ist die Paraphimose. Dieselbe ist meist erworben, und zwar entweder bei bestehender Phimose, wenn die Vorhaut mit Gewalt zurückgezogen wird, wobei die äussere Oeffnung derselben zwar nachgiebt, sich aber, hinter der *Corona glandis* angelangt, allsogleich wieder verengt. Oder aber, wenn bei kurzer Vorhaut durch irgend eine Ursache ein entzündlicher Process eintritt, wodurch dieselbe stark anschwillt und das Glied einschnürt. Eine relative Kleinheit der Vorhaut kann aber auch dadurch eintreten, dass dieselbe in der Kindheit die Eichel bedeckt, aber mit dem Wachsthum dieser nicht gleichen Schritt hält und nach wiederholtem Zurückziehen die Eichel unbedeckt lässt. In diesem Falle wirken alle Ursachen, welche eine Schwellung der Vorhaut bedingen, genau wie bei angeborenen Defecten. Die wesentlichsten directen Veranlassungen sind Masturbation und der Coitus. Ferner Entzündungen der Eichel, Vorhaut, der Haut des Gliedes, alles was Oedem der Vorhaut bedingen kann (Phlebitis des *Plexus prostaticus*, universelles Oedem u. s. w.).

Die Vorhaut erscheint geröthet, gewulstet, ödematös oder in einen harten derben Ring verwandelt, der wallartig die Eichel umgiebt, welche selbst vergrössert, bläulich verfärbt erscheint. An der Stelle, wo sich der einschnürende Ring befindet, welcher nicht selten in der Tiefe verborgen liegt, entwickelt sich Gangrän. Allmählig breitet sich die Entzündung über die Haut des Gliedes aus, nimmt einen phlegmonösen Charakter an und führt selbst zur Gangrän. Durch diese kann es selbst zu einer vollständigen Abtrennung der Eichel vom übrigen Theile des Gliedes kommen. Durch Einschnüren treten dann die Beschwerden der Harnentleerung auf und kommt es manchmal zur Fistelbildung an der gequetschten Stelle. Die Zeit, innerhalb welcher es zur Gangrän kommt, ist sehr verschieden und hängt von dem Grade der Einschnürung ab.

Die Behandlung besteht zunächst in der Beseitigung der Entzündung und der Reposition der Vorhaut, doch darf bezüglich des ersteren Zweckes die Anwendung der Kälte, einer Salbe von Belladonna u. s. w. nicht lange fortgesetzt werden, sondern bleibt die Reposition das beste Heilmittel. Dieselbe wird am besten in der Weise gemacht, dass Zeige- und Mittelfinger der beiden Hände das Glied umfassen, während die Spitzen beider Daumen auf die Eichel drücken, die anderen Finger suchen die Vorhaut über die zusammengedrückte und entleerte Eichel nach vorn zu ziehen. Ist die Schwellung der Vorhaut eine bedeutende, so empfiehlt sich am besten die Einwicklung mit einer schmalen elastischen Binde (im Nothfalle mit einem Leinenbändchen), um die Theile so viel als möglich ihres flüssigen Inhaltes zu entledigen. Unter Umständen kann die Einwicklung vor der Reposition, die dann meist leicht gelingt, wiederholt werden. Ist die Reposition in dieser Weise nicht möglich, so muss der einschnürende Ring gespalten werden. Dies geschieht entweder auf einer untergeschobenen Hohlsonde von innen nach aussen, oder, wenn dies nicht möglich, von aussen nach innen. Es wird zu diesem Behufe die Vorhaut hinter dem einschnürenden Ringe durchtrennt und dann schichtenweise immer versuchend, von hier aus eine Sonde unter den Ring zu schieben, die ganze Vorhaut durchtrennt. Ist man an den Ring gelangt, so müssen kleinere Schnitte gemacht werden. In seltenen Fällen wird man dem Einschnitte die Abtragung der Vorhaut folgen lassen müssen. Die Erweiterung der Vorhautöffnung muss in allen Fällen vorgenommen werden. Die Nachbehandlung besteht in der Anwendung der Kälte und sorgfältiger Reinigung.

Zu den Neubildungen gehören die *Atherome* zwischen den beiden Blättern der Vorhaut oder an der Innenfläche sitzend (CRUVEILHIER) und die verschiedenen Vegetationen, wie sie bereits im Artikel „Penis“ angeführt wurden. Ebenso fand der Krebs der Vorhaut in demselben Artikel bereits die nöthige Beachtung.

Entzündliche Vorgänge finden sich selten auf die Vorhaut allein beschränkt, sondern meist in Verbindung mit ähnlichen Processen an der Eichel und übrigen Haut des Gliedes, wo sie bereits abgehandelt wurden.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Concretionen der Vorhaut. Dieselben bestehen entweder in einer Ansammlung der Epithelialgebilde oder sind mineralische Niederschläge. Erstere Formen der Concretionen finden sich vorzüglich bei Neugeborenen im *Sulcus coronalis*, können aber auch später vorkommen, wenn diese Furche durch Verwachsung zu einem Canal umgewandelt und die Anhäufungen durch gestauten Harn nicht gelöst wurden. Die Formen sind perlenartige, leicht zerreibliche, runde oder längliche Körner, selten cylindrische Massen, welche einen Abdruck der Furche hinter der Eichel wiedergeben. Die mineralischen Niederschläge sind entweder in der Vorhaut entstanden und bestehen meist aus Trippelphosphaten, oder aber dieselben gelangen aus der Niere (Nierenstein) oder der Blase (Fragmente) unter die Vorhaut und wurden daselbst zurückgehalten.

Als wesentlich disponirendes Moment findet sich die angeborene Phimose vor (LONZETTI, PETIT, SABATIER, BEGIN, DUPIERRIS, BRODIE, DEMAUX, DEMARQUAY, ALBERT, SINGER). Die Concretionen der Epithelien entstehen bei stärkerer Wucherung desselben, wie allgemein angenommen wird. Bezüglich der Entstehung der harnsauren Steine und der aus Phosphaten zusammengesetzten, gehen die Ansichten auseinander. Während von einzelnen die Entstehung der harnsauren Steine im Vorhautsacke angenommen wird, spricht sich die Mehrzahl der Beobachter dagegen aus und mit Recht, denn jene zahlreichen harnsauren Steine, welche im Vorhautsacke gefunden wurden, entsprechen ihrer Form und ihrem Aussehen nach den Nierensteinen. Eine Möglichkeit für die Bildung in der Vorhaut könnte nur angenommen werden, wenn es sich um harnsaure Steine bei ganz kleinen Kindern handelt. Wir sehen nämlich nicht selten die Vorhaut mit den abgehenden Massen des Niereninfarctes Neugeborener erfüllt. Verkleben diese Massen, so könnte ein solcher Stein entstehen, doch liegen diesbezüglich keine Beobachtungen vor. In Folge der Zersetzung des unter der Vorhaut gestauten Harnes bilden sich reichlich Phosphate, welche entweder selbstständige Concremente bilden oder sich um andere Steine und Fremdkörper anlagern und deren äusserste Schichte bilden. Die Zahl der Steine ist sehr verschieden. Meist nur einer, aber auch zahlreiche (BRODIE) 60 Stück, einer darunter 15 Mm. lang, 10 Mm. breit, DEMAUX 38, SINGER 32). PETIT fand mehrere Steine. Ebenso verschieden ist die Grösse und das Gewicht. (VANZETTI 240 Grm. schwer; PETIT pflaumengross; BOLL 1 Unze schwer, MORAUD 1 $\frac{1}{2}$ '' lang, 3'' 9''' im Umfange; SABATIER 2'' 5''' lang, 5'' 10''' im Umfange; 3 $\frac{1}{8}$  Unzen schwer; DUMERIL 7—8 Unzen schwer; BEGIN hühnereigross; DUPIERRIS 26 Grm. schwer). Im Allgemeinen gilt: dass, je mehr Steine vorhanden, um so kleiner sind dieselben, zeigen aber eine grosse Verschiedenheit unter einander. Ihre Form ist eine verschiedene. Bei kleineren mehr rundlich, manchmal abgeplattet, bei grösseren häufig der Oberfläche der Eichel nach geformt, manchmal mit einer Rinne oder sogar mit einem Canale für den durchtretenden Harn versehen.

Zu den Erscheinungen gehören die Veränderung des Gliedes und die Störungen der Harnentleerung. Das Glied erscheint vergrössert, die Vorhaut gespannt, geröthet und nicht selten in den verschiedensten Graden entzündet, bis zu Gangrän mit Hervortreten des untergelagerten Steines. Die Eichel ebenfalls entzündet, ulcerirt, in verschiedenem Grade geschwunden und missstaltet. Aus dem Vorhautsacke entleert sich eine übelriechende, jauchige Flüssigkeit. Die Berührung des Gliedes ist sehr schmerzhaft und zeigt eine auffallende Härte. Manchmal lässt sich ein Reibegeräusch bei mehrfachen Steinen wahrnehmen. Sehr ausgeprägt sind die Harnbeschwerden, dieselben bestehen nicht selten seit der Kindheit, trotzdem die Kranken erst spät zur Beobachtung kommen. (VANZETTI, PETIT, DEMAUX, SINGER.) Eine weitere Erscheinung ist die Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel, so dass der Stein unbeweglich wird. In den anderen Fällen kann man sich durch die eingeführte Sonde von dem Vorhandensein der Steine überzeugen.



Haben die Harnbeschwerden lange Zeit gedauert, so zeigen sich auch Störungen in den höher gelegenen Organen.

Obwohl die Diagnose im Ganzen keinen Schwierigkeiten unterliegt, so muss doch hervorgehoben werden, dass Steine, welche in dem Eicheltheile der Harnröhre gelegen sind (SCHWARZ, DEMARQUAY) zur Verwechslung Veranlassung geben können. Doch wird eine genauere Untersuchung mit der Sonde unter Berücksichtigung der Lage des Steines die Diagnose sichern.

Die Behandlung besteht in der Entfernung des Steines. Ist die Oeffnung der Vorhaut nachgiebig, so gelingt das Hervorziehen ohne vorhergehende Erweiterung durch Dilatation oder kleinere Einschnitte. In der Mehrzahl wird man aber gezwungen sein, die Vorhaut zu spalten. Dies geschieht entweder wie bei der Phimose an der oberen Seite (DEMARQUAY, NOËL, DUPIERRES, PETIT), oder neben dem Bändchen (VANZETTI, DEMAUX), oder es wird die Circumcision gemacht (SINGER). Gelingt es nicht durch die enge Vorhautöffnung einzudringen, oder ist dieselbe nach Durchbohrung an einer anderen Stelle verwachsen, so wird in letzterem Falle die Erweiterung der secundären Oeffnung vorgenommen oder aber es wird direct auf den Stein eingeschnitten und dieser entfernt, was im Allgemeinen leicht ist, aber in jenen Fällen, wo der Stein sich tief in die Eichel eingegraben hat und allseitig von Granulationen überwuchert ist, mit Schwierigkeit verbunden sein kann. Hat sich die eigentliche Vorhautöffnung verschlossen, so muss diese gespalten werden, um die Oeffnung der Harnröhre vollständig frei zu machen. Die Nachbehandlung ist wie bei der Phimose überhaupt.

Literatur: Atmeller, Ueber *Balanoposthitis*. El Siglo med. 1864. pag. 170. — Authenrieth, Ueber beschnitten geborene Judenkinde. Archiv für Physiologie von Reit-Authenrieth 1807, Bd. VII, Heft 2, pag. 296. — Cruveilhier, Traité de l'anatomie patholog. t. 3, pag. 334. — Dupierris, Präputialsteine. Gaz. des hôp. 1859, pag. 137. — Dieffenbach, Chirurgie. Bd. I, pag. 526. — Engel, Oesterr. med. Jahrbuch. N. F. Bd. XXII, pag. 380, 1849. — Hebra, Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. II, pag. 27. — Heschl, Oesterr. Zeitschrift 1861, Nr. 17. — Lukomsky, Ueber *Molluscum contagiosum*. Virchow's Archiv für path. Anatomie. Bd. LXV, Heft 2, 1876. — Mettenheimer, Ueber angeborene Abnormitäten der Genitalien. Journal für Kinderheilkunde 1869, Jänn-Febr. — Piels, Zur Kenntniss der Keratosen. Vierteljahrsschr. für Dermatologie und Syphilis 1875. — Scholz, Angeborene Phimosis als Ursache von Harnsteinbildung. Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1857.

Englisch.

Preblau in Kärnthen (Oesterreich) im herrlichen Lavantthale, 1 $\frac{1}{2}$  Stunden von der Eisenbahnstation Wolfsberg der Staatseisenbahn, 950 Meter ü. M., besitzt einen alkalischen, sehr stark Kohlensäure haltigen Sauerling, der zum Trinken und Baden benutzt wird. Er enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Natron . . . . .	2·866
Chlornatrium . . . . .	0·024
Doppeltkohlensaures Magnesia . . . . .	0·070
Doppeltkohlensauren Kalk . . . . .	0·280
Doppeltkohlensauren Eisenoxydul . . . . .	0·005
Schwefelsaures Kali . . . . .	0·861
Chlorkalium . . . . .	0·115
Kieselsäure , . . . .	0·076
Summe der festen Bestandtheile . . . . .	4·662
Völlig freie Kohlensäure . . . . .	637·91 Cc.

Ausser Sauerlingsbädern sind Fichtennadelbäder eingerichtet, auch ist Gelegenheit zu Molkeneuren geboten.

K.

Pré-Saint-Didier, kleiner Ort, 5 Kilom. von Courmayeur, Provinz Turin, mit Thermalbad. Das 35,6° C. warme, geruchlose Wasser mit 9 Theilen Salzgehalt in 10,000 enthält vorzüglich Kalkcarbonat und Natronsulphat, auch etwas Eisen.

Literatur: Monographie von Argentier, 1857.

B. M. L.

Presbyopie, s. „Refractionsstörungen“.

Prese, s. „Le Prese“, VIII, pag. 260.

Preste, s. „La Preste“, VIII, pag. 20.

Pressschwamm (*Spongia pressa s. praeparata*). Unter dieser Benennung werden durch anhaltendes Pressen zusammengedrückte, zarte Meeresschwämme verstanden. Sie müssen vorher von allen Einlagerungen befreit, durch Behandeln mit heissem Wasser und wiederholtes Auspressen sorgfältig gereinigt, dabei möglichst zart und feinporig sein, damit sie durchfeuchtet, stark und gleichmässig anschwellen. Ph. Germ. schreibt den Pressschwamm in zwei Formen vor, als *Spongia compressa* und *Spongia cerata*. Zur Darstellung der ersteren werden gereinigte Badeschwämme noch feucht durch Umwinden mit Bindfäden stark zusammengeschürt und getrocknet, Wachsschwämme hingegen durch Eintauchen der Schwämme in geschmolzenes gelbes Wachs, anhaltendes Pressen und Befreien derselben nach dem Erkalten von überschüssigem Wachs erhalten. Werden die Schwämme statt mit Wachs mit Gummilösung imprägnirt und hierauf zwischen Wachspapiere so lange gepresst, bis sie vollkommen trocken geworden, feste Platten bilden, so nennt man das Product: *Spongia gummata* (gummirter Pressschwamm). Pressschwämme müssen an einem vor Feuchtigkeit geschützten Orte aufbewahrt werden. Vor dem Gebrauche wird ihnen durch Schneiden und Feilen die entsprechende Grösse und Form ertheilt. Sie dienen zur Erweiterung verengter, natürlicher Cavitäten und Canäle, zur Ausdehnung von Fisteln und Eiterhöhlen, in denen durch Anquellen der Schwamm zur ursprünglichen Grösse sich auszu dehnen strebt, und so einen allmähig sich steigernden, elastischen Druck auf die ihn begrenzenden Wände ausübt.

Bernatzik.

Priapismus (von *πρίζω*), der Zustand anhaltender und schmerzhafter Erection des Penis ohne geschlechtliche Erregung; bei Cantharidenvergiftung, schweren Gehirn-Rückenmarksleiden, Psychosen u. s. w. beobachtet. Vgl. „Penis“, X, pag. 403.

Primärglaukom, s. „Glaukom“, VI, pag. 75.

Primordialdelirien, s. „Delirien“, IV, pag. 10.

Primula. *Flores Primulae*, Schlüsselblumen (Pharm. Germ. — künftig wegfallend), von *Primula officinalis* Jacq. (*Primula veris* Sm.), *Primulaceae*, einheimisch.

Die vom Kelche befreiten Blumenkronen, trichterförmig, circa 2½ Cm. lang, citronengelb; Saum concav, fünflappig, am Schlunde mit 5 safranfarbenen Flecken; von schwach harzigem Geruche, süsslichem Geschmacke. Im April und Mai gesammelt; nicht mit *Primula elatior* Jacq., deren Kronensaum flach ist, zu verwechseln. — Enthalten, ebenso wie die in der franz. Pharm. auch benutzte Wurzel (*Racine de primevère*), ein in Nadeln krystallisirendes, neutrales Glycosid, Primulin, geruch- und geschmacklos, in Wasser und verdünntem Alkohol löslich.

Früher als Excitans und Expectorans benützt, in Pulver, Species, Theeaufguss; jetzt höchstens noch hier und da als Volksmittel gebräuchlich.

Prismen, s. „Brillen“, II, pag. 444.

Probepunction, s. „Akidopeirastik“, I, pag. 150.

Proctitis (*πρωκτίτις*, After), Mastdarmentzündung. — Proctocoele (*π.* und *κύηλη*), Mastdarmbruch. — Proctoplastik (*π.* und *πλάσσειν*), die operative Anlegung des Afters bei *Atresia ani*. — Proctospasmus (*π.* und *σπασμός*), Mastdarmkrampf. — Proctotomie (*π.* und *τομή*), Mastdarmschnitt. — Vgl. den Art. „Mastdarm“.

Prodersdorf in Ungarn, Comitat Oedenburg, nächste Eisenbahnstation Unterwaltersdorf der österr. Südbahn, besitzt schwache Schwefelthermen von 23° C. Temperatur und einen schwachen Eisensäuerling.

K.

Prodrom (*πρόδρομος*) Vorläufer; Prodromalsymptome, die dem Ausbruche der Krankheit vorausgehenden Symptome (vgl. „Symptom“).



Profluvium (*profluere*), reichlicher Ausfluss.

Prognose (*πρόγνωσις*), Vorhererkennung, Vorhersagung; Prognostik, die Lehre von der Vorhersagung bei Krankheiten.

Progressive Muskelatrophie, siehe „Muskelatrophie“, IX, pag. 340; progressive Muskelhypertrophie, s. Pseudohypertrophie.

Prolaps (*prolapsus*, von *prolabi*), Vorfall. — *Prolapsus iridis*, s. „Keratitis“, VII, pag. 348; *Prolapsus recti*, s. „Mastdarm“, VIII, pag. 631; *Prolapsus vesicae*, s. „Ecstrophie“, IV, pag. 298.

Proliferationscyste, s. „Cyste“, III, pag. 581.

Prophylaxe (*προφύλαξις*, von *προ* und *φύλαττειν*, bewahren), die Vorbeugung (*praeservatio*), Verhütung von Krankheiten.

Propylamin (von der Zusammensetzung  $C_3H_9N = C_3H_7.NH_2$ ), isomer mit Trimethylamin; eine farblose, stark ammoniakalisch riechende Flüssigkeit von alkalischer Reaction, in Wasser und Alkohol löslich, bei circa  $50^\circ$  siedend; bildet krystallinische, leicht zerfließliche Salze. Von AWENARIUS, 1858, gegen acuten und chronischen Gelenksrheumatismus empfohlen, neuerdings auch bei Chorea (vgl. diesen Artikel) gerühmt; zu 0·1—0·3, letzthin bis zu 1·0 pro dosi, in Mixtur (1·25 mit *Aq. dest.* 200·0 und *Elaeosacch. Ment. pip.* 8·0), mit schleimigem oder aromatischem Vehikel, in Gallertcapseln und elastischen Capseln.

Prosopalgie (*τὸ πρόσωπον*, das Gesicht, *τὸ ἄλγος*, der Schmerz), *Neuralgia nervi trigemini s. quinti*, Trigeminus- oder Quintusneuralgie, *Tic douloureux*, FOTHERGILL'scher Gesichtsschmerz, Gesichtsneuralgie.

Die Prosopalgie charakterisirt sich durch einen meist sehr heftigen Schmerz in dem Gebiete des *N. trigeminus*, welcher in Paroxysmen wiederkehrt.

Historisches. Von ARETAEUS als eine besondere Form der Cephalaca beschrieben, findet die Prosopalgie ihre erste charakteristische Beschreibung durch WEPFER (1727). ANDRÉ gebraucht 1756 zuerst den Namen *Tic douloureux*; FOTHERGILL<sup>1</sup>) beschreibt sie 1773 ausführlicher als „*painful affection of the face*“. 1800 bringt CHAUSSIER den Namen *Névralgie faciale* auf. Seitdem ist die Kenntniss derselben durch zahlreiche Arbeiten gefördert.

Pathologische Anatomie. In den meisten Fällen ist der Befund ein negativer. Hyperämische Zustände sind an der Leiche meist nicht mehr nachzuweisen. Entzündliche Veränderungen am Neurilemm oder am Nerven selbst oder an den Ganglien desselben, sind nur in einzelnen Fällen gefunden worden; häufiger Compression oder sonstige Reizung des Nerven in seinem intracraniellen Verlauf durch Tumoren an der Schädelbasis, meningeale Exsudate, Caries des Felsenbeines. Berühmt ist ROMBERG's Fall von Aneurysma der Carotis am Türkensattel; FRIBAUT und MARÉCHAL fanden den Ursprung des Quintus von einer speckigen Masse umfasst, SCHUH durch ein haselnussgrosses Steatom; TYRREL sah den dritten Ast plattgedrückt durch einen *Tumor fungosus* der *Dura mater*; CHOUPE hat in einem Falle von typischer Prosopalgie den Stamm des Quintus an der Schädelbasis von einer spitzen Exostose durchbohrt gefunden.

Veränderungen der Theile, in welchen sich der Nerv verbreitet (Fremdkörper, Wunden, Narben, Verletzungen der Kieferknochen, Caries der Zähne, Verkrüppelung der Weisheitszähne, entzündliche Processe in den Stirn- und Oberkieferhöhlen) sind in nicht wenigen Fällen nachzuweisen. ALLAN entfernte mit einem erbsengrossen Kalkconcrement am *Foramen supraorbitale* die gleichnamige, seit 6 Jahren bestehende Neuralgie; BONNAFONT sah eine 15 Monate lang bestehende Neuralgie nach Extraction eines in den Oberkiefer eingekleiten und den *N. infra-orbitalis* comprimirenden Kugelfragmentes verschwinden; JEFFREY eine 14jährige Neuralgie nach Extraction eines Porcellanscherben aus der Backe. Ausserdem aber sind Veränderungen an den Knochen, namentlich in der Umgebung der

Nervenlöcher von ätiologischer Bedeutung. „Die Aeste keines anderen Nerven verlaufen durch so dicht anschliessende und lange Knochenanäle wie der Infraorbitalis, die Alveolares, der Zygomaticus malae u. s. w. und müssen deshalb bei Nutritionsstörungen ihrer Scheiden durch Rheuma, Congestion, bei Verdickung und Auflockerung derselben einen Druck erleiden, der als intensives Schmerzgefühl zum Bewusstsein kommt. Die Nasenäste des Quintus gehen durch ein sehr weites Loch (*Foramen spheno-palatinum*) und verdanken vielleicht diesem Umstande ihre Immunität gegen neuralgische Affectionen.“ (HYRTL, Topograph. Anatomie, 3. Aufl., pag. 284.) Verdickungen der Gesichtsknochen und dadurch bedingte Verengerung der Löcher und Canäle sind nicht selten beobachtet worden. Ob und inwieweit Läsionen des Quintus in seinem intracerebralen Verlauf neuralgische Schmerzen hervorbringen, ist noch nicht festgestellt.

**Aetiologie.** Eine hereditäre Prädisposition ist wie bei anderen Neuralgien so auch für die Quintusneuralgie in einzelnen Fällen nachgewiesen; seltener ist eine directe Vererbung der Affection durch mehrere Generationen derselben Familie beobachtet. Die Constitution scheint keine besondere Prädisposition zu bedingen; indessen finden wir Prosopalgie häufig bei nervösen, blutarmen, hysterischen Personen. Am gewöhnlichsten begegnen wir der Neuralgie nach dem vierzigsten Lebensjahre (FOTHERGILL<sup>1</sup>). MASIVS zählte unter 200 Fällen 6 im Alter von 9—30, 188 im Alter von 30—60, 6 im Alter von 60—80 Jahren. Bei Kindern und Greisen ist die Neuralgie selten. Nach ANSTIE kommen in der degenerativen Periode des Lebens die furchtbarsten Formen vor; auch machen früher bestandene Neuralgien in diesem Lebensalter häufig Recidive, die sich durch besondere Heftigkeit und Hartnäckigkeit auszeichnen.

In Bezug auf das Geschlecht ist die Prosopalgie bei Frauen häufiger als bei Männern. Das Klima anlangend, soll sie in Deutschland, England und Frankreich häufiger vorkommen als in Italien.

Von Gelegenheitsursachen ist in erster Linie Erkältung zu nennen. Aus diesem Grunde sind Prosopalgien besonders häufig im Herbst und Frühjahr, wo die Witterung schnell und oft wechselt. Ueber die ätiologische Bedeutung von Traumen, Fremdkörpern u. s. w. haben wir schon oben gesprochen, ebenso über die Erkrankung benachbarter Organe. Die Art, wie sehr heftige typische Supraorbitalneuralgien nach Schnupfen zu Stande kommen, werden wir unten erörtern. Zu erwähnen sind noch gewisse Fälle, welche auf einen ursächlichen Zusammenhang mit Erkrankungen entfernter Organe hindeuten: CÉRISE sah bei einer Dame den seit 12 Jahren bestehenden unerträglichen Gesichtsschmerz nach Exstirpation eines fibrösen Tumors aus der Gebärmutter verschwinden. Neuerdings theilte v. HOLST<sup>2</sup>) einen ähnlichen Fall mit: Eine seit 8 Jahren bestehende Trigemimusneuralgie wurde durch Amputation der indurirten Vaginalportion geheilt.

Alle Erschöpfungszustände disponiren zur Prosopalgie, z. B.: solche nach starken Blutverlusten bei der Entbindung oder nach Menorrhagien, anhaltendes Säugen, durch körperliche und namentlich geistige Ueberanstrengung. Im Initialstadium des Typhus hat man ausser den Occipitalneuralgien auch Trigemimusneuralgien beobachtet (ROSENBACH). Schliesslich hat man gewisse Cachexien wie Gicht und Syphilis und Intoxicationen (Blei und Quecksilber) beschuldigt. Viel sicherer festgestellt ist aber der ätiologische Zusammenhang zwischen Malaria gift und Prosopalgie (*Malaria larvata* — *Névralgie marémmatique*).

Die Prosopalgie gehört zu den häufigsten Neuralgien.

**Symptomatologie.** Wie bei allen Neuralgien stellt der Schmerz das hauptsächlichste, oft das einzige Symptom dar. Dem Charakter nach ist derselbe lancinirend, stechend, spannend, brennend; „als wenn die Nerven herausgedreht, als wenn die Knochen zersprengt, zerrissen oder mit einem Hammer bearbeitet würden.“ Die Schmerzen bei Prosopalgie dürften überhaupt die heftigsten und aufreibendsten Schmerzen darstellen, welche in Folge von Krankheiten empfunden werden. Die Kranken schreien entsetzlich oder wimmern in dumpfer Verzweiflung,



manche rennen mit dem Kopf gegen die Wand oder wälzen sich auf dem Boden. Viele Kranke sind von den Schmerzen vollständig eingenommen, so dass sie während derselben weder sprechen noch sonst etwas vornehmen können. Dem Ort nach sind sie meist einseitig und seltener in einem, als gleichzeitig in mehreren Zweigen des Nerven. Nach den drei Hauptzweigen des Trigeminus unterscheiden wir eine *Neuralgia ophthalmica*, *infraorbitalis* und *inframaxillaris*.

Die Schmerzen strahlen meist von einer umschriebenen Stelle und in der Richtung der Nervenverzweigungen aus. Diese Punkte sind nach der Localisation der Neuralgie verschieden. Sie stellen die sogenannten Schmerzpunkte (VALLEIX'S *Points douloureux*) dar, welche gegen Druck besonders empfindlich sind. In manchen Fällen sind TROUSSEAU'S *Points apophysaires*, d. h. ebenfalls druckempfindliche Punkte am Dornfortsatze des zweiten und dritten Halswirbels oder am Hinterhaupt nachzuweisen. Nur in seltenen Fällen sind die Schmerzen continuirlich mit wenig hervortretenden Exacerbationen und Remissionen. Ihrem Charakter nach sind sie dann mehr dumpf und wühlend. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind sie ausgesprochen intermittirend und explodiren in einzelnen Anfällen. Die Pausen zwischen diesen sind von sehr verschiedener Dauer; ebenso die Häufigkeit derselben. Die Anfälle können sich in besonders schweren Fällen alle zehn Minuten wiederholen. Ebenso variiren die Anfälle in Bezug auf ihre Dauer; oft beträgt diese nur eine halbe bis wenige Minuten, seltener  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde.

Die Anfälle werden durch verschiedene Anlässe ausgelöst, so durch Bewegungen des Kopfes, des Gesichtes oder der Kaumuskeln, durch Sprechen, Husten, Niesen oder Schnauben, zuweilen durch die Berührung beim Waschen oder den leisesten Luftzug; oder sie kommen spontan. Nicht selten kündeten sie sich durch Vorboten — Gefühl von Brennen, Spannung, Kribbeln oder leichte Zuckungen in der betroffenen Gesichtshälfte an.

In sehr vielen Fällen findet Irradiation des Schmerzes statt, meist nach den Gebieten benachbarter Nerven, wie des *N. occipitalis* und anderen sensibeln Zweigen des *Plexus cervico-brachialis*; zuweilen aber auch nach sehr entlegenen Nerventerritorien.

Von Begleiterscheinungen sind zunächst solche der sensiblen Nerven zu verzeichnen. Die Kranken haben während der Schmerzpausen das Gefühl von Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit in den befallenen Theilen, namentlich in Unter Augenlid und Wange. Daneben haben sie ebendasselbst die Empfindung von Taubsein und Kribbeln. Zuweilen lässt sich auch objectiv Anästhesie, ja Analgesie, namentlich unmittelbar nachdem der Anfall ausgetobt hat, nachweisen. Andere Male besteht in der Ausdehnung des ergriffenen Nerven Hyperästhesie der Haut. Als Störungen von Seite der Sinnesorgane sind am häufigsten Sehstörungen, Amblyopie, Photophobie, Thränenfluss, Röthung der Conjunctiva und Pupillenerweiterung zur Zeit des Anfalles oder auch ausserhalb desselben beobachtet. Auch Ernährungsstörungen in den Medien des Auges und bleibende Verminderung der Sehschärfe können sich im weiteren Verlaufe ausbilden. Das Gehör verschlechtert sich zuweilen oder wird auf dem Ohre der befallenen Seite ganz zerstört. Obrensausen besteht in nicht wenigen Fällen. FOCKLE'S Kranker empfand beim Eintritt des Anfalls regelmässig einen metallischen Geschmack, ebenso der Arzt ROUX; andere Kranke haben nur einen unbestimmt unangenehmen Geschmack (GUBLER).

Motorische Begleiterscheinungen sind im Ganzen selten. Zuckungen und Krämpfe im Facialisgebiet (Blepharospasmus) sind wohl reflectorischer Natur, ebenso die viel seltener beobachteten tonischen und klonischen Krämpfe in den Kaumuskeln. Im späteren Verlaufe aber combinirt sich mit den Anfällen von *Tic douloureux* gar nicht selten ein ausgesprochener *Tic convulsif*. Bei alledem ist aber wohl zu beachten, dass die Kranken während der Anfälle willkürlich die wunderlichsten Grimassen schneiden und auch nicht selten die Zähne fest aufeinander beißen. Sehr gewöhnlich begleiten vasomotorische

Veränderungen den Anfall und am häufigsten Röthung der befallenen Gesichtshälfte, namentlich der Conjunctiva oder auch der Mundschleimhaut. Zuweilen haben die Kranken dabei die Empfindung des Pulsirens. Gleichzeitig findet vermehrte Secretion von Schweiß, Speichel, Nasenschleim und Thränenflüssigkeit statt. In anderen Fällen wird eine abnorme Trockenheit in Mund- und Nasenhöhle wahrgenommen. Mit der Zeit nimmt die Haut des Gesichts einen eigenthümlichen Glanz an und zeigt dauernd eine teigige ödematöse Schwellung. Auch die Wangenschleimhaut ist zuweilen angeschwollen, ebenso das Zahnfleisch, welches zeitweise blutet. Andere trophische Störungen werden an den Haaren des Bartes und der Augenbrauen, seltener des Kopfes beobachtet. Dieselben fallen aus oder verfärben sich, zuweilen nur strichweise im Verlaufe des befallenen Nerven. Zostereruptionen entwickeln sich auf der Haut des Gesichtes, sogar auf der Zunge, Conjunctiva und Cornea. Am häufigsten ist der *Zoster frontalis*, am schmerzhaftesten und das Auge selbst bedrohend der *Zoster ophthalmicus* (s. Herpes). Seltener kommt es zur *Ophthalmia neuroparalytica* (s. diese). Ausser dem Zoster sind in einzelnen Fällen Lichen agrius (CANNET), Acne und Erysipel und auf der Schleimhaut aphthöse Geschwüre beobachtet. Das Allgemeinbefinden wird namentlich in solchen Fällen erheblich gestört, wo die Einführung der Nahrung in den Mund sofort einen Anfall auslöst.

Das Gemüthsleben leidet unter den prosopalgischen Anfällen ausserordentlich und die Kranken werden reizbar, unruhig und weinerlich. Lebensüberdruß und Selbstmordgedanken oder Angewöhnung des Trunkes erklären sich aus den wüthenden Schmerzen und der dadurch bedingten Ruhelosigkeit bei Tag und Nacht.

#### Neuralgien der einzelnen Zweige.

1. Neuralgie des 1. Astes, des *Ramus ophthalmicus*, gewöhnlich als *Neuralgia ophthalmica* bezeichnet. Schmerzpunkte finden sich am Supraorbitalloch (Supraorbitalpunkt), einer am inneren (*N. infratrochlearis*) und ein anderer am äusseren Augenwinkel (*N. lacrymalis*), ein Palpebralkpunkt am oberen Augenlide und ein Nasalpunkt an der Nase, wo der *N. ethmoidalis* zwischen den knöchernen und knorpeligen Theil hervortritt.

Am häufigsten ist die *Neuralgia supraorbitalis*. Sie tritt nicht selten typisch auf und ist dann entweder durch Malaria bedingt oder, wie HORNER<sup>3)</sup> und ich<sup>4)</sup> nachgewiesen haben, durch Catarrh der Stirnhöhlen. Dadurch, dass die enge Verbindung zwischen diesen und der Nasenhöhle verlegt ist, kommt es zu einer Anhäufung von Secret, welche auf die sensiblen Nerven, die in der Schleimhaut der Stirnhöhlen verlaufen, einen Druck ausüben und so heftige Schmerzen hervorrufen muss. Der schlagende Beweis für diese Annahme wird dadurch geliefert, dass Wiederherstellung der Communication durch die Nasendouche die sonst regelmässig einmal täglich zur bestimmten Stunde eintretenden Anfälle anfangs zum Postponiren und binnen Kurzem zum Verschwinden bringt.

2. Neuralgie des 2. Astes, *Ramus supramaxillaris*, *Neuralgia infraorbitalis*, so genannt, weil der Infraorbitalpunkt ganz gewöhnlich der Ausgangspunkt für die Schmerzen ist. Ausser diesem finden sich noch Schmerzpunkte am Durchtritt des *N. subcutaneus maxillaris* durch das Jochbein (Malarpunkt), an der Oberlippe (Labialpunkt); am Gaumen (*Nn. palatin. descend.*) und am Zahnfortsatz des Oberkiefers (*Nn. dental. super. ant., med. und post.*). Die HYRTL'sche Erklärung für die relative Immunität des Gaumens und der Nasenhöhle haben wir schon oben erwähnt.

Als eine besondere, ausschliesslich bei Greisen beobachtete Form hat GROOS in Philadelphia die Neuralgie der zahnlosen Alveolarfortsätze beschrieben, welche sich aus der Reizung der dieselben versorgenden Nervenzweige durch die reichlichere Ablagerung von Knochensubstanz in den Alveolen erklärt und nur durch Resection des Alveolarrandes beseitigt werden kann. Diese wird zuweilen nothwendig, weil das Allgemeinbefinden der alten Leute ausserordentlich leidet, insofern jeder Versuch zu sprechen oder Nahrung aufzunehmen einen Anfall auslöst.



3. Neuralgie des 3. Astes, *Ramus inframaxillaris*, *Neuralgia inframaxillaris*. Entsprechend der Verbreitung des Nerven haben wir hier einen Temporalpunkt (*N. auriculo-temporalis*), einen Parietalpunkt, einen Lingual-, Labial- und Mentalpunkt. Am häufigsten ist die Neuralgie des Unterkieferastes, seltener die des Auriculotemporalastes, am seltensten die des Lingualis (Neuralgie der Zunge). Bei der letzteren findet man zuweilen einseitigen Zungenschlag oder vermehrte Speichelsecretion. Auch Bewegungsstörungen der Zunge (mit Anschwellung derselben) und namentlich der Kaumuskeln sind bei Neuralgien des 3. Astes beobachtet.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Der Verlauf der meisten Prosopalgien ist ein chronischer. Exacerbationen und Remissionen wechseln miteinander ab, bald geht es besser, bald schlechter. Nicht selten sieht man sehr heftige Prosopalgien einige Monate wegbleiben, ohne dass sich dafür ein Grund auffinden liesse. Im weiteren Verlaufe kann die Neuralgie aus einem Ast des Trigeminus verschwinden und in einem anderen auftreten; oder, was häufiger ist, sie bleibt in dem zuerst befallenen und dehnt sich auch auf einen oder beide andere aus. Die Dauer des Leidens ist eine sehr verschiedene; in nicht wenigen Fällen währt die Prosopalgie Jahre hindurch, ja nicht selten bis an das Lebensende. Die Krankheit an sich führt niemals zum Tode, wohl aber kann sie bei alten und decrepiden Kranken einen solchen Marasmus herbeiführen, dass dieselben an den Folgen der aufreibenden Schmerzen, der schlaflosen Nächte und der Inanition zu Grunde gehen. Ein typischer Verlauf ist nur den nach Malaria und nach Verstopfung der Stirnhöhlen auftretenden Prosopalgien eigenthümlich. Als eine besonders schwere Varietät hat TROUSSEAU die epileptiforme Neuralgie aufgestellt. Nur von TROUSSEAU allein ist ein Coincidiren von Epilepsie und Prosopalgie bei dieser Form beobachtet; ungleich häufiger ist die Herkunft solcher Patienten aus neuropathisch belasteten Familien nachgewiesen. Es dürfte daher für die schweren, allen Heilversuchen hartnäckig trotztenden Prosopalgien besser der Name der constitutionellen Neuralgien zu wählen sein (EULENBURG).

Diagnose. Verwechslungen mit Zahnschmerz, Entzündung des Kiefergelenks, rheumatischer Affection der Kopfschwarte und Migräne können leicht vermieden werden. Auf das anfallsweise Auftreten der Schmerzen und das Vorhandensein von Schmerzpunkten ist jenen Affectionen gegenüber als auf charakteristische Symptome der Prosopalgie Werth zu legen.

Schwierig, ja in manchen Fällen unmöglich ist es, festzustellen, ob die Ursache der Prosopalgie peripher oder central gelegen ist.

Für peripheren Sitz sprechen im Allgemeinen die Beschränkung der Neuralgie auf einen Ast, noch mehr die auf einen einzelnen Zweig, die Möglichkeit, den Anfall durch peripher applicirte Mittel zu coupiren, das Vorhandensein von Schmerzpunkten auch ausserhalb der Anfälle. Tief in den Knochen sitzende, lancinirende Schmerzen dagegen, weitverbreitete Hyperästhesie der Haut, ausgedehnte Reflexzuckungen, das Auftreten von Schmerzpunkten ausschliesslich während der Anfälle, während dieselben in den Intervallen vermisst werden, andere Symptome von Seiten des Gehirns, lassen eine central gelegene Ursache vermuthen.

Prognose. Günstig ist dieselbe, wenn Syphilis oder Malaria oder entferntere Schädlichkeiten, wie Fremdkörper, Verstopfung der Stirnhöhlen oder dgl. der Affection zu Grunde liegen. In allen übrigen Fällen ist die Prognose zweifelhaft, bei cerebral bedingten Formen aber absolut ungünstig.

Therapie. Die Prosopalgie ist ein so schmerzhaftes und so schwer heilbares Leiden, dass die Zahl der dagegen empfohlenen Heilmittel Legion ist.

Die Causalindication verlangt Extraction von kranken Zähnen und Fremdkörpern. Namentlich ist auch auf Knochensplitter, welche, nach Zahnextraction zurückgeblieben, die Nerven reizen, zu achten. Bei constitutioneller Syphilis beseitigen oft relativ kleine Mengen von Jod- oder Quecksilberpräparaten schnell die heftigsten Schmerzen; ebenso prompt hilft bei Malariaintoxication Chinin in

starken Dosen 1—1½ Gramm, während der Pause in den letzten Stunden vor dem bevorstehenden Anfall gereicht; in veralteten und hartnäckigen Fällen, wo die Chinapräparate zuweilen im Stich lassen, gelingt es oft, durch Arsenik Heilung herbeizuführen (ISNARD). Mit Blutentziehungen wird man nur bei offenbaren Congestivzuständen am Kopf, wie sie nach gewaltsam unterbrochenen Menstrual- oder Hämorrhoidalflüssen auftreten, eine Schmerzlinderung herbeiführen. Dasselbe gilt von Ableitungen auf den Darm durch Abführmittel.

Unter den eigentlichen Heilmitteln steht obenan die Elektrizität. Gewöhnlich wird diese in Gestalt des Batteriestromes angewendet. Den inducirten Strom vermeidet man im Gesicht, weil derselbe namentlich in den Zähnen sehr unangenehme Empfindungen hervorbringt. Indessen sah ich einen Fall von Infra-orbitalneuralgie bei einer jungen Dame, wo der Inductionsstrom stets vorübergehende Linderung der Schmerzen brachte, während der Batteriestrom völlig erfolglos war. Der Batteriestrom hat in der That in Fällen, wo alle sonstigen Mittel vergeblich versucht waren, noch Heilung gebracht, wie in dem Falle von NIEMEYER-WIESNER. Die Methode besteht in Application der Anode auf die Schmerzpunkte je 1—2 Minuten lang (mit Ein- und Ausschleichen!), während die Kathode im Genick steht. Auch die umgekehrte Anordnung der Pole leistet meist dasselbe. Für schwere Fälle empfiehlt sich Galvanisation des Kopfes, längs und quer durch den Schädel, oder solche des Hals sympathicus. In schlimmen Fällen sind zwei und mehr Sitzungen an demselben Tage zu empfehlen. Die Besserung zeigt sich in solchen Fällen, in denen die Elektrizität überhaupt nützt, meist schon nach einigen Sitzungen dadurch, dass die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen grösser und die Schmerzen während derselben weniger intensiv werden.

Kaum zu entbehren sind die Narcotica, namentlich die subcutanen Morphiuminjectionen, welche man am besten an der seitlichen Halsgegend oder an der Schläfe oder im Nacken applicirt. Indessen hat man Heilung danach kaum je beobachtet. Unglaublich grosse Dosen Opium 8—12 Gramm und Morphium bis auf 4 Gramm! pro die empfiehlt TROUSSEAU bei der epileptiformen Prosopalgie. Mit Eintritt der Besserung werden die grossen Dosen nicht mehr vertragen.

Ungleich unzuverlässiger sind die übrigen Narcotica, von denen nur die Belladonna und das Aconitin zuweilen Erfolge aufzuweisen haben. Von letzteren verordnet man das englische Präparat, *A. anglicum* zu 0.01 in Pillen, ein bis zwei Mal täglich (TURNBULL), das französische zu ½—6 Milligramm (GUBLER). Das Butylchloral zu 0.12—2.00 allein oder in Verbindung mit kleinen Morphiumdosen hat oft guten Erfolg (EULENBURG). Bei leichten Neuralgien darf man sich auch von der *Tinct. gelsemii* zu 10—60 Tropfen dreistündlich etwas versprechen. Zu den von amerikanischen Aerzten empfohlenen tiefen Chloroforminjectionen wird man sich wohl nur in ganz verzweifelten Fällen entschliessen.

Ableitungen auf die Haut durch Vesicatore applicirt man am besten im Nacken oder hinter den Ohren. Einreibungen von Chloroform in Spiritus, Oel oder Salben, sowie von Veratrinsalbe (1—2 : 40) werden in loco doloris eingerieben. Grosse Vorsicht erheischt das Auflegen von mit Cyankaliumlösung (1 : 80 Wasser) getränkten Compressen.

Von den eigentlichen Specificis verdienen auch bei nicht typischen Prosopalgien in erster Linie China- und Arsenikpräparate versucht zu werden; ferner das Bromkalium und die Zinkpräparate (*Zincum valerianicum*).

Hydrotherapeutische Proceduren sind in manchen Fällen von Nutzen, doch thut man gut, vorsichtig mit gelindem Verfahren zu beginnen. Local hat WINTERNITZ das Auf- und Abführen von Eisstücken auf der schmerzhaften Wange empfohlen. Compression der Schmerzstelle, welche meist instinctiv von den Kranken ausgeführt wird, lindert nur in manchen Fällen.

Von chirurgischen Mitteln ist zunächst die neuerdings wieder von C. GERHARDT empfohlene Compression der gleichseitigen Carotis zu versuchen.



Auch die Carotisunterbindung ist in der Mehrzahl der Fälle von günstigem Erfolg begleitet gewesen. Von operativen Verfahren am Nerven selbst kommt ausser der Durchschneidung und Ausschneidung auch die in neuerer Zeit in Aufnahme gekommene Nervendehnung in Betracht. Namentlich bei centralem Sitz der Läsion, wo die andern Verfahren nichts zu bieten vermögen, ist die Dehnung zu vermehren. Ueber alles Nähere der chirurgischen Eingriffe siehe die betreffenden Artikel.

Literatur. <sup>1)</sup> J. Fothergill, Med. observ. and inquir. Tom. V, pag. 129, London 1773. — <sup>2)</sup> v. Holst, Petersb. med. Wochenschr. 1882. Nr. 1. — <sup>3)</sup> v. Mandach, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1879. I. Nov. — <sup>4)</sup> Seeligmüller, Centralbl. für Nervenkrankh. 1880, Nr. 11. — Die übrige Literatur findet man bei Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. 2. Aufl., pag. 95.

Seeligmüller.

Prosopodysmorphie (πρόσωπον, Gesicht, *δύς* und *μορφή*, Gestalt), Missgestaltung des Antlitzes; von ROMBERG vorgeschlagene Bezeichnung für die einseitige, neurotische Gesichtsatrophie; vgl. letzteren Artikel VI, pag. 25.

Prosopoplegie (πρόσωπον und *πλήττειν*), s. „Gesichtslähmung“, VI, pag. 31.

Prosopospasmus (πρόσωπον und *σπασμός*), siehe „Gesichtskrampf“, VI, pag. 27.

Prosopothoracopagus, s. „Missbildungen“, IX, pag. 133.

Prostata. Die Prostata (Vorsteherdrüse), schon seit den ältesten Zeiten (HEROPHILUS) bekannt, hatte im Verlaufe der Zeit alle Anatomen und Chirurgen beschäftigt, doch bestand zwischen den einzelnen Beobachtern ein Streit, ob die Vorsteherdrüse ein einfaches Organ (HEROPHILUS, VESAL, DE GRAF, VAROLIUS, SANTORINIANUS, SABATIER, LIENTLAND, BOYER), oder ein paariges sei. Die Untersuchung hat nur ergeben, dass wegen des Vorhandenseins des mittleren und der beiden seitlichen Lappen dieselbe als ein einfaches Organ aufzufassen sei, welches aus zwei symmetrischen Hälften besteht. Die Vorsteherdrüse, am Ausgange der Blase und dem angrenzenden Theile der Harnröhre (*Pars prostatica*) und zwischen Schambeinfuge und dem Mastdarme gelegen, so dass ihr Längendurchmesser von hinten oben nach vorn unten zieht, ist von der Schamfuge  $\frac{3}{8}$  bis  $\frac{5}{8}$  Zoll (THOMPSON) entfernt, kehrt die eine Fläche (Blasenfläche [MERCIER]), auch Basis genannt, nach oben, die Spitze (Urethralfläche) nach unten und vorn, die obere, gegen die Schamfuge gekehrte Fläche sieht gleichzeitig nach vorn, die untere (Rectalfläche) nach hinten. Die beiden Seitenflächen erscheinen oft von so geringer Höhe, dass sie nur abgerundete Kanten darstellen. Die einzelnen Flächen haben verschiedene Ausdehnung und ist die Rectalfläche die längste. Was die Form anlangt, so wurde sie bald mit einer Kastanie verglichen (WINSLOW), mit einem Coeur-Ass (SABATIER, LITTRÉ, BOYER), mit einem abgestülpten Kegel; viereckig bezeichnete sie AMUSSAT, prismatisch (GELLIE) u. s. w. Im Allgemeinen lassen sich zwei Formen unterscheiden: die eine erscheint von zwei rundlichen Wulsten gebildet mit geringer Entwicklung des mittleren Theiles, so dass seitlich die obere und untere Fläche in eine rundliche Kante übergehen (rundliche Form), oder es haben die Seitenflächen eine ziemliche Breite und erscheint die Vorsteherdrüse bei starker Entwicklung des mittleren Theiles in Form einer vierseitigen Pyramide mit abgestumpfter Spitze (viereckige Form). Die Vorsteherdrüse wird in ihrer ganzen Ausdehnung von der Harnröhre bogenförmig durchsetzt, so dass wir daher einen vor der Harnröhre gelegenen, einen hinteren und die beiden Seitentheile unterscheiden können. Der vordere Theil enthält nur abnormer Weise Drüsensubstanz und wird aus den gekreuzten Muskelfasern der oberflächlichen Längsschichte der Blase gebildet (vordere Commissur), die Seitentheile (Seitenläppchen) enthalten allseitig Drüsensubstanz, wie der hintere Theil. Letzterer wird aber noch von den *Ductus ejaculatorii* durchsetzt und zerfällt in einen zwischen Harnröhre und *Ductus ejaculatorii* gelegenen Theil (*Pars supramontana*, MERCIER), mittlerer Lappen (HOME) und einen zwischen den *Ductus ejaculatorii* und der

fibrösen Umhüllung gelegenen (hintere Commissur). Die grössten Verschiedenheiten bietet der mittlere Lappen dar. Da die Drüsensubstanz zwar an der hinteren Fläche bis zur Mittellinie reicht, aber die Drüsenläppchen nicht miteinander zusammenhängen, so findet sich in der hinteren Commissur in der Mittellinie ein bindegewebiger Streifen, dessen unterer Rand durch eine mehr oder weniger scharfe Furche bezeichnet wird. Die Durchmesser werden verschieden angegeben. THOMPSON nimmt die Länge von 1·25—1·8 englische Zoll an, die Breite 1·4 bis 2·0 Zoll, die Dicke 0·55—0·95 Zoll. DUPUYTREN die Länge 33—45 Mm., die Breite 34—51 Mm., die Dicke 13—24 Mm. LITRE: Länge 30 Mm., Breite an der Basis 32 Mm., an der Spitze 18 Mm., die Dicke 14 Mm. Es zeigen demnach die einzelnen Angaben einige Verschiedenheit und hängen von den zufälligen Befunden ab, da die Vorsteherdrüse selbst bei gleichalterigen Personen grosse Verschiedenheit zeigt. Ebenso schwankt das Gewicht innerhalb gewisser Grenzen. Nach THOMPSON bei normaler Vorsteherdrüse zwischen 15 und 25 Grm.

Die Vorsteherdrüse besteht aus einer verschieden grossen Anzahl (bis 40) von Läppchen, deren Ausführungsgänge in einer hufeisenförmigen Linie um das *Veru montanum* münden, die den Seitenlappen entsprechenden Ausführungsgänge in 1 oder 2 Reihen seitlich an der hinteren Wand der Harnröhre, die dem mittleren Lappen entsprechenden über dem *Veru montanum*. Der Ausführungsgang, an dem sich neben der Mündung einzelne Ausbuchtungen befinden, theilt sich hierauf in mehrere Aeste, denen dann die Drüsenläppchen aufsitzen. Innen sind die Gänge und Acini mit einem doppelschichtigen Epithelium ausgekleidet, dessen oberste Lage aus cylindrischen Zellen mit leicht granulirtem Inhalte und rundem, an dem der Lichtung abgekehrten Ende liegenden Kerne, während die tiefe Schicht aus rundlichen Zellen mit spärlichem Inhalte oder grossem Kerne besteht (LANGERHANS). Unter dem Epithelium folgt eine einfache Schicht von fibrilärem Bindegewebe, in der die Capillaren verlaufen, die sich aber nicht als eine eigene Membran darstellen lässt. In dem nach aussen liegenden Bindegewebe sind reichlich glatte Muskelfasern eingebettet. Ein Unterschied bei Neugeborenen und Erwachsenen zeigt sich nur bei Behandlung mit Osmiumsäure, wo bei Kindern der ganze Inhalt braun gefärbt wird, während dieses bei Erwachsenen nur theilweise der Fall ist. An der Ausmündungsstelle geht das Cylinderepithelium in mehrschichtiges Pflasterepithelium über. Ein wesentlicher Bestandtheil sind glatte Muskelfasern, welche sich besonders reichlich um die Harnröhre und den Blasen Hals finden. Unter der Schleimhaut der Harnröhre folgt eine Längsfaserschicht als Fortsetzung der inneren Längsfaserschicht der Blase, die gegen den häutigen Theil zu an Dicke abnimmt. Nach aussen von derselben eine Ringfaserschicht, die am Blasen halse sehr stark entwickelt ist und den *Sphincter vesicae internus* darstellt. Zwischen den einzelnen Acini liegen zahlreiche radiäre und vielfach gekreuzte Fasern. Durch Verdichtung des Bindegewebes entsteht eine Abgrenzung der Vorsteherdrüse gegen das nach aussen liegende Venengeflecht (*Plexus prostaticus s.; SANTORINIANUS*), das sein Blut in die *Vena hypogastrica* entleert. Nach aussen wird die Vorsteherdrüse von einer starken Aponeurose umgeben, welche allseitig von der *Fascia perinei propria* entspringt und vorn als *Ligamentum pubo-prostaticum medium*, seitlich *Ligamenta pubo-prostatica lateralia* und hinten als *Fascia vesico-rectalis* bezeichnet, das *Ligamentum pelvio-prostaticum capsulare Retzii* bildet. An der Blase werden die opneurotischen Platten dünner und verlieren sich im subperitonealen Zellgewebe der Blase, während sie an ihrem Ursprunge sehr fest sind.

Was die Function anlangt, so wurde sie bald zum harnabführenden, bald zu dem Geschlechtsorgane gerechnet und MERCIER nahm sogar an, dass sie der Masse nach zu beiden gehöre, und zwar den fibrösen Bestandtheilen nach zu den Harnorganen, den drüsigen nach zu den Geschlechtsorganen. Genauere Untersuchungen haben ergeben, dass sie zu den Geschlechtsorganen gehört, wofür auch die Entwicklung spricht. Die Drüse bleibt bis zur Pubertät auf der Stufe stehen, wie sie bei Neugeborenen war. Erst mit der Pubertät beginnt sie zu



wachsen, so dass man im 15., 16., 17., 18. Lebensjahre verhältnissmässig die Zahl der entwickelten Drüsen steigen sieht. Nichtsdestoweniger konnte ich selbst im 20.—24. Jahre noch Vorsteherdrüsen finden, welche noch infantile Eigenschaften zeigten und nur eine halbmondförmige Verdickung der Harnröhre darstellten. Der Beginn der Entwicklung ist daher ein verschiedener. Bis zum 25. Jahre hat die Vorsteherdrüse durchschnittlich ihre vollkommene Entwicklung erreicht. Die Aufgabe der Vorsteherdrüse ist die Absonderung einer Flüssigkeit, welche bestimmt ist, die Harnröhre für den Austritt des Samens schlüpfrig zu machen, nach anderen, denselben zugleich zu verdünnen. Untersuchungen des Secretes finden sich nur wenige. ECKHART sah beim Hunde, dass bei Reizung behufs Erzielung der Erection einige Tropfen Secretes aus den Ausführungsgängen treten, noch bevor die Erection eintrat (die *Vasa deferentia*, *Vesiculae seminales* und *Glandulae Cowperi* waren unterbunden). ADAMS suchte den Saft durch Auspressen möglichst frischer Drüsen zu erhalten. Die meisten Untersuchungen wurden an Thieren angestellt: KRAUSE, PREVOST, DUMAS an Hunden, LEYDIG am Igel, Maus und Eber, JOH. MÜLLER am Maulwurfe. BUXMANN suchte grössere Mengen des Saftes durch Reizung mit dem Inductionsstrom zu erhalten. Seine Untersuchungen an Hunden ergaben: Das Hervorquellen dauert nur eine kurze Zeit, dann folgt eine Pause von 7—8 Minuten, so dass nur das angesammelte Secret durch die Muskelkraft entleert wird. Der Prostataaft ist, selbst 2 Tage der Luft ausgesetzt, neutral; sein specifisches Gewicht 1010, enthält 0.91 feuerfeste Salze, auf Zusatz von Salpetersäure entsteht kein Aufbrausen. Der Prostataaft enthält: Kali, Natron, Kalk, ausserdem Phosphor-, Chlor-, und Schwefelsäure. Chlornatrium findet sich in 1% vor. Da dieses auf die Samenfasern erregend wirkt, so scheint der Prostataaft bestimmt zu sein, das Leben der Samenfasern zu erhalten (BUXMANN). Die Dauer der Function scheint eine sehr lange zu sein.

Die Vorsteherdrüse fehlt entweder gänzlich (eigene Beobachtung), oder erscheint auffallend klein. Ersteres findet sich neben anderen Missbildungen und Defecten der Harn- und Geschlechtsorgane, jedoch meist nur, wenn dieselben einen hohen Grad erreicht haben, z. B. Eestrophie der Blase (CAMPANON). Es fehlt dann entweder die ganze Vorsteherdrüse oder nur ein Lappen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass manchmal eine abnorme Lage vorhanden sein kann (LUSCHKA, PRIBRAM), wo die Prostata vor der Harnröhre an der Schamfuge lag, ebenso RICHET. Die häufigste Abweichung ist abnorme Kleinheit der Vorsteherdrüse. Dieselbe hat ihren Grund entweder in mangelhafter Anlage oder Entwicklung. Im ersten Falle wird die Vorsteherdrüse alle normalen Bestandtheile in ihrem relativen Verhältnisse zeigen. Im letzteren dagegen bleibt die Drüsensubstanz in der Entwicklung zurück und überwiegen die bindegewebigen Elemente. In Folge nicht scharfer Unterscheidung dieser Verhältnisse wurden viele dieser Formen unter die Atrophie eingereiht. Genauere Untersuchungen haben mir aber ergeben, dass kleine Vorsteherdrüsen in jedem Alter ohne vorausgegangene Erkrankungen, welche einen Schwund der Drüse herbeiführen, vorkommen. Die erworbene Kleinheit wird später bei der Atrophie genauer erörtert werden.

Abnorme Grösse findet sich sehr selten, aber sie kommt sicher vor, indem es mir gelang, Drüsen bei Neugeborenen zu finden, welche eine Grösse hatten, wie wir sie bei 12—15jährigen Individuen finden und eine Entzündung ausgeschlossen war.

Eine besondere Eigenthümlichkeit muss noch als angeboren hervorgehoben werden. Am *Colliculus seminalis* mündet der *Sinus pocularis* (Ueberrest der MÜLLER'schen Gänge) aus. Wie an anderen Stellen der Harn- und Geschlechtsorgane kommt es am *Sinus prostaticus* zur Verklebung und Verwachsung der Mündung desselben. In Folge der Stauung des Secretes erfolgt eine Ausdehnung des Sackes und bildet derselbe entweder in der Harnröhre eine Vorragung, welche das ganze Lumen ausfüllen und zu Störungen der Harnausscheidung Veranlassung geben kann, oder aber es ragt die Höhle nach hinten vor und kann sich zu

grösseren Retentionseysten entwickeln, wie solche von mir nachgewiesen wurden. Die nächste Folge dieses Verschlusses wird eine Störung der Vereinigung der beiden Seitenlappen in der hinteren Commissur sein können, wenn der mittlere Theil nicht zusammenrückbar ist. Durch Fortpflanzung der Entzündung aus der Harnröhre auf diese Retentionseysten kann eine Fortleitung auf das subperitoneale Zellgewebe an der hinteren Blasenwand mit ihren Folgen eintreten. In manchen Fällen entwickeln sich die Cysten in solchem Grade, dass sie zwischen Blase und Mastdarm eingeklebt, zur Harnverhaltung führen. Aber auch in der Harnröhre können sie einen hohen Grad erreichen, wie bei den Cysten der Prostata gezeigt werden soll. Platzt die Retentionseyste frühzeitig, so bleibt ein Blindsack zurück, indem sich später die Instrumente fangen können und eine Durchbohrung bis in's Bauchfell erfolgen kann (MORGAGNI). Wohl zu unterscheiden sind diese Taschen von der abnormen Entwicklung des *Sinus prostaticus* als *Uterus masculinus*, wie solche zahlreiche Beobachtungen vorliegen (WEBER, LEUCKERT, HYRTL, LANGER, ARNOLD, MAYER, TOLMATSCHEW, ROBIN, LILIENTHAL u. s. w.). Diese Vorbildung findet sich meist mit anderen Bildungsfehlern vor, besonders mit Hypospadie, und hat vermöge der Entwicklung im Sinne der weiblichen Geschlechtsorgane häufig zu Geschlechtsverwechslungen Veranlassung gegeben (Hermaphroditismus), wie zahlreiche Mittheilungen beweisen.

Die Untersuchung wird am besten durch den Mastdarm vorgenommen und durch Einführen eines Instrumentes in die Harnröhre wesentlich erleichtert. Die Untersuchung mit beiden Händen abwechselnd vorzunehmen (SOCIN), um mit dem Zeigefinger alle Theile abtasten zu können, ist zu empfehlen. Die Untersuchung giebt über den Stand der Vorsteherdrüse Aufschluss. Nicht selten liegt die Spitze derselben nahe der *Fascia perinei propria*, so dass die *Pars membranacea* sehr kurz erscheint, im anderen Falle wieder auffallend hoch. Ferner erfahren wir die Beschaffenheit des *Ligamentum capsulare*, das oft so dünn ist, dass sich die einzelnen Acini durchfühlen lassen, dagegen aber auch so fest, wie die dickste Aponeurose. Die beiden Seitenlappen, der trennende *Sulcus medianus*, das Vorhandensein eines mittleren Lappens, die Consistenz der Drüse, die Masse der Lappen, sowie die Ausdehnung der umgebenden Venen, den Füllungszustand der Samenblasen und Wandbeschaffenheit der Samenblasen und Samengänge, auch die Beschaffenheit des Blasengrundes und der Dicke der Schichte zwischen Mastdarm und Vorsteherdrüse, sowie die Beschaffenheit des umgebenden Zellgewebes, die Empfindlichkeit aller Theile werden dadurch ermittelt. Wurde ein Katheter eingeführt, so tritt der *Sulcus medianus*, die hintere Commissur, der mittlere Lappen deutlicher hervor. Da die Untersuchung besonders in krankhaften Zuständen wichtig ist, so wird z. B. bei der Hypertrophie der Vorsteherdrüse in die Untersuchung genauer eingegangen werden müssen.

Verletzungen der Vorsteherdrüse kommen wegen der tiefen Lage verhältnissmässig selten vor, wie die zahlreichen Beobachtungen über Quetschungen des Mittelfleisches ergeben, wo selbst bei ausgebreiteten Zerreissungen der Harnröhre die Vorsteherdrüse unversehrt gefunden wird. Dieselbe leidet um so weniger, je mehr die *Fascia perinei propria* unversehrt ist (TERRILLON). Einen besonderen Schutz gewähren die Sitzbeine und die übrigen Beckenknochen. Aus diesem Grunde sehen wir Quetschungen des Organes sehr selten bei grösseren Gewalten, dafür aber um so häufiger bei Verrichtungen, wo kurze Stösse auf das Mittelfleisch ausgeübt werden, z. B. beim Reiten. Wenn auch die Wirkung jener Schädlichkeit nicht jene Bedeutung hat, wie sie ihr bezüglich der Hypertrophie beigelegt wurde, so kann sie doch nicht ausser Acht gelassen werden und ist ihre Wirkung leicht begreiflich. Die dadurch bedingten Störungen sind vorzüglich durch Entzündung des Organes und seiner Umgebung hervorgerufen, gegen welche daher die Behandlung gerichtet sein muss.

Weitaus häufiger sind die Wunden der Vorsteherdrüse. Dieselben sind entweder bedingt durch Eindringen von Werkzeugen von aussen her oder aber



die Verwundungen werden durch operative Eingriffe oder durchtretende fremde Körper von aussen oder von der Blase her bedingt. Zu erwähnen wären noch jene Verletzungen, welche zumeist durch fremde Körper vom Mastdarme her erfolgen. Was die Richtung des verwendeten Instrumentes anlangt, so wirkt es entweder vom Mittelfleische oder von der Unterbauchgegend aus. Am häufigsten in ersterer Richtung, selten in letzterer und dies meist nur bei operativen Eingriffen. Die Wirkung kann aber auch eine unmittelbare sein. Es wird durch die einwirkende Gewalt eine Zertrümmerung der Beckenknochen erzeugt, deren Splitter dann in die Vorsteherdrüse eindringen. Während die von aussen verursachten Wunden meist Stich- und Schusswunden sind, sind die von der Harnröhre ausgehenden meist Risswunden. Vermöge der tiefen Lage der Vorsteherdrüse werden alle Wunden derselben nur mit Verletzung anderer Theile verbunden sein, wenn das Instrument von aussen her eindrang. Aus diesem Grunde werden daher die Wunden nur mit Erscheinungen verbunden sein, welche zumeist der Verletzung der umgebenden Organe angehören. Zu den Erscheinungen gehört vor allem die Blutung. Erfolgt dieselbe nach aussen, so wird sie der Beobachtung und Behandlung zugänglicher sein, als bei Verletzungen von der Harnröhre aus. Im ersteren Falle erfolgt die Blutung aus der Hautwunde, im letzteren aus der Harnröhre. In allen Fällen aber, wo das Blut in die Harnröhre gelangt, muss man berücksichtigen, dass dasselbe ebenso leicht in die Blase zurückfliessen kann und sich dann manchmal bei nicht gehöriger Aufsicht erst durch die hochgradige Blutleere und Bildung einer Geschwulst in der Unterbauchgegend bemerkbar macht. Ist die Harnröhre von aussen her verletzt, so kann der Harn nach aussen abfliessen, z. B. bei Schusswunden. Ist die äussere Wunde aber z. B. bei Stichen mit einer Schusterahle (VELPEAU), mit einem Degen etc., sehr enge, so kann der Harn nur allein durch die Harnröhre abfliessen, oder aber es tritt der Harn durch die Harnröhrenwunde in die Umgebung derselben aber nicht nach aussen, was ausgebreitete Harninfiltrationen zur Folge hat, die sich um so leichter nach oben auf das subperitoneale Zellgewebe ausbreiten können und ausgebreitete Zerstörungen veranlassen. Die Möglichkeit einer Harninfiltration ist aber auch noch dadurch gegeben, dass bei der möglichen Retractionsfähigkeit der durchtrennten Theile der Wundcanal ein verschieden gekrümmter sein kann. Wir werden bei solchen Fällen die schon geschilderten Erscheinungen der Harninfiltrationen finden. Incontinenz des Harnes wird wohl nur bei ausgebreiteten Verletzungen des Blasenhalses eintreten. Ein Ausfluss von Samenflüssigkeit ist noch fraglich und würde mehr für eine Verletzung der Samenblase und des Samenleiters als für eine der Vorsteherdrüse sprechen. Der Ausfluss von Absonderungsproducten der Drüse ist noch nicht erwiesen, aber immerhin möglich. Die Diagnose wird durch directe Untersuchung sichergestellt. Die Vorhersage ist im allgemeinen günstig, sie wird aber ungünstiger durch die vielen Complicationen insbesondere bei Verletzung der *Fascia perinei propria* (oder *media*), bei Blosslegung des präperitonealen Zellgewebes, bei Verletzung der Harnröhre, der *Ductus ejaculatorii* (LAPEYRONIE, DEMARQUAY), indem diese leicht obliteriren, bei Harninfiltration. Die Behandlung ist eine symptomatische: Stillung der Blutung ohne oder mit Erweiterung der Wunde durch Unterbindung, Compression ohne oder mit eingeführtem Katheter vom Mittelfleische oder vom Mastdarme aus (Gummiballon, Doppelballon eigener Construction). Aetzungen behufs der Blutstillung sollen soviel als möglich vermieden werden. Weitere Verfahren sind gegen die drohende Harninfiltration gerichtet. Es empfehlen sich diesbezüglich das Einlegen des Katheters und rasche, ausgiebige Einschnitte am Mittelfleische. Nicht geringere Aufmerksamkeit erfordern die eintretenden Entzündungserscheinungen. Es soll bei allen Verletzungen eine ausgiebige Anwendung der Kälte gemacht werden. Einer Harnverhaltung wird durch den Verweil-Katheter vorgebeugt. Es soll vor allem darauf gesehen werden, dass die äussere Oeffnung sich nicht früher als die innere verschliesse (VELPEAU), um eine Taschenbildung zu vermeiden, und wird in vielen Fällen behufs ungehinderten Abflusses selbst eine Erweiterung nöthig werden können. Sehr viel Mühe werden zurückbleibende

Fisteln verursachen und werden dieselben öfter nur durch Ablösung des Mastdarmes (DEMARQUAY, DITTEL) zur Heilung gebracht werden können. Bleibt bei Verletzungen der *Ductus ejaculatorii* eine Verwachsung zurück, so wird deren Behandlung ausser unserer Möglichkeit liegen, ausser durch die eingreifendsten Operationen, deren Erfolg durchaus nicht gesichert ist. Eine lange Behandlung durch resorbirende Mittel werden die rückbleibenden Infiltrationen in der Umgebung der Samenblase u. s. w. erfordern.

Weitaus häufiger wurden die entzündlichen Erkrankungen der Vorsteherdrüse beobachtet. Dieselben treten in zweierlei Formen auf: als *Prostatitis acuta und chronica*.

Die acuten Entzündungen der Vorsteherdrüse kommen bei Kindern und älteren Leuten seltener vor, häufiger dagegen im mittleren Alter während der Zeit der Geschlechtsfunction, wenn auch als genuine Form selten (PITHA), meist in Verbindung mit Entzündung der Harnröhre und Blase (THOMPSON) oder als Verschlimmerung einer chronischen Entzündung. Wenn BEGIN sie häufig beobachtete, so beruht dies auf einer Verwechslung mit Hypertrophie. Dieselbe zerfällt nach L'ALLEMAND, BERARD und SOCIN in die *Prostatitis follicularis und interfollicularis s. cellularis (parenchymatosa oder interstitialis)*, je nachdem vorzüglich die Drüsensubstanz oder das Zwischengewebe (das interstitielle Bindegewebe) ergriffen ist. Zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen giebt die acute Entzündung der Vorsteherdrüse nur selten Gelegenheit. Auf Durchschnitten zeigt sich die Substanz stärker geröthet, derber, brüchig, ähnlich wie eine hepatisirte Lunge (PHILLIPS). Die Follikeln erscheinen mit einer transparenten, wenig schleimigen Masse erfüllt, wenn die Secretion nicht aufgehoben, im entgegengesetzten Falle geröthet, von reichlichen Gefässen durchzogen, das Zwischengewebe geröthet, verdichtet, mit plastischer Lymphe erfüllt. In vorgerückten Stadien bilden sich an den verschiedensten Stellen gelbliche Punkte, die mit Eiter gefüllten Drüsenläppchen (THOMPSON), die immer grösser werden, zusammenfliessen und zu grossen Abscessen Veranlassung geben, so dass oft nur die fibröse Hülle übrig bleibt. Die Harnröhre erscheint meist geröthet, mit membranartigen Flecken bedeckt oder ulzerirt. Die Ursachen sind theils directe, theils indirecte, insbesondere bei vorausgegangener Blennorrhoe. Zu den ersteren gehören: Congestion nach verschiedenen Excessen, Hämorrhoiden, Entzündungen umgebender Organe, Stricturen, Blasensteine, Blasenentzündung, therapeutischer Eingriff in die Harnwege, übermässiger Gebrauch von Caffee, Alkohol und Canthariden, Onanie. Zu letzteren plötzliche Entzündung, Risse, Pyämie, Typhus, Decubitus, Phlebitis u. s. w. Die Erscheinungen sind anfangs unbestimmt und bestehen in einem dumpfen Schmerze, einem Gefühle der Schwere im Mittelfleische. Allmählig tritt heftiger Schmerz auf, der sich in die Gegend der Schambeinfuge und den Mastdarm ausbreitet, begleitet von einem Hitzegefühl. Schon frühzeitig stellen sich Harnbeschwerden ein. Der Kranke muss sehr oft die Blase entleeren, die Harnentleerung wird immer schmerzhafter und häufiger und der Harndrang so heftig, dass die Kranken nicht im Stande sind, den Harn auch nur kurze Zeit zurückzuhalten. Nach der Harnentleerung fehlt das Gefühl der Befriedigung und dauert die Schmerzhaftigkeit oder der Zwang noch längere Zeit an. Schmerzhaftes Erektionen sind nicht selten in diesem Zustande vorhanden. Bei Nacht geht der Harn häufig unwillkürlich ab (ADAMS), selten auch bei Tage. Je grösser die Schmerzhaftigkeit, um so mehr erscheint die Harnröhrenschleimhaut ergriffen (ADAMS). Untersucht man genauer, so ist die Gegend des Mittelfleisches gegen Druck empfindlich, ebenso die Vorsteherdrüse, die gleichmässig vergrössert erscheint und ihre scharfe Begrenzung um so mehr verloren hat, je mehr das umgebende Zellgewebe ergriffen ist. Die Geschwulst erscheint dabei hart und schmerzhaft. Breitet sich die Entzündung auf die benachbarten Organe aus, was am leichtesten nach oben gegen die Blase, beziehungsweise in subperitonealem Zellgewebe geschieht und selbst die Symphyse, die vordere Bauchwand, die Leistengegend (PIGEUS), die Gegend der falschen Rippen (GUYON)



oder selbst des Gesässes (GUYON) erreichen kann, so treten die Erscheinungen von Seite der Blase, des Peritoneums u. s. w. auf. Dasselbe geschieht, wenn sich die Entzündung auf den Mastdarm fortsetzt. Die Häute desselben werden infiltrirt, weniger verschiebbar, insbesondere gilt dies von der Schleimhaut. Es ragt die Geschwulst stärker gegen die Mastdarmhöhle vor. Der anfangs häufig verminderte Ausfluss aus der Harnröhre nimmt wieder zu. Vermöge der Dichte der *Fascia perinei propria* kann die Entzündung sich nur langsam gegen das Mittelfleisch hin ausbreiten. Je mehr sich die Entzündung in der Umgebung ausbreitet, umso mehr erscheinen Blasen-, Unterbauch-, Leistengegend, Mittelfleisch u. s. w. härter und bildet sich an den entsprechenden Stellen eine harte Geschwulst. Gelingt es nicht durch geeignete Mittel der Entzündung Herr zu werden, so tritt unter Zunahme der Schmerzen nicht selten mit Schüttelfrösten Eiterung ein. Die Vorsteherdrüse oder die Geschwulst in der Umgebung erscheint an einer oder mehreren Stellen weicher, die Bedeckungen fester mit derselben verwachsen, und kommt es an den verschiedensten Stellen zum Durchbruche. Am häufigsten nach der Harnröhre, wobei ohne oder mit Harnentleerung eine grosse Menge Eiter durch die Harnröhre abfliesst, oder nach dem Mastdarme. Daran reiht sich der Durchbruch in die Blase, in das Bauchfell, durch den Leistenanal, am Mittelfleische, an der Unterbauchgegend, an der Hüfte u. s. w. Der Eiter ist dabei von leimartiger, klebriger Beschaffenheit. Die Eiterung erfolgt in der Vorsteherdrüse entweder in Form getrennter, kleiner Herde, die später zusammenfliessen können, oder in grösserer Ausdehnung, was besonders nach dem Uebergreifen auf das subperitoneale Zellgewebe der Fall ist. Während das Gewebe der Vorsteherdrüse selten gangränös zerfällt, tritt dieses leicht beim subperitonealen Zellgewebe ein, so dass der Eiter dann stinkend ist und eine grosse Masse abgestorbener Fetzen enthält.

Die gefährlichste Richtung der Eröffnung eines Abscesses ist gegen die Bauchhöhle hin, da sehr rasch der Tod durch Bauchfellentzündung erfolgt. Die Folge der Abscessbildung ist bezüglich der Vorsteherdrüse Schwund derselben. Bezüglich der Ausbreitung und des eitrigen Zerfalles andauernde, erschöpfende Eiterung, Fistelbildung nach dem Mastdarm, dem Mittelfleische u. s. w. oder Narbenbildung mit Fixirung der Nachbarorgane und den dadurch bedingten Störungen. Nicht selten geht die acute Entzündung in die chronische über. Die Diagnose bezieht sich zumeist auf Unterscheidung von Cowperitis, Proctitis, *Cystitis colli vesicae*. Neben der oben erwähnten Fistelbildung sei noch der ulceröse Zerfall der Vorsteherdrüse erwähnt, wodurch nach der Zerstörung der Drüsenmasse ein von den fibrösen Hüllen begrenzter, mit vielen Buchten versehener, mit Eiter gefüllter Sack übrig bleibt, aus dem sich bei Druck durch die Harnröhre Eiter entleert. Dieser Sack ist nicht selten so gross, dass derselbe beim Catheterisiren irrthümlich für die Harnblase gehalten wurde.

Die Behandlung besteht zunächst in der Beseitigung der disponirenden Momente. Ist die Entzündung eingetreten, so hebe man sie durch Anwendung der Kälte, insbesondere in der Form der Eisbeutel. Oertliche Blutentziehungen wurden vielfach empfohlen und von BÉGIN sogar ein eigener Mastdarmspiegel angegeben, um die Blutegel direct in der Gegend der hinteren Fläche der Vorsteherdrüse ansetzen zu können (sehr vortheilhaft, aber schwierig, LE DENTU). Um die grosse Schmerzhaftigkeit zu vermindern, wurden die verschiedenen Narcotica innerlich; als Salbe, Stuhlzäpfchen, Einspritzungen unter die Haut oder in den Mastdarm äusserlich in Anwendung gezogen. Die weitere Behandlung ist eine mehr oder weniger symptomatische. Sobald es zur Eiterung gekommen ist, muss zur Eröffnung des Abscesses geschritten werden. Wölbt sich die Höhle besonders gegen die Harnröhre, dann sind die Harnbeschwerden sehr bedeutend und ein bei Harnverhaltung vorgenommener Catheterismus kann zufällig den Abscess eröffnen, wobei sich plötzlich eine grosse Eitermenge durch den Catheter entleert, noch bevor er in die Blase gelangt. Diese Eröffnung des Abscesses aber zur Methode

zu erheben oder durch verschiedene schneidende Instrumente, ähnlich wie die Urethrotome, bewerkstelligen zu wollen, bleibt immer nur ein Versuch, weil die Diagnose eine unsichere ist. Günstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Fluctuation vom Mastdarme aus zu fühlen ist, weil die Mastdarmwand, die Schleimhaut inbegriffen, gewöhnlich mit dem Abscesse verwachsen ist. Die Spaltung wird auf dem in den Mastdarm eingeführten Finger mittelst eines bis nahe an die Spitze umwickelten Spitzbistourie oder durch ein verschiebbares, gedecktes Messer vorgenommen. Wölbt sich der Abscess gegen das Mittelfleisch vor, so wird an dieser Stelle der Einschnitt gemacht. Den Einschnitt in allen Fällen vom Mittelfleische aus zu machen, wird ausser der Methode nach MALGAIGNE wie beim Seitensteinschnitte, nur für geübte Chirurgen zu empfehlen sein, obwohl auf diese Weise die Unannehmlichkeiten der Eröffnung in die Harnröhre und die Möglichkeit einer Mastdarm-Harnröhrenfistel vermieden wird. Der Einschnitt vom Mittelfleische aus wird um so schwieriger, je tiefer der Abscess liegt. Während bei Eröffnung des Abscesses gegen die Harnröhre eine lange Eiterung droht, sind die Fisteln gegen den Mastdarm oder am Mittelfleische doch seltener, als man gewöhnlich annimmt. Um diese zu vermeiden, wurde das Einlegen eines Catheters empfohlen, bei langsamer Heilung die Aetzung mit Galvanocautik (LE DENTU); bei Mastdarmfisteln wurde die Ablösung desselben von der Vorsteherdrüse und nachträgliche tiefere Anheftung empfohlen (TILLAUX), um die Congruenz beider Öffnungen aufzuheben.

Die chronische Entzündung der Vorsteherdrüse kommt primär nicht so selten vor, als die acute, nach LEDWICH am häufigsten zur Zeit der Pubertät, nach anderen zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahre, wobei man ein blosses Ergriffensein des prostatichen Theiles der Harnröhre allein, sorgsam ausschliessen muss. Weitaus häufiger tritt die chronische Entzündung secundär auf. THOMPSON unterscheidet daher: 1. die spontan chronische, 2. die lange dauernde, 3. die aus der acuten hervorgegangene Entzündung. Die Ursachen stimmen im Allgemeinen mit denen der acuten überein, dazu kommt noch feuchte Kälte (THOMPSON), venöse Stauung (MERCIER), Rheumatismus, Gicht, Onanie und häufiger geschlechtlicher Umgang, wiederholte Erschütterungen, die innerliche Anwendung der Balsamica (VELPEAU, LEDWICH, DUGAS). Was den Ausgangspunkt anlangt, so scheint das interstitielle Bindegewebe in der chronischen Form häufiger ergriffen zu sein. Die Vorsteherdrüse erscheint auf dem Durchschnitte ähnlich einer hepatisirten Lunge (PHILLIPS), dunkel gefärbt, röthlich bis schiefergrau, das Drüsengewebe mehr mit Feuchtigkeit erfüllt, die Ausführungsgänge sind erweitert und bilden verschieden grosse Blindsäcke. Die bedeutend vergrösserte Vorsteherdrüse verschmilzt mit der Umgebung, die Schleimhaut erscheint dann glänzend, selten dicker, sammtartig.

Zu den Erscheinungen gehört zunächst eine Grössenveränderung der Vorsteherdrüse. In den ersten Stadien und bei jugendlichen Individuen erscheint sie grösser, in späteren Stadien dagegen kann sie selbst an Grösse abnehmen und atrophisch erscheinen (LEDWICH, THOMPSON), ohne dass Eiterung eingetreten war, bernhend auf Schrumpfung des Bindegewebes und Untergang des Drüsengewebes. War es zur Eiterung gekommen, so ist eine Grössenabnahme umso erklärlicher. Mit den Grössenveränderungen hängt auch die Consistenz zusammen. Je grösser um so weicher erscheint die Vorsteherdrüse und umgekehrt und kann sich im letzteren Falle selbst knorpelhart anfühlen. Dabei ist die Consistenz selten eine gleichmässige und lassen sich manchmal die einzelnen Läppchen als Knoten von weicherer Beschaffenheit gegen die harte Zwischenschichte deutlich unterscheiden, indem das erhaltene Drüsengewebe schwammig ist, die Ausführungsgänge erweitert und mit Secret angefüllt sind (LE DENTU), so dass nicht selten die ganze Drüse aus einer Masse von Hohlräumen zu bestehen scheint. Da sich die Entzündung leicht auf das umgebende Zellgewebe fortpflanzt, so sind die Begrenzungen nicht immer scharf, was besonders nach oben zu gegen die Samenblase gilt. Ist das



Zellgewebe des *Ligamentum capsulare Retzii* infiltrirt, so entsteht eine Geschwulst, welche nach abwärts zur Schambeinfuge und seitlich bis zur Beckenwand reicht. Schmerzhaftigkeit bei der Berührung von aussen oder vom Mastdarm aus ist selten vorhanden, dagegen aber ist das Einführen der Instrumente im prostaticischen Theile der Harnröhre äusserst schmerzhaft (brennend). Wie bei Berührung mit Instrumenten ist die Harnröhre beim Harnlassen schmerzhaft. Die Harnentleerung erfolgt nicht nur öfter, mit grösserer Anstrengung in dünnem Strahle oder nur tropfweise und unter starker Anwendung der Bauchpresse und mit Brennen, sondern am Ende der Harnentleerung dauert der Schmerz noch einige Zeit oft mit grosser Heftigkeit fort und gehen bald darauf unter starkem Pressen einige Tropfen trüben Harnes ab, dem in manchen Fällen einzelne Blutropfen beigemischt sind. Letzteres ist dann der Fall, wenn der Zwang beim Harnlassen sehr heftig ist. Der Coitus ist ebenfalls schmerzhaft. Als Zeichen der Reizung der Schleimhaut ist eine vermehrte Absonderung einer schleimigen fadenziehenden Flüssigkeit vorhanden, die spontan oder beim Stuhlgang abgeht (Prostatorrhoe) und nicht selten zur Verwechslung mit Spermatorrhoe Veranlassung gegeben hat. Nicht selten sind Zeichen der Erkrankung der Blase u. s. w. vorhanden. Nur selten kommt es bei chronischer Entzündung zur Abscessbildung und bleibt diese wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen im Leben oft unbekannt, wie Befunde, dass beide Lappen in Eiterherde umgewandelt waren, beweisen, da Fieber selbe nur selten begleitet, obwohl ein Schüttelfrost bei chronischer Entzündung entweder der Eiterbildung oder einer übermässigen Ausdehnung eines Follikels durch das angesammelte Secret entsprechen kann. Die Abscesse können lange Zeit stationär bleiben und breiten sich meist längs des Mastdarmes gegen das Mittelfleisch hin aus. Der Aufbruch erfolgt meist erst nach langer Zeit. Wegen eines unangenehmen Gefühles in der Gegend des Mittelfleisches, im Mastdarm und des häufigen Harndrängens sind die Kranken leicht zur Hypochondrie geneigt. Der Aufbruch der Abscesse erfolgt nach der Harnröhre, der Blase, dem Mastdarm hin, gegen den Bauchfellsack (BELL) oder das Mittelfleisch (CIVALE). Selten verkreidet der Inhalt der Höhlen. — Besteht beim Kranken tuberculöse Anlage, so kann es zur Tuberculisirung der Exsudate kommen (RICORD, ADAMS, PITHA) und die Kranken gehen dann hektisch zu Grunde (STEIN). Der Verlauf ist ein langsamer und wird der Zustand wegen Geringfügigkeit der Erscheinungen leicht übersehen. Besonders hervorzuheben sind Verschlimmerungen des Zustandes bei unzweckmässiger Lebensweise des Kranken, nach dem Einführen des Instrumentes oder nach Ansammlung einer grösseren Menge von Secret in einem oder dem anderen Drüsenläppchen mit heftigem, schmerzhaftem und häufigem Harndrang, neben den Erscheinungen der Cystitis und selbst der Pyelo-Nephritis. Die Vorhersage ist wegen der häufigen Recidiven ungünstig.

Die Behandlung besteht bei acuten Erscheinungen oder im Uebergangsstadium in der Antiphlogose. In späteren Stadien in aufsaugenden Mitteln: lauen Bädern, feuchtwarmen Ueberschlägen am Bauche oder Mittelfleische, Einreibungen von *Ung. cinereum*, von Jodkalisalben, Sorge für gehörige Stuhlentleerung. Da die bestehende Reizung der Harnröhre die lästigsten Erscheinungen hervorruft, so wurde dieselbe sehr häufig der Behandlung unterzogen. Um die Sensibilität herabzusetzen, wurde das Einführen von Instrumenten, Einspritzung von verschiedenen ätzenden oder zusammenziehenden Stoffen (Lapis, Kali caustic., Alaun, Zink u. s. w.) empfohlen. Oft war das blosse Catheterisiren von gutem Erfolge begleitet. Ist Prostatorrhoe vorhanden, so wurden die oben angegebenen Mittel ebenfalls in Verwendung gebracht. — THOMPSON empfiehlt Kalipräparate (*Kali jodat.*, *carbon.*, *bromat.*, *aceticum*) mit gutem Erfolge. Kommt es zur Eiterung, so ist die Behandlung wie in der acuten Entzündung.

Die Hypertrophie der Vorsteherdrüse ist jene Vergrösserung derselben, welche ohne entzündliche Vorgänge zu Stande kommt. Dieselbe kann alle zusammensetzenden Theile einzeln oder zugleich ergriffen haben und unterschied MERCIER die *Hypertrophia glandularis*, *muscularis* und *Textus fibrosi*, je nachdem die

Drüsensubstanz selbst, die Muskelschichte oder das fibröse Gewebe der Umbüllung oder in den Zwischenräumen der anderen Theile ergriffen war. SOCIN: *Hypertrophia myomatosa, glandulosa et mixta*. LE DENTU unterscheidet die Wucherung des Stroma und die Neubildung von Knoten ähnlich den Myomen des Uterus. — Nicht nur nach den zusammensetzenden Schichten allein zeigt sich grosse Verschiedenheit, sondern auch nach der Ausdehnung der Vergrösserung. Die Hypertrophie ist daher eine theilweise, wenn nur einzelne Läppchen ergriffen sind, oder eine totale (MERCIER), wenn alle Theile vergrössert sind. In letzterem Falle eine gleichmässige oder eine ungleichmässige. Aehnlich theilt SOCIN die Vergrösserungen ab: a) *Hypertrophia partialis* und b) *totalis* als 1. *symmetrica* und 2. *asymmetrica*. Da die zusammensetzenden Elemente von verschiedener Consistenz sind, so wird die Hypertrophie ebenfalls diesbezüglich verschieden sein, und unterscheidet schon MERCIER weiche und harte Hypertrophie, welchen Unterschied PHILLIPS nicht finden konnte. Untersucht man jedoch eine grosse Anzahl von vergrösserten Vorsteherdrüsen, so wird dieser Unterschied bemerkbar. Die weiche Form ist aber seltener als die harte.

Im Allgemeinen wird angenommen, dass die Hypertrophie eine Krankheit des Alters sei und selten vor dem 50. Lebensjahre auftrete. Eine genaue Beobachtung bezüglich der Entwicklung der Vorsteherdrüse wird am besten über die Zeit des Beginnes Aufschluss geben. Die von mir angestellten Untersuchungen haben nun ergeben: 1. Die Vorsteherdrüse ist in ihrer ursprünglichen Anlage der Grösse nach verschieden und bei Neugeborenen oft so gross wie bei 12—15jährigen Individuen, so dass man von einer angeborenen abnormen Grösse sprechen muss. 2. Ebenso verschieden sind die einzelnen Theile, als: Seitenlappen, mittlerer Lappen und hintere Commissur angelegt. Wenn daher in beiden Fällen die Vorsteherdrüse ihre normale Entwicklung durchmacht, so wird unter gleichen Umständen bei den verschiedenen Individuen die Vorsteherdrüse entweder als Ganzes oder in einem Theile grösser sein müssen als bei anderen Individuen und erklären sich so die Beobachtungen von Hypertrophie im frühen Alter (A. COOPER bei einem Kinde, BELL bei einem jungen Manne, CIVIALE bei zwei jugendlichen Individuen, HOME im 25., THOMPSON im 37. Lebensjahre, eigene Beobachtung im 25. Lebensjahre). Ist die Anlage der einzelnen Theile eine ungleichmässige, so wird dieser Theil bei normalem Wachstume immer grösser bleiben und erklärt sich daraus der störende Einfluss des mittleren Lappens bei jugendlichen Individuen ohne Vergrösserung der ganzen Drüse, die sogar verhältnissmässig klein erscheinen kann. Es können sich aber in der späteren Entwicklung bezüglich des einen oder anderen Theiles hemmende Einflüsse geltend machen und entsteht dadurch die ungleichmässige Vergrösserung bei ursprünglich normaler Anlage. Dass das Alter nicht zur Vergrösserung disponirt, beweisen die vielen Fälle, wo im Alter eine normale Vorsteherdrüse oder sogar Atrophie gefunden wird. THOMPSON, JOERSEN, MESSER haben diesbezüglich, sowie über das Vorkommen der Vergrösserung an den einzelnen Theilen, genaue Untersuchungen angestellt. MESSER fand bei 100 Individuen über 60 Jahre 35mal Hypertrophie und zwar 17mal aller Lappen, 14mal vorzüglich der Seitenlappen. THOMPSON in 123 Fällen (Präparatio), 74mal totale Vergrösserung.

Da die Vergrösserung nach oben, gegen die Blase hin, den geringsten Widerstand findet, so erfolgt dieselbe vorzüglich nach dieser Richtung hin, selten nach unten, unter der Harnröhre (MERCIER), so dass der häutige Theil verschwindet. THOMPSON unterscheidet ferner die concentrische Vergrösserung (mit Harnbeschwerden) und die excentrische (ohne dieselben oder doch in geringerem Grade). Die Zusammensetzung der vergrösserten Vorsteherdrüse ist sehr verschieden nach den betroffenen Theilen. Ist es die Drüsensubstanz selbst, so erscheint ein Durchschnitt blassgrau, gelblichgrau bis gelb und dunkelgelb, mit stellenweisen Flecken, Gefässinjectionen (THOMPSON), feucht, so dass sich eine verschiedene Menge Flüssigkeit auspressen lässt, und springt das Drüsengewebe als Knoten über die



Schnittfläche vor. Die Substanz hat eine mehr weiche Beschaffenheit. Ueberwiegt die Wucherung des Bindegewebes, so bekommt der Durchschnitt ein mehr gleichmässiges, weissliches Ansehen, fühlt sich derber an, die Drüsenmasse hat an Menge abgenommen (atrophirt) und zeigen sich zahlreiche Lücken als die cystenartig erweiterten Ausführungsgänge oder Endbläschen. Ist die Knotenbildung reichlich, so erscheint der Durchschnitt gefleckt, entsprechend den gefässreichen Knoten und dem blassen Zwischengewebe. Die einzelnen Knoten lassen sich entweder vollständig ausschälen oder halten an einem Stiele, dem Ausführungsgange des Lappens, fest. Die fibröse Umhüllung ist besonders stark entwickelt. Ebenso die Venen des *Plexus prostaticus*. Nicht selten sind die Hohlräume mit Epithelien oder den später zu betrachtenden Concretionen erfüllt, wodurch die Schnittfläche gesprenkelt erscheint. Die Fälle, in welchen das Stroma dem Drüsengewebe gegenüber stärker entwickelt ist, sind die häufigsten und grössten Formen. Während bei gleichmässiger Vergrösserung aller Theile das Aussehen der Schnittfläche ein von dem normalen nicht sehr verschiedenes ist, treten auffallende Veränderungen in der angegebenen Weise bei ungleichmässiger Entwicklung der einzelnen Theile ein, vorzüglich aber, wenn es zu Entzündungen kommt. Die Farbe ist dann violett, bräunlich, blauröth bis schwärzlich. Ebenso verschieden ist die Härte. Während die vergrösserte Vorsteherdrüse elastisch erscheint, wird sie in anderen Fällen auffallend hart, was meist durch die Veränderungen der Kapsel bedingt ist. Knorpelhärte, Knochenhärte gehören älteren Beobachtungen an und scheinen auf Verwechslung mit Carcinomen zu beruhen. CIVALE fand jedoch die Vorsteherdrüse so hart, dass das Cystotom brach und nach BOYER das Gewebe beim Durchschneiden knirschte.

Die Grösse ist eine sehr verschiedene, die Zunahme derselben ist um so grösser, je mehr alle Theile oder das Bindegewebe theilnehmen. Eine hypertrophische Drüse braucht aber nicht auffallend grösser zu sein, wenn z. B. nur das Bindegewebe wuchert und die übrigen Theile mehr oder weniger untergehen. Aber es fühlt sich dann die Drüse auffallend hart an. Am auffallendsten ist die Grössenveränderung am mittleren Lappen. CRUVEILHIER fand ihn 5mal so gross als den normalen, faustgross (PETIT, MERCIER), mannskopfgross (BARTHOLIN). Ganseigrosse oder faustgrosse finden sich ziemlich häufig. In einem eigenen Falle füllte die vergrösserte Drüse den unteren Theil des kleinen Beckens fast aus und musste der Kranke nach 8maligem Blasenstiche dauernd eine Cantile tragen. Ebenso verschieden ist das Gewicht. Nach THOMPSON entspricht ein Gewicht von mehr als 6 Drachmen (30 Grm.) einer Hypertrophie, und fand er das Gewicht von  $6\frac{1}{2}$  bis 18 Drachmen, am häufigsten 7—10 Drachmen, MESSER  $6\frac{1}{2}$ —40 Drachmen, QUANI 75 Drachmen, GROSS 9 Unzen, ebenso FORD.

Eine besondere Erwähnung verdient der mittlere Lappen der Vorsteherdrüse, jener Theil, welcher zwischen der Harnröhre und den *Ductus ejaculatorii* liegt. Derselbe wurde zwar schon von älteren Beobachtern gesehen, aber von HOME erst genauer erwähnt und von MERCIER in seiner Bedeutung gewürdigt. Seit dieser Zeit haben sich viele Anatomen und Chirurgen damit beschäftigt. Alle gingen jedoch darauf hinaus, dass dieses Gebilde pathologischer Natur sei und sich nur bei Hypertrophie der Vorsteherdrüse entwickle. Betrachtet man aber eine grosse Anzahl von Neugeborenen, so findet man, dass der mittlere Lappen (*Pars supramontana*, MERCIER) in verschiedener Weise angelegt ist. Entwickelt sich die Vorsteherdrüse in allen ihren Theilen gleichmässig weiter, so wird derselbe in jenen Fällen, wo er stärker angelegt war, auch in der weiteren Entwicklung einen grösseren Umfang annehmen. Entwickelt er sich mehr nach hinten, an der hinteren Blasenwand, so bleibt er ohne Einfluss auf die Harnröhre, beziehungsweise auf die Harnentleerung und wird leicht übersehen. Entwickelt er sich aber mehr gegen die Blase hin, so bildet er eine Vorwölbung am hinteren Umfange der Blasenmündung der Harnröhre und ein Hinderniss der Harnentleerung. Da die Grössenzunahme nicht im Verhältnisse zur Entwicklung der Harnröhrenmündung steht, so erklärt es sich, dass ein solcher mittlerer Lappen schon Harnbeschwerden

verursacht, während die Vorsteherdrüse als Ganzes nicht vergrössert erscheint. Es beruhen darauf jene Fälle von Harnverhaltung, welche bei jüngeren Leuten (MERCIER, mit 30 und 37 Jahren) ohne Stricturen u. s. w. eintreten. Bei allgemeiner Hypertrophie der Vorsteherdrüse wird die Vergrösserung des mittleren Lappens noch auffallender sein. Während diese Form als ein rundlicher Wulst erscheint, kann bei breiterer Anlage ein Querwulst sich entwickeln, der die beiden Seitenlappen

Fig. 7.



als sogenannte Barrière mit einander verbindet (Fig. 7). Aber auch dadurch, dass durch einen rundlichen, mittleren Lappen die Schleimhaut, welche gegen die seitlichen Lappen zieht, faltenförmig emporgehoben wird, entsteht ein ähnlicher Wulst, der aber nur in seiner Mitte Drüsensubstanz enthält. Eine andere Form entsteht ferner dadurch, dass der Schliessmuskel am Blasenhalse durch wiederholte spastische Zusammenziehung einen dauernden muskulösen Vorsprung bildet (*Valvula colli vesic.*).

Die zusammensetzenden Elemente der Vorsteherdrüse können entweder gleichmässig ergriffen werden oder aber ungleichmässig. Im ersteren Falle erscheint der Durchschnitt mehr gleichmässig, im letzteren bei überwiegender Wucherung der Muskel- und Drüsensubstanz ungleichmässig, knotig. Die Knoten sind entweder nur einfach oder mehrfach vorhanden und kommen zumeist in den Seitenlappen oder der hinteren Commissur vor. THOMPSON unterscheidet dreierlei Knoten: 1. solche, welche eine lockere Beschaffenheit zeigen, in ihrer Färbung nicht sehr von ihrer Umgebung unterschieden sind, sich nicht vollständig ausschälen lassen, stark durchfeuchtet sind und den Drüsenläppchen entsprechen; 2. solche, welche der Prostatasubstanz ähnlich sehen, sich vollständig aus der Umgebung ausschälen lassen, langsam wachsen, nur geringe Grösse erreichen und sich wie die Fibrome des Uterus verhalten; 3. solche, welche als polypenartige Gebilde mit den umgebenden Theilen in Verbindung stehen und vorzüglich von der *Portio intermedia* (mittlerer Lappen), seltener von den Seitenlappen ausgehen. Die Polypen des Samenhügels gehören eigentlich nicht der Vorsteherdrüse an. SOCIN bezeichnet die zweite Form, die aber nicht nur allein aus dem fibro-muskulären Gewebe besteht, sondern, wenn auch atrophische Drüsensubstanz enthält, als Myome. Nicht selten finden sich die Ausführungsgänge der Drüsenläppchen erweitert und erhält der Durchschnitt das Ansehen eines Cystosarkoms. Ein eigenthümliches, homogenes, derbes Aussehen bekommen die Drüsen bei vorwiegender Wucherung des Bindegewebes, so dass sie dem Scirrhus ähnlich werden.

Da die Entwicklung der Hypertrophie schwer zu erklären ist und auch jetzt noch nicht vollständig nachgewiesen ist, so suchte man die verschiedensten Ursachen auf. Vor Allem sollte das Alter dazu disponiren und wurde die Hypertrophie



als Alterskrankheit bezeichnet, dem jedoch die Erfahrung widerspricht, indem im höheren Alter verhältnissmässig häufig Atrophie getroffen wird (THOMPSON), neben einer bedeutenden Anzahl von nicht vergrösserten Vorsteherdrüsen. Es spricht ebenso das Vorhandensein der Hypertrophie bei Individuen unter 50 Jahren gegen die Annahme. Scrophulose sollte, wie Syphilis, die Vergrösserung bedingen, was jedoch nicht erwiesen ist und bezüglich ersterer auf falscher Diagnose beruht. Eine weitere Ursache sollte die Entzündung des prostatischen Theiles der Harnröhre abgeben, wenn sich der Entzündungsprocess auf die Drüse fortpflanzte, was jedoch dem Begriffe der Hypertrophie entgegen ist, indem diese nicht aus einem entzündlichen Vorgange hervorgegangen sein soll. Ebenso fällt eine chronische Entzündung als Ursache weg. Die Urethritis kann Folge der Hypertrophie sein und Verengerungen der Harnröhre verbinden sich selten mit Hypertrophie, denn es erscheint im Gegentheil der prostatische Theil erweitert und die Drüsensubstanz atrophisch. Als weitere Ursachen wurden alle jene Verhältnisse angegeben, welche einen dauernden, reichlicheren Blutzufluss zur Vorsteherdrüse unterhalten. Dahin gehören: Blasensteine, welche sich zwar häufig neben Hypertrophie finden, aber doch weitaus seltener als diese, so dass sie unmöglich Ursache, sondern nur Complication sein können; der Perinealsteinschnitt, der ebenfalls beschuldigt wurde, kann nur durch entzündliche Vorgänge an der Schnittfläche zu einer Prostatitis, nicht aber zu einer Hypertrophie führen. Dasselbe gilt von der Ansammlung des Secretes in den Drüsenläppchen, wie sie nicht selten als Begleiterin der Hypertrophie gefunden wird und durch Uebermass nur Entzündung erzeugt. Mit besonderer Vorliebe wurden alle jene Zustände, welche eine vermehrte Blutzufuhr zur Vorsteherdrüse erzeugen oder unterhalten, als ursächliche Momente hervorgehoben, wohin anhaltend sitzende Lebensweise, wiederholte Erschütterungen (z. B. Reiten), übermässige Ausdehnung der Venen in Folge von Stauung in höher gelegenen Venen oder bei Stuhlverstopfung, entzündliche Erkrankungen anderer Beckenorgane u. s. w. gehören. Doch sind auch diese ursächlichen Verhältnisse noch nicht erwiesen, indem venöse Stauung eher Zerstörung und entzündliche Prozesse bedingt. Dass ein vermehrter Zufluss arteriellen Blutes nicht die Ursache ist, haben die Injectionen von LE DENTU ergeben, welcher die Arterien nicht reichlicher und weiter fand. Auch die Störung der Function in der Uebergangsperiode zum Alter wurde angeführt, wogegen aber die nicht constante Zunahme der Prostatasubstanz spricht (THOMPSON).

Die Erscheinungen beziehen sich auf die Vorsteherdrüse selbst oder auf die Functionsstörungen.

Die Vorsteherdrüse erscheint in den meisten Fällen vergrössert, manchmal aber auch verkleinert. Letzteres ist dann der Fall, wenn das neugebildete, interstitielle Bindegewebe nach Schwund der Drüsensubstanz sich retrahirt, wobei nun eine auffallende Zunahme der Härte erfolgt. Es sind dahin sicher jene Fälle zu rechnen, wo eine normal grosse Vorsteherdrüse ohne vorausgegangene Entzündung auffallend hart erscheint. Im entgegengesetzten Falle hat die Drüse an Grösse zugenommen. Der untersuchende Finger findet den membranösen Theil der Harnröhre sehr kurz, ja manchmal reicht die Geschwulst bis zur *Fascia perinei propria*. Nach oben gehend gelingt es oft nicht, den oberen Rand der Vorsteherdrüse zu erreichen, während sie seitlich an die Wand des kleinen Beckens reichen kann. Die Form der Seitenlappen ist bald mehr länglich, bald rundlich. Im ersteren Falle wird man die hintere Commissur meist kürzer finden als im zweiten. Verfolgt man den *Sulcus medianus prostatae*, so ist er bald in seiner ganzen Ausdehnung deutlich (Hypertrophie beider Seitenlappen ohne auffallende Entwicklung des mittleren), bald im unteren, bald im oberen Theile von einem harten Querwulst unterbrochen, wovon ersteres einer starken Entwicklung der hinteren Commissur, letzteres dem vergrösserten mittleren Lappen, wenn sich die Furche in zwei Schenkel theilt, oder der *Valvula colli vesicae* (Barrière nach MERCIER) entspricht, wenn sie plötzlich unterbrochen wird. Dabei läuft die Mittelfurche nicht immer gerade von vorne nach hinten, sondern erscheint bei ungleichmässiger Entwicklung der

Seitenlappen nach der Seite der grösseren concav. Die beiden Seitenlappen ragen bald rundlich, bald eckig nach der Seite vor und zeigt der Seitenrand oft eine bedeutende Höhe, was besonders bei starker Entwicklung des mittleren Lappens der Fall ist. Eine besondere Beachtung verdient die Härte, welche den oberen Rand abschliesst, die kugelig oder in Form einer Querspange erscheinen kann. Die Consistenz ist bald weicher, bald härter, selbst bis knorpelhart, was theilweise von der Verdickung und Verhärtung des *Ligamentum capsulare* abhängt. Ist die Härte eine gleichmässige, wie die Oberfläche, so spricht dieses für eine gleichmässige Vergrösserung aller Gebilde. Ist aber die Härte und die Oberfläche eine ungleichmässige, ja ragen sogar einzelne Stellen halbkugelig vor, so spricht dieses für ungleichmässige Entwicklung und Knoten- (Myomen-) bildung. Der obere Rand der Vorsteherdrüse erscheint bald scharf und lassen sich die Samenleiter und Samenblasen, sowie der vorgewölbte Grund der Blase deutlich wahrnehmen. Meist jedoch ist die Grenze nach oben nicht so scharf, sondern setzt sich die Vorsteherdrüse in jene Härte fort, welche aus der Verdichtung der Wand der genannten Theile, deren Verhärtung oder aus der Infiltration des diese Theile umgebenden Zellgewebes hervorgeht. Im letzteren Falle erscheint der Blasengrund von einer harten Masse eingenommen. Da die Verhärtung der Samenleiter und Samenblasen meist rascher fortschreitet, so wird bei sorgsamer Untersuchung eine leichte Furchen die Grenze zwischen Vorsteherdrüse und den genannten Theilen noch andeuten. Nicht selten findet man über dem oberen Rande der Vorsteherdrüse einen Querstrang, welcher einer Verdickung *Fascia vesico-rectalis* angehört. Die Untersuchung durch den After ist meist schmerzlos und lassen sich die angegebenen Verhältnisse bei einiger Uebung finden. Unterstützt kann diese Untersuchung werden durch einen Druck auf die Unterbauchgegend und wird man auch mit dieser Hand bei hochgradiger Vergrösserung die Geschwulst wahrnehmen können. Ferners giebt uns die Untersuchung durch den Mastdarm über dessen Beschaffenheit, Beweglichkeit, sowie manchmal über den *Plexus periprostaticus* Aufschluss. In letzterer Beziehung sei noch erwähnt, dass nicht selten in den Venen Phlebolithen vorkommen, welche bei oberflächlicher Untersuchung als die verdickten Wandungen der Samenblasen und Samenleiter angesehen wurden.

Die wesentlichsten Erscheinungen ergeben sich aber bei der Untersuchung mittelst Instrumenten durch die Harnröhre. Da die Vorsteherdrüse nun in ihrer Höhe zunimmt, so ist die nothwendige Folge eine Verlängerung des prostatiscen Theiles. Wie gross diese sein kann, beweisen jene Fälle, wo die gewöhnlichen Instrumente, vollständig eingeführt, kaum bis zum Blasenhalse reichen. Eine andere Abweichung besteht in der Veränderung der Form dieses Harnröhrentheiles. Betrifft die Vergrösserung eine Vorsteherdrüse, deren mittlerer Lappen schwach angelegt war, so wird die flache, constante, bogenförmige Krümmung der Harnröhre nur vergrössert und entspricht sie einem grösseren Kreisabschnitte. War dagegen der mittlere Lappen stärker angelegt, so erleidet die normale winkelige Beschaffenheit der Harnröhre neben der Verlängerung einerseits eine besondere Zunahme des oberen Theiles und eine Richtungsänderung. Es steigt der auffallend längere, obere Theil fast vertical nach aufwärts oder nimmt sogar eine Richtung nach vorne, oben an, so dass die Harnröhre in der Vorsteherdrüse einen nach vorne offenen Winkel bildet. Entwickelt sich überdies der mittlere Lappen noch gegen die vordere Blasenwand, so legt er sich klappenartig über die innere Harnröhrenöffnung und nimmt die Harnröhre eine Richtung gerade nach vorne an, so dass sie an ihrem obersten Theile noch einmal geknickt erscheint. Mit der Entwicklung des mittleren Lappens wird aber die Harnröhre, da sich dieser Lappen als eine sich verschmälernde Leiste mit seinem unteren Ende gegen den Samenbügel fortsetzt, in zwei Schenkel getheilt, welche, da die Entwicklung des mittleren Lappens eine ungleichmässige ist, auch ungleich sind, und zwar ist derjenige Schenkel immer der schmälere, welcher an der Seite liegt, gegen welche sich der mittlere Lappen stärker entwickelt und fester angelegt hat. Nicht selten setzt sich der mittlere



Lappen aber aus mehreren Höckern (Fig. 8) mit eigenen Falten gegen den Samenhügel zusammen, wodurch am hinteren Theile mehrere Furchen entstehen können, die aber eine ungleichmässige Tiefe besitzen. Neben der Verlängerung und veränderten Krümmung erleidet der prostatiscbe Theil aber auch noch eine Veränderung der Weite. Im Allgemeinen nimmt die Harnröhre auch im Querdurchmesser zu.

Fig. 8.



Sind beide Seitenlappen gleichmässig entwickelt, so wird die Harnröhre, wenn die Seitenlappen nicht gegen dieselbe wuchern, spaltenförmig, vorne und hinten von ziemlich gleichen Durchmesser sein. Wölbt sich nur ein Seitenlappen vor, so wird die ganze Spalte nach der Seite der grösseren Vorwölbung concav; ragen dagegen beide Seitenlappen gegen die Harnröhre vor, so ist der mittlere Theil schmaler und bleiben vorne und hinten dreieckige Räume übrig. Noch grössere Veränderungen erleidet die Form, wenn die beiden Seitenlappen ungleichmässig entwickelt sind, wenn sie auch den angeführten ähnlich sind. Ist die Vergrösserung eine totale, dann er-

leidet die Harnröhre eine Veränderung nach den beiden früher angegebenen Arten und lässt sich dieselbe aus der Combination beider leicht zusammenstellen. Die Erweiterung erfolgt jedoch nicht nur als Ganzes, sondern in dem Winkel, welchen der untere, horizontale, mit dem oberen, verticalen Schenkel des prostatiscben Theiles bildet, erfolgt meist zu beiden Seiten eine taschenförmige Vertiefung der Harnröhre. Findet sich am Blasenhalse eine Barriere von geringer Dicke oder ragt blos der contrahirte Schliessmuskel vor, so bildet sich unter diesem eine mediane Vertiefung, in welcher die Instrumente leicht hängen bleiben können. Ferners sei noch erwähnt, dass jene Falten, welche vom Samenhügel zum hinteren Umfange der inneren Harnröhrenmündung ziehen, bei der Hypertrophie der Vorsteherdrüse sich auch stärker entwickeln, aber nicht erst dabei entstehen, wodurch die Lichtung der Harnröhre in mehrere Furchen getheilt werden kann. Alle diese Verhältnisse lassen sich mit dem Catheter feststellen, wie bei der Diagnose genauer angegeben werden soll.

Auch die Blasenmündung der Harnröhre erleidet mannigfache Veränderungen. Entwickelt sich der mittlere Lappen allein, so nimmt dieselbe eine Halbmondform mit hinterer Concavität an, wenn er rundlich ist; bildet eine Querspalte, wenn derselbe einen Querwall bildet. Sind beide Seitenlappen allein und gleichmässig vergrössert, so entsteht eine Spalte, von vorne nach hinten ziehend; sind sie ungleichmässig, so wird die Oeffnung halbkreisförmig, mit der Concavität nach der Seite des grösseren Lappens. Ist die Vergrösserung eine totale, so erscheint die innere Harnröhrenöffnung als dreischenkellige Spalte, deren vorderer Schenkel der längste ist und sich vorne nicht selten zu einer rundlichen oder dreieckigen Oeffnung erweitert. Dass die verschiedensten Combinationen der angegebenen einfachen Formen vorkommen, braucht nicht weiter ausgeführt werden, da sie sich leicht aus der Form der Lappen ableiten lassen. Nur sei noch hinzugefügt, dass sich die einzelnen Theile verschieden fest aneinander legen können und dass sich überdies nicht selten die normalen Schleimhautfalten der inneren Harnröhrenöffnung vergrössern und die Form derselben mannigfach ändern.

Ausser den entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut des prostatiscben Theiles und der Hypertrophie der Blasenwand lassen sich die Veränderungen der höher gelegenen Theile, als: Erweiterung, Entzündung der Harnleiter, des

Nierenbeckens, der Kelche und der Schwund der Niere nicht durch directe Untersuchung nachweisen, als sie sich vielmehr durch die Functionsstörungen und geänderte Harnbeschaffenheit zu erkennen geben.

Diese Functionsstörungen beziehen sich auf die Harn-, Samen- und Stuhlentleerung. Die Störungen der Harnentleerung sind die wichtigsten. Während die Kranken immer gut Harn lassen konnten, bemerken dieselben, dass allmählig die Zahl der Harnentleerungen zunimmt, insbesondere, dass sie gegen frühere Gewohnheit gezwungen sind, den Harn des Nachts ein oder mehrere Male zu entleeren. Zugleich erfolgt der Harnabfluss nicht sogleich, sondern sie müssen einige Zeit warten und die Bauchpresse zu Hilfe nehmen, worauf der Harn ohne Anstand abfließt. Allmählig verliert der Strahl an Dicke und wird nicht in so starkem Bogen entleert, sondern fällt selbst senkrecht hinab. Alle diese Erscheinungen sind anfangs geringer, wenn die Blase stärker gefüllt ist. Glauben die Kranken, den Harn vollständig entleert zu haben, so fließen nachträglich noch einzelne Tropfen, die in der erweiterten, starr gewordenen Harnröhre zurückgeblieben waren, ab. Der Harndrang wird immer häufiger und schmerzhafter, insbesondere ist ein schmerzhaftes Drängen am Ende des Harnlassens den Kranken sehr lästig. Stechende Schmerzen zeigen sich nicht selten blos in der Eichel. Doch giebt es Fälle, wo alle diese Vorläufer fehlen, die Kranken gut Harn lassen können und plötzlich eine Harnverhaltung eintritt, bis zu welchem Grade sich auch obige Erscheinungen steigern können. Die Veranlassungen zur Harnverhaltung sind nicht immer genau zu ermitteln, und werden Excesse im Essen und Trinken, Geschlechtsgenüsse, sowie Erkältung bei nasskaltem Wetter besonders bezeichnet. Im Allgemeinen kann man sagen, dass Alles, was eine stärkere Füllung der Blutgefäße der Schleimhaut, oder einen entzündlichen Vorgang hervorrufen kann, geeignet ist, bei bestehender Hypertrophie Harnverhaltung zu erzeugen. Kommt es selbst nicht zur Harnverhaltung, so zeigt sich nach einiger Zeit eine leichte Cystopyelitis, die sich immer mehr steigert und sehr hohe Grade erreichen kann. Die häufigste Veränderung der Vorsteherdrüse, welche zur Harnverhaltung führt, ist insbesondere die Entwicklung des mittleren Lappens, der sich über die innere Harnröhrenöffnung legt und diese nahezu verschliesst. Bei gleichmässiger Entwicklung der beiden Seitenlappen und spaltförmigem, prostatischem Theile können sich die inneren Flächen so aneinander legen, dass kein Harn aus der Blase treten kann. Je unregelmässiger die Flächen der sich berührenden Lappen sind, umso eher werden zwischen denselben einzelne Lücken bleiben, durch welche der Harn herabtreten kann, wenn sie nicht durch secundäre Schleimhautfalten verschlossen werden. So lange die Blasenmuskulatur durch ihre Hypertrophie im Stande ist, den Widerstand zu überwinden, kann aller Harn entleert werden. In denselben Verhältnisse, als dies nicht der Fall ist und der Blasengrund ausgebaucht wird, bleibt immer eine grössere Menge Harn zurück, so dass die Blase in verschiedenem Grade gefüllt ist. Gelingt es noch der Blasenmuskulatur den Harn auszutreiben, so erfolgt Harnentleerung im gewissen Zwischenraume, jedoch ohne vollständige Entleerung der Blase. Hat die Blase aber ihre grösste Ausdehnung erreicht, die Blasenmuskeln aber ihre Contractionsfähigkeit verloren, so fließt bei voller Blase nur der neu herabtretende Harn continuirlich ab. Der Kranke leidet an Incontinenz, besser bezeichnet an Ueberflüssen. Incontinenz kann aber auch noch dadurch bedingt sein, dass der *Sphincter vesicae internus* durch die hypertrophirte Vorsteherdrüse verdrängt und unwirksam wird. Als ein weiterer Grund wird aber auch noch die ungleichmässige Berührung der convexen Lappen angesehen, in deren Zwischenfugen der Harn ununterbrochen aus der Blase abläuft. Ein ununterbrochenes Abträufeln ist aber nur dann möglich, wenn auch die Muskeln um den membranösen Theil der Harnröhre schlussunfähig werden. In beiden letzten Fällen geht der Harn nebenbei bei jeder stärkeren Anwendung der Bauchpresse im Strahle ab.

Die Samenentleerung kann dadurch gehemmt sein, dass der Samen leicht gegen die Blase zurücktritt, daher keine eigentliche Ejaculation erfolgt,



was besonders bei stärkerer Entwicklung des mittleren Lappens der Fall sein soll, aber nicht sicher erwiesen ist (MERCIER). Vergrößerung der beiden Seitenlappen kann die Samengänge zusammendrücken (SOCIN) mit Vergrößerung der Samenblasen und Aspermatismus. Umgekehrt kann die Reizung in der Umgebung der Mündungen einen chronischen Reiz und häufige Ejaculationen bedingen. Doch wird man sich vor Verwechslung mit Prostatorrhoe hüten müssen.

Dadurch, dass die Vorsteherdrüse gegen den Mastdarm dringt und die vordere Wand gegen die Höhle vordrängt, wird auf den Darm ein fortwährender Reiz ausgeübt. Derselbe offenbart sich in Form einer Schwere im Mittelfleische, eines fortwährenden Dranges zum Stuhle bei erschwertem Abgange der Gase und Kothmassen. Die Stuhlentleerungen sind um so schwieriger, je fester der Koth ist. Dass durch den Vorsprung der Vorsteherdrüse gegen den Mastdarm hin eine Veränderung der Kothsäule, eine Furchenbildung (PETIT) entstehen sollte, scheint auf Irrthum zu beruhen, indem die eigentliche Afteröffnung das Formgebende ist. Dass die Stuhlentleerungen durch Lähmung der Muskelfasern noch mehr erschwert werden (ADAMS), unterliegt keinem Zweifel.

Eine nicht seltene Erscheinung bei Hypertrophie der Vorsteherdrüse ist ein continuirlicher Ausfluss aus der Harnröhre. Derselbe ist theilweise durch die Erweiterung und stärkere Absonderung der Drüsenläppchen und Ausführungsgänge bedingt, dabei schleimig, fadenziehend, blassweisslich, theils aber ist die chronische Entzündung des prostatistischen Theiles und der daselbst zurückbleibende Harn die Ursache des Ausflusses, und erscheint dieser dann mehr serös-eitrig.

Nicht selten zeigen sich Blutungen aus den erweiterten Gefässen, die manchmal mit eigenthümlichen nervösen Zuständen der Kranken und Steigerung der Harnbeschwerden einhergehen. Die Blutungen erleichtern die Kranken, trotzdem sie manchmal sehr bedeutend sind.

Im weiteren Verlaufe steigern sich alle Erscheinungen. Die Entzündung der Blase nimmt zu, die Niere wird ergriffen und leiden die Kranken unter einem fortwährenden Harndrange, stark eitrigem oder jauchigem Harne. Der Appetit schwindet und bekommen die Kranken ein cachectisches Aussehen, was theilweise von der gestörten Nachtruhe und den Verdauungsstörungen abhängt. Die Entzündung der Blase ergreift auch die Blasenmuskulatur, oder setzt sich durch die verschiedenen Ausbuchtungen (Divertikel) zwischen den Muskelvorsprüngen auf das subperitoneale Zellgewebe und das Bauchfell mit heftiger Peritonitis fort. Die Erscheinungen gleichen manchmal denjenigen, wie wir sie bei den Blasensteinen beobachten. In seltenen Fällen kommt es zur Abscessbildung in der vergrößerten Vorsteherdrüse. Häufiger wird dagegen die Entzündung des Nebenhodens mit den bekannten Erscheinungen beobachtet.

Was die Diagnose anlangt, so wird sie bei totaler oder seitlicher Hypertrophie selten einem Zweifel unterliegen. Am schwierigsten ist die Diagnose des mittleren Lappens, da derselbe schon zu Störungen Veranlassung geben kann, während die Vorsteherdrüse vom Mastdarme aus als nicht vergrößert erscheint. Im Allgemeinen soll man eine so genaue Diagnose als möglich machen, weil davon auch die Leichtigkeit der Behandlung abhängt.

Ein Nachweis der Vergrößerung der Vorsteherdrüse genügt im Allgemeinen nicht. Es muss vor Allem die Entzündung ausgeschlossen werden. In zweiter Reihe folgt dann die Vergrößerung durch Neubildungen und durch eingelagerte Concremente. Es muss ferner die Diagnose durch Combination der Untersuchung durch den Mastdarm und mittelst des Catheters gestellt werden. Sind beide Seitenlappen gleichmässig vergrößert, so erscheint neben der Grössenzunahme die Furche an der hinteren Fläche in der Medianebene gelegen und von ziemlich gleicher Breite, nach oben in das weiche *Trigonum Lieutaudii* übergehend. Der Catheter dringt auf längerem Wege, ohne jede seitliche Abweichung und ohne irgend wie geklemmt zu sein, in die Blase und lässt sich im prostatistischen Theile der Harnröhre ohne jede seitliche Abweichung nach vor- und rückwärts bewegen.

Wird beim Zurückziehen der Schenkel des Instrumentes nach unten gekehrt, so findet derselbe kein Hinderniss. Ein Hinderniss für das Einführen findet sich überhaupt nur am vorderen Theile der Vorsteherdrüse. Diesem seltenen Vorkommnisse gegenüber ist die Vergrösserung beider Seitenlappen meist eine ungleichmässige. Sind beide nach der Harnröhre convex, so findet der Catheter ungefähr in der Mitte des prostatiscchen Theiles ein Hinderniss, während er vorn und hinten leicht in die Blase gelangt. Die Vor- und Rückwärtsbewegungen sind nur in kurzer Ausdehnung oder gar nicht möglich. Die Furche an der hinteren Seite erscheint ungleich breit. Das mit dem Schenkel nach hinten gekehrte Instrument gleitet zwar leicht aus der Blase in den prostatiscchen Theil, wird aber weiter vorn aufgehalten. Ist der eine Lappen concav, der andere convex gegen die Harnröhre, so zeigt die Furche bei ungleicher Beschaffenheit der Form der Lappen überhaupt auch die entsprechende Krümmung, mit der Concavität gegen den grösseren Lappen. Das Einführen des Instrumentes zeigt sehr weit nach vorne im prostatiscchen Theile ein Hinderniss. Das Vor- und Rückwärtsschieben in der Medianebene ist unmöglich und soll das Instrument in die Blase dringen, so weicht es in der Weise ab, dass die Concavität desselben sich an die Convexität des grösseren Lappens anlegt und der Griff sich nach der Seite des convexen Lappens senkt, um beim Eindringen in die Blase wieder, wenn auch nicht immer vollständig, in die Mittellinie zurückzukehren. Aehnliche Verhältnisse zeigen sich beim Herausziehen. Ist der mittlere Lappen allein vergrössert, so gilt es zu unterscheiden, ob derselbe lappenförmig oder klappenartig ist. In allen Fällen hat die Vorsteherdrüse keine bedeutende Grösse erreicht. Ist der mittlere Lappen lappenförmig (knopfartig), so wird das Instrument am Blasenhalse plötzlich angehalten und dringt entweder mit einem plötzlichen Rucke, oder nach einer seitlichen Abweichung in die Blase. Ist ersteres der Fall, so gleitet das Instrument über die grösste Wölbung in die Blase, was nur bei starkem Senken des Griffes möglich ist. In letzterem Falle gleitet dasselbe in den Furchen zu beiden Seiten des Lappens in die Blase, wobei der Griff nach der Seite der Furche (rechts oder links) gedreht wird. Der Harn fliesst erst nach Ueberwindung des Hindernisses ab, wenn der Catheter noch weiter in die Blase geschoben wird. Erst in diesem Momente können Drehbewegungen mit dem Instrumente vorgenommen werden, erfahren aber ein Hinderniss, so dass das Instrument erst stark zwischen den Beinen gesenkt werden muss, um über den Lappen nach der anderen Seite zu gelangen. Das eingeführte Instrument bleibt nicht an der Stelle liegen, sondern neigt sich seitlich und sucht aus der Blase hervorzutreten. Erscheint dagegen der mittlere Lappen klappenartig, so dringt das Instrument allmählig ohne Hinderniss in die Blase, wenn die Klappe nicht nach vorn dachartig vordringt, sonst wird das Instrument plötzlich am Blasenhalse aufgehalten und dringt nach geringem Vorziehen und plötzlichem Senken in die Blase (*Valvula pylorica*). Ein Abweichen beim Einführen erfolgt nicht, oder nur sehr geringe. Ist der Blasenhal überwunden, so fliesst der Harn alsbald ab. Das Instrument bleibt in der Mittellinie ohne Drehung stehen (nicht immerwährend eigene Beobachtung). Das eingeführte Instrument kann ungehindert die Drehbewegungen machen, wird mit dem Schenkel nach abwärts gekehrt, beim Herausziehen plötzlich aufgehalten (nicht zu verwechseln mit dem stark vorspringenden *Ligamentum interuretericum*) und kann erst nach Rückwärtsdrehen herausgezogen werden, was mit einem Ruck geschieht. Der untere Theil des *Trigonum Livataudii* fühlt sich hart an und wird der *Sulcus prostaticus* nach oben von einer Härte begränzt.

Ist die Vorsteherdrüse als Ganzes vergrössert, so zeigen sich die mannigfachsten Verbindungen der angegebenen Formen und dem entsprechend eine Veränderung der einzelnen Erscheinungen. Doch wird man bei einiger Aufmerksamkeit und Uebung sich auch in den schwierigsten Verhältnissen zurecht finden. So wird die Lageveränderung des Instrumentes bei totaler, ungleichmässiger Vergrösserung eine mannigfache sein und immer durch den im Mastdarm liegenden Finger controlirt



werden müssen. Es würde zu weit führen, auf alle Verbindungen einzugehen. Ist der mittlere Lappen polypenartig, so lässt er sich beim Einführen leicht verdrängen und steht das Hinderniss der Harnentleerung und des Einführens in keinem Verhältnisse.

Eine besondere Beachtung bei der Diagnose verdienen noch die beiden an der hinteren Wand gelegenen, taschenförmigen Gruben, eine Erweiterung des *Sinus pocularis*, die Vergrösserung der Falten, welche vom *Colliculus seminalis* zur inneren Harnröhrenöffnung ziehen, sowie eine fibröse (THOMPSON) oder cystische Vergrösserung des *Colliculus seminalis* (BENEVOLI, VOILLEMIER, LE DENTU), sowie Erweiterung des *Ductus ejaculatorius* (RINDFLEISCH). Nierensteine können unter Umständen durch die Harnbeschwerden zur Verwechslung Veranlassung geben, doch wird eine genaue Untersuchung den nöthigen Aufschluss geben, wenn die oben angegebenen Verhältnisse ihre Berücksichtigung finden. Dasselbe gilt von den Verengerungen der Harnröhre. Die häufigste Verwechslung geschieht mit Blasensteinen, wo die Reihe der Erscheinungen in beiden Fällen grosse Aehnlichkeit besitzt. Doch auch hier wird die Diagnose nach den bei den Blasensteinen angegebenen Umständen möglich sein, wobei das nicht so seltene, gleichzeitige Vorkommen von Vergrösserung der Vorsteherdrüse und von Blasensteinen besonders hervorgehoben werden muss und es oft schwer ist, die den beiden Erkrankungen zukommenden eigenthümlichen Erscheinungen zu sondern. Unter der Form einer Vergrösserung können Cysten mit serösem Inhalte oder Ecchinococcuscysten, die zwischen Vorsteherdrüse und dem Mastdarme gelagert sind, auftreten, lassen sich aber durch die Fluctuation und die Probepunction unterscheiden. Schwieriger ist die Diagnose von Neubildungen der Drüse oder deren Umgebung. Die grosse Schmerzhaftigkeit und die Ausstrahlungen des Schmerzes sprechen, wenn eine entzündliche Reizung ausgeschlossen werden kann, mehr für eine Neubildung.

Die Vorhersage richtet sich nach den bestehenden Nebenerscheinungen, wie diese zumeist durch die Art und Grösse der vergrösserten Vorsteherdrüse bedingt sind, wobei aber bemerkt werden muss, dass trotz scheinbar nur geringen Veränderungen der Harn-Ab- und Ausscheidung, doch schon weitgehende Veränderungen (Erweiterung und Schwund) der Organe oder der Vorsteherdrüse bestehen können.

Die Behandlung ist entweder eine symptomatische oder radicale. Erstere beschränkt sich auf die begleitenden Erscheinungen, letztere auf die Entfernung des Hindernisses oder wenigstens dessen Verminderung. Die erstere besteht vorzüglich in der Regelung des diätetischen Verhaltens, der Sorge für regelmässige Stuhlentleerung, gehörige körperliche Bewegung und Abhaltung aller Schädlichkeiten, welche einen stärkeren Blutandrang zur Vorsteherdrüse erzeugen können. Die zweite Behandlungsart ist entweder eine innerliche, medicamentöse, oder äusserliche, die sich aber beide vielfach berühren, so weit sie äussere Anwendung betreffen, zum Unterschiede von der rein mechanischen, instrumentalen.

Zu den beliebtesten Medicamenten gehören: hohe Dosen von *Ammonium chloratum* (FRICHER, HUTZMAN, CROMER, CASPARI, WERNACK, RECHING, VANOYE, 4·00 pro die). Dieses Mittel kann in steigender Dosis bis 15·00 pro die gegeben werden, muss jedoch, sobald Diarrhoe, Schlaflosigkeit, Scorbut eintritt, ausgesetzt werden. *Conium maculatum*, von HUNTER empfohlen, scheint vorzüglich für entzündliche Zustände zu passen (THOMPSON, 0 28—1·05 pro die). ADSON verband Conium mit Jodkali. Die Anwendung von Jod und Brom leistete STOFFART bei alten Leuten gute Erfolge. THOMPSON empfiehlt besonders die Kreuznacher Mutterlange. Gleich angezeigt ist bei uns die Haller Mutterlauge. VELPEAU empfiehlt das Calomel, wogegen sich LE DENTU ausspricht, da die Behandlung zu lange fortgesetzt werden muss. Die innerliche Behandlung richtet sich mit den bekannten Mitteln auch noch gegen die begleitenden Erscheinungen, als: Atonie der Blase, Catarrhe derselben, grosse Schmerzhaftigkeit, Blutungen.

Die äusserliche Behandlung strebt theilweise auch die begleitenden Erscheinungen zu vermindern, theils aber auch direct die Vorsteherdrüse zu

verkleinern. Sitzbäder, von THOMPSON nur für kurze Zeitdauer (7—10 Minuten) empfohlen, um eine Ableitung auf die Haut zu erzielen. Ebenso heisse Schwämme auf das Mittelfleisch gelegt. Die Anwendung der Salben mit Hydrargyrum, *Plumbum iodat.*, Jodkali, die Suppositorien derselben Mittel, die Anwendung der Vesicatore suchten denselben Zweck zu erreichen. Einreibungen mit Narcoticis waren vorzüglich gegen die Schmerzhaftigkeit gerichtet. Das Haarseil am Mittelfleische angewendet hat mehr Nachtheile als Vortheile. Von fraglicher Wirksamkeit bleibt der elektrische Strom. Was die Harnverhaltung anlangt, so hat dieselbe bereits im Artikel „Catheterismus“ ihre Besprechung gefunden; ebenso die dadurch bei der Vergrößerung der Vorsteherdrüse bedingten Verletzungen.

Eine weitaus häufigere Anwendung fand das mechanische Verfahren. Zunächst suchte man das Hinwachsen der Vorsteherdrüsenheile gegen die Harnröhre hintanzuhalten oder dieselben zurückzudrängen und zu zerstören. Die erstere Behandlungsweise kann auch theilweise als vorbeugende angesehen werden und bestand in frühzeitigem Einführen von Bougies oder Cathetern für längere Zeit, was jedoch nur im Anfange der Erkrankung von Erfolg sein kann (PHILLIPS). Da aber die meisten Kranken erst in vorgerückteren Stadien zur Behandlung kommen, so lässt sich von diesem Verfahren als Palliativmittel wenig erwarten. Die Erweiterung der Harnröhre und des Blasenhalses lässt sich durch die Dilatation, Depression, Cauterisation, Incision und Excision erzielen.

Die Dilatation besteht entweder in der langsamen oder forcirten. Die langsame Erweiterung wird in der Weise vorgenommen, dass man Catheter von einer steigenden Dicke in kurzen Zwischenräumen oder durch längere Zeit in die Harnröhre einführt. Am besten werden die vulkanisirten Kautschukcatheter vertragen, üben aber nur einen geringen Druck aus. Um diesen zu erhöhen, hat man Catheter mit grossem Krümmungshalbmesser empfohlen (PETIT), oder suchte eine ähnliche Krümmung durch Verschieben des liegengelassenen Mandrin zu erzielen. MERCIER empfahl seine *Sonde bicondée*. Am ausgiebigsten wirken Metallinstrumente, werden jedoch für längere Zeit nicht gut vertragen und erzeugen leicht Decubitus mit seinen Folgen. Als Uebergang zur forcirten Erweiterung kann folgendes Verfahren betrachtet werden. Es wird ein weiches Instrument gekrümmt eingeführt, der gebogene Leitstab entfernt und durch einen geraden ersetzt. Der dadurch erzielte Druck ist zwar auf den prostatiscen Theil der Harnröhre, insbesondere auf den Blasenhal ein bedeutender, aber ein solches Instrument drückt die obere Wand der Harnröhre auch stark gegen den scharfen Rand der Schambeinverbindung. CIVIALE führte sein dreiarmliges Instrument geschlossen in die Blase, öffnete dasselbe und zog jetzt dasselbe in die Blasenmündung, wodurch diese rasch erweitert werden sollte. Aehnlich verfährt man mit den lithotriptischen Instrumenten, die geschlossen eingeführt und geöffnet zurückgezogen werden. PHYSICK verfuhr in ähnlicher Weise wie DUCAMP, indem er ein um einen Catheter befestigtes Säckchen aus Goldschlägerhäutchen bis in den Blasenhal einführt und daselbst durch Luft oder Wasser ausdehnte, welches Verfahren PARRISCH auch mit gutem Erfolge ausführte. THOMPSON suchte dasselbe durch einen einfachen Gummischlauch zu erreichen. MIGUEL D'AMBOISE führte durch ein an beiden Enden offenes Rohr kleine Bleikegel ein, an deren Spitze ein feiner Draht befestigt war. Sobald mehrere derselben in die Blase gelangt waren, zog er das Rohr zurück und führte die Kegel durch die Drähte in die Blasenmündung und erweiterte dieselbe. Behufs der Entfernung werden die Röhre und die Kegel in die Blase vorgeschoben und jeder Kegel einzeln durch das Rohr ausgezogen.

Die Depression geschieht theils durch die angegebenen Veränderungen der Krümmung der Catheter, theils durch Instrumente, welche gekrümmt eingeführt und dann gerade gerichtet werden. Im Allgemeinen lässt sich über dieses Verfahren sagen, dass es nur kurze Zeit angewandt ohne Erfolg, lange angewandt gefährlich ist. LEROY D'ETIOILES, welcher das Verfahren zuerst einführte,



bediente sich eines Catheters, der, wie oben angegeben, gekrümmt eingeführt und dann durch einen Stift geradegestreckt wurde. In ähnlicher Weise verfuhr MERCIER, CIVIALE u. s. w. RIGAL hatte in seinen Catheter eine Spiralfeder angebracht, die er durch eine Schraube am äusseren Ende streckte und damit das ganze Instrument. MEYRIEUX-TANCHOU benutzte dazu einen gegliederten Mandrin. CHARRIÈRE hat dieses Instrument vereinfacht und es ähnlich der Ecurette gestaltet.

Um die Vorsteherdrüse zum Schwinden zu bringen, benutzte man die Einspritzungen von Jodkali (HEINE) durch eigens construirte Spritzen vom Mastdarm aus; bis jetzt mit wenig günstigem und zweifelhaftem Erfolge, so dass dieses Verfahren bald aufgegeben wurde. Das häufigste Verfahren war die Cauterisation. Dieselbe muss, um von Erfolg begleitet zu sein, tief gehen und mit einem schwer sich ausbreitenden Aetzmittel vorgenommen werden; setzt aber viele Gefahren. Dieselbe geschieht entweder mit eigenen Aetzmittelträgern von LALLEMAND und MERCIER, letztere ähnlich wie der DUCAMP'sche Apparat für die Harnröhre construiert, daher sehr einfach. GUYON suchte durch Einträufeln eines flüssigen Aetzmittels denselben Erfolg zu erzielen. In neuester Zeit wurden wieder Versuche mit der Galvanocaustik gemacht. Das ganze Verfahren ist nicht sicher und gefährlich. VELPEAU versuchte die Zerstörung durch Zerquetschen mit einem zangenförmigen Instrumente oder mit dem Lithotriptor.

Die Incision, von GUTHRIE vorgeschlagen, wurde zunächst von MERCIER und CIVIALE ausgeführt. MERCIER liess Instrumente anfertigen, welche einem Lithotriptor mit kurzem Schnabel ähnlich sahen, deren männlicher Theil die Schneideklinge entweder an seinem vorderen oder hinteren Rande trug, oder aber die Klinge war gebrochen und mit ihrem inneren Ende an der Spitze des weiblichen Theiles beweglich verbunden und durch Hervorziehen vorspringend zu machen. Später fügte er dem Instrumente noch einen Stachel zum Fixiren des mittleren Lappens hinzu. CIVIALE's Instrument hat einen beweglichen Schenkel an seinem inneren Ende, der die vorzuziehende Schneideschlinge trägt. PHILLIPS hat die MERCIER'sche Methode 40mal mit günstigem Erfolge ausgeführt. Das Instrument wird geschlossen eingeführt, an den mittleren Lappen oder *Valvula colli vesic.*, wofür das Verfahren nur passt, angedrückt, die Schneideklinge vorgezogen oder geschoben und die Theile durchschnitten. Eine häufige Folge ist eine bedeutende Blutung, weshalb die Blase sehr häufig ausgespritzt werden muss, um die Gerinnung des Blutes zu verhindern. Nicht selten folgt nach 2—4 Stunden ein Fieberanfall, in den ersten acht Tagen erschwertes Harnlassen in Folge der Schwellung. Das Verfahren muss als gefährlich bezeichnet werden. Ausgiebiger, aber nicht minder gefährlich ist die Spaltung der Vorsteherdrüse in Form der Steinschnitte vom Mittelfleische aus.

Die Excision ist nur bei gestielten mittleren Lappen oder als Doppelseinschnitt bei klappenförmigen möglich. Bei gestielten Geschwülsten empfiehlt sich die Ligatur, wofür LEROY, CIVIALE und JACOBSON eigene Instrumente angegeben haben. Ohne Eröffnung der Harnröhre dürfte, abgesehen von der schwierigen Diagnose des mittleren Lappens, dieses Verfahren schwer ausführbar sein und in Verbindung mit dem Steinschnitte eine gefährliche Zugabe erhalten. Nicht minder gefährlich ist die Entfernung mit schneidenden Instrumenten, wie selbe von MERCIER in Form eines Lithotriptors angegeben wurden. Ein Nachtheil des Ausschneidens ist ferner noch die Möglichkeit des Hineinfallens des abgetrennten Theiles in die Blase, wenn dieser auch durch einen Lithotriptor entfernt werden kann.

Aus dem Angegebenen geht nun hervor, dass alle radicalen Verfahren von wenig Erfolg begleitet sind, und wir daher nur palliativ handeln können. Davon aber können wir um so mehr Erfolg erwarten, je früher die Krankheit erkannt wird. Die Behandlung beschränkt sich daher besonders auf einen gehörigen Catheterismus und die der secundären Erscheinungen. Ist die Harnentleerung sehr erschwert und heftiger Catarrh vorhanden, so lässt sich der

Blasenstich über dem Schambeine mit dauerndem Tragen eines Apparates in dem Stichcanale zur Harnentleerung empfehlen. In allen Fällen scheint eine möglichst frühzeitige Diagnose angezeigt.

Veränderungen, welche zwar nicht direct mit der Vergrösserung der Vorsteherdrüse in Verbindung stehen, aber wegen ihrer Lage im prostatistischen Theile ähnliche Beschwerden verursachen können, sind die Veränderungen des Samenbügels. Dieselben sind häufig bedingt in einem Verschlusse des *Sinus pocularis*, wie eigene Beobachtungen lehren, welche am häufigsten bei Neugeborenen vorkommen und eine bedeutende Grösse erreichen können. Sie sind um so eher störend, wenn der in der Harnröhre liegende Theil zumeist erweitert ist. Polypenartige Gebilde (THOMPSON, LE DENTU), Cysten (VOILLEMIER, BENESOLI) haben ähnliche Wirkung. Platzen die Cysten, so entstehen tiefe Taschen. Eine seltene Vergrösserung des Samenbügels tritt durch Erweiterung des an seiner Mündung verschlossenen Samenganges ein (RINDFLEISCH). Seltener geben die in Folge natürlichem Wachsthums bei Vergrösserung der Vorsteherdrüse auch vergrösserte Falten, die vom Samenbügel zum Blasenausgange ziehen, zu ähnlichen Störungen Veranlassung. In beiden Fällen wird die Diagnose eine schwierige sein, und damit auch die Behandlung.

Eine kleine Vorsteherdrüse kann auf zweierlei Weise entstehen: 1. durch abnorme, kleine Anlage, 2. durch Schwund der normalen oder selbst vergrösserten Drüsen. Dass ersteres vorkommt, beweisen die nicht so seltenen Fälle, wo bei sonst gesunden Individuen, ohne dass eine der später zu betrachtenden und zum Schwunde führenden Ursachen vorausgegangen ist, selbst im höheren Alter eine auffallend kleine Drüse gefunden wurde. THOMPSON beobachtete sie bei 5% aller Individuen über 60 Jahren. Eine zweite Ursache der mangelhaften Kleinheit liegt aber auch in der mangelhaften Entwicklung in späterer Zeit und besonders bei schwächlichen Jünglingen mit schwacher Geschlechtslust, bei Kindern, deren Blase nicht gehörig functionirt (CIVIALE), gewöhnlich verbunden mit einer mangelhaften Entwicklung der Geschlechtstheile, bei Ecstrophie der Blase (BAILLIÉ), Epispadie (ADAMS). Auch Tuberkulose soll eine mangelhafte Entwicklung zur Begleiterin haben. Es bleibt in solchen Fällen die Vorsteherdrüse auf einer unentwickelten Stufe stehen. Im Gegensatze dazu ist der Schwund eine Abnahme eines oder des anderen Theiles der vorher normal entwickelten Drüse. GRAF nahm diesen Schwund als ein normales Vorkommen des Alters an, was jedoch durch neuere Untersuchungen widerlegt ist. Nach den ursächlichen Verhältnissen unterscheidet THOMPSON: 1. Atrophie bei Erschlaffungskrankheiten, Tuberculosis, Scrophulose; 2. bei hohem Alter, wenn die Vorsteherdrüse einen verhältnissmässig grösseren Verlust erlitten, als die anderen Organe; 3. Compressionsatrophie durch Geschwülste in der Blase, der Vorsteherdrüse, der Umgebung; 4. durch locale, umschriebene, pathologische Processe in der Vorsteherdrüse selbst, als: Abscesse, Tuberkulose, bösartige Geschwülste. CIVIALE führt ferner noch als Ursache die Castration an. Zu den seltensten Vorkommnissen gehört jener Schwund, der sich ohne bekannte Ursache mit Schmerzen in der Gegend der Schambeinfuge, des Kreuzbeines, mit Harnbeschwerden einleitet (CIVIALE), wobei sich manchmal ein geringfügiger Ausfluss aus der Harnröhre zeigt. In Folge des Schwundes erscheint die Vorsteherdrüse kleiner, unregelmässig, meist im Ganzen etwas härter, selten weicher, was besonders bei Druckschwund der Fall ist, wenn derselbe in Folge Erweiterung des Ausführungsganges bei Harnstauungen in Folge von Verengerungen erfolgt. Ungleichmässige Beschaffenheit zeigt sich bei Schwund nach Vereiterung, indem die Abscesshöhlen nicht selten als nachgiebige Stellen zurückbleiben. Eine weitere Folge ist Verkürzung und Abnahme der Krümmung des prostatistischen Theiles der Harnröhre. Eine nicht seltene Erscheinung ist das Unvermögen den Harn zu halten, besonders bei marastischen Individuen in Folge des Schwundes des Schliessmuskels (DITTEL). Dieses Unvermögen ist jedoch dem erworbenen Schwunde mehr eigenthümlich, indem bei angeborener Kleinheit die Kranken den Harn



vollständig gut halten können, wenn nicht eine Störung durch andere Ursachen eintritt. Die Behandlung beschränkt sich nur auf die begleitenden Erscheinungen, da wir auf keinerlei Weise im Stande sind, die Kleinheit zu heben.

Als eine besondere Erkrankung der Vorsteherdrüse wird die Neuralgie beschrieben, als abnorme Schmerzhaftigkeit ohne nachweisbare organische Grundlage. LEROY D'ETIOLE, MERCIER haben dieselbe beschrieben, CIVIALE sie als erhöhte Sensibilität bezeichnet. Weitere Beobachtungen liegen von BELL, RICORD und ADAMS vor, welcher Letztere die blosse Reizbarkeit der Vorsteherdrüse von der Neuralgie unterschied. Als Ursache dieser Erkrankung gelten: eine Erkrankung der Nervenganglien des Bauches (JOLY-BRECHET), vorausgegangene Neuralgie an anderen Stellen, z. B. Ischias (CIVIALE), heftige Nervenaufrregung, Excesse aller Art, Contusionen des Mittelfleisches, Steine und andere fremde Körper der Harnröhre, chronische Reizungen der Harnröhre, Masturbation, Erkrankungen des Mastdarmes, Genuss von geistigen Getränken und Canthariden. Es findet sich die Erkrankung besonders bei schwächlichen, reizbaren Personen. Alle Erscheinungen dieser Erkrankung zeigen einen grossen Wechsel. Der Schmerz ist von verschiedener Heftigkeit, Art und Dauer. Der Harndrang ist häufig und die Unmöglichkeit, denselben zu befriedigen, steigert den Schmerz. Nicht selten kommt es in Folge krampfhafter Zusammenziehung der Muskeln zu Harnverhaltung. Nach dem Harnlassen fehlt das Gefühl der Befriedigung und wiederholt sich der Harndrang bis zur Entleerung einiger Tropfen trüben Harnes. In seltenen Fällen werden die Schmerzen von einem immer geringen, samenähnlichen Ausfluss begleitet, der durch die vermehrte Nerventhätigkeit bedingt ist. In den heftigsten Anfällen strahlen die Schmerzen in die Umgebung aus. Die von den Beobachtern angegebenen Complicationen als: Harnröhrenverengungen, Vergrösserung der Vorsteherdrüse, Blasenstein, Nierenkrankheiten u. s. w., beweisen, dass das Krankheitsbild kein vollständig klares ist und wir alle jene Complicationen, sowie andere Erkrankungen der Vorsteherdrüse und Umgebung ausschliessen müssen, wenn wir von einer Neuralgie sprechen wollen. Die Differentialdiagnose ergiebt sich daher vorzüglich in der Ausschliessung etwaiger Complicationen. Dem unbestimmten Begriffe entsprechend ist daher die Behandlung meist eine symptomatische und besteht in antiphlogistischen, narkotischen, ableitenden (Cauterisation am Mittelfleische, Haarseil) und lösenden Mitteln (HUNTER) und Einspritzungen in die Blase. Die beste Wirkung haben die Narcotica erzielt.

Im Anschlusse und auch meist in Folge der angegebenen Erkrankungen der Vorsteherdrüse reihen sich die Concretionen an. Dieselben sind entweder von der Blase dahin gelangt oder haben sich in derselben entwickelt. Zu ersteren gehören Blasensteine, welche theilweise in den prostatiscen Theil reichen, die dahingelangten Blasensteine oder Bruchstücke. Letztere zerfallen in solche, welche aus den Niederschlägen des Harns hervorgehen oder sich durch eine Umwandlung des normalen Secretes der Vorsteherdrüse entwickeln. Die aus dem Harn niedergeschlagenen Prostatasteine sind selten (LONGUET) und finden sich nicht selten neben Blasen- und Nierensteinen. Dieselben zeichnen sich durch ihre weisse, mörtelähnliche Beschaffenheit aus. Ihre Consistenz ist verschieden. Bald sind sie hart, bald weich, bröckelig, stimmen auch in ihrer Zusammensetzung mit den Phosphatsteinen überein (WALLASTON) und entsprechen den Bronchialsteinen (BARKER-BIRD). Meist kommen sie nur einzeln, seltener mehrfach (GROSS 20 Stück) vor. Sie liegen entweder in der Harnröhre oder in Höhlen der Vorsteherdrüse mehr oder weniger vom eiterigen Secrete umgeben. Ihre Erscheinungen sind oft sehr geringe, so dass sie erst bei den Sectionen gefunden werden. In anderen Fällen verursachen sie die heftigsten Reizerscheinungen, welche ihre Entfernung dringend nöthig machen. Die eigentlichen Concretionen der Vorsteherdrüse sind jedoch jene, welche aus der Umwandlung des Vorsteherdrüsensaftes hervorgehen. Sie finden sich wohl in jedem Alter, aber meist doch erst nach dem 20. Jahre (THOMPSON), nach dem 35. (BERAUD) und nehmen an Zahl und Grösse mit dem

Alter zu: fehlen bei Erwachsenen fast nie, so dass sie von einigen als normale Gebilde angesehen werden. Sie liegen entweder an den Mündungen der Ausführungsgänge der Drüse, in diesen selbst, oder in aus diesen hervorgegangenen verschieden grossen Höhlen. Ihre Zahl ist höchst verschieden 1—100 (BARKER, FICHTE), selbst unzählbar (CRUVEILHIER). Die Grösse entspricht den Zellen der Drüsenläppchen, doch wurden solche von  $1\frac{1}{2}$ ''' bis 3''' Durchmesser beobachtet. Die Gestalt ist höchst verschieden: abgerundet, dreieckig, unregelmässig, polyedrisch, selbst ästig, so dass sie mit ihren Fortsätzen in die einzelnen Drüsenläppchen reichen (VIDAL, BÉRAUD). Selten sind schuppenartige Gebilde auf der Schleimhaut, die das Ansehen und die Zusammensetzung wie folgt zeigen.

Die Oberfläche ist gefurcht, abgeschliffen, glatt, höckerig, mit central verlaufenden Furchen, drusig durch gegenseitige Auflagerung. Die Farbe ist grauweiss, alabasterartig (GOSCH), braungrau, roth (FICHTE), blass-weisslich. Die oberflächlichen Schichten matter gefärbt als der Kern. Auf dem Durchschnitte und unter dem Mikroskop erscheinen sie geschichtet. Die kleineren sind meist durchscheinend, die grösseren nur am Rande oder in einzelnen Schichten. Ihre Consistenz ist bei kleineren weich, bei grösseren hart, brüchig; bei grösseren nimmt die Consistenz von aussen nach innen ab, so dass sich in der Mitte ein Kern aus weicher Masse oder eine Höhle mit Fettklumpchen findet. Die Schichten entsprechen meist der Oberfläche, öfter erscheinen mehrere Systeme der Schichten, wenn mehrere Concretionen durch gemeinsame Schichten vereinigt werden. Im allgemeinen lassen sich die Concretionen leicht zerbröckeln. Zugleich ändert sich die Consistenz mit dem Grösserwerden.

Bezüglich des chemischen Verhaltens giebt SQUIRRE an, dass Essigsäure auf die unzerbrochenen Concretionen nicht einwirkt, die Bruchstücke aber aufquellen macht. Salpetersäure wirkt kalt nicht ein, warm löst sie die Concretionen auf und wird gelblich. Jodlösung ist ohne Einfluss, ebenso Aetzkali. Beim Erhitzen verbreitet sich rasch ein ammoniakalischer Geruch. Genauere Untersuchungen liegen von PAULITZKY vor. Derselbe fand, dass kleinere Concretionen mit Jod bläulich gefärbt werden, am schönsten, wenn gleichzeitig Drüsensaft einwirkt, manchmal grün oder gelbbäulich. Je mehr Protein beigemischt ist, umsomehr weicht die Farbe nach gelb ab. Der Kern bleibt manchmal ungefärbt. Sind Salze beigemischt, so weicht die Farbe nach roth ab und erscheint die bläuliche Färbung erst auf Zusatz von Schwefelsäure. In heissem Wasser quellen sie wenig auf, im Gegensatz zum Amylum, dem sie nach ihrer Schichtung ähnlich sehen.

Was die Entstehung der eigentlichen Prostataconcretionen anlangt, so erklärt PAULITZKY dieselben als Ablagerungen aus dem Prostatasafte, QUICKET als erdige Ablagerung in den secernirenden Drüsenzellen, nach WEDL sind sie Producte der Vergrösserung der Vorsteherdrüse, als concentrische Amyloidkörperchen, wie sie als Altersproduct auch in anderen Organen entstehen. ROBIN nimmt an, dass der Vorsteherdrüsensaft unter normalen Verhältnissen eine gewisse Menge mineralischer Stoffe in den thierischen Stoffen gelöst enthält, die bei gestörtem Verhältnisse ausfallen. JONES lässt dieselben aus einer Blase mit einfacher Membran und farbloser Substanz entstehen, welche letztere unter gewissen Veränderungen in concentrische Schichten übergeht. Der Annahme PAULITZKY's, dass die Concretionen aus Drüsenzellen hervorgehen, schliesst sich theilweise QUECKET's und JONES' Angabe an. Nach THOMPSON entstehen dieselben in Form kleiner, öltropfen-ähnlicher Massen, öfter gehäuft, die Drüsenschläuche und Läppchen erfüllend, um sich später concentrisch zu spalten oder zur Auflagerung von concentrischen Schichten dienend, in welche sich erdige Massen einlagern, welche als das Product der gereizten Schleimhaut anzusehen sind. Zuletzt überwiegen die erdigen über die thierischen Bestandtheile. Die Berührung der Concretionen geschieht nach Schwund der Follikelmembran. Nach den bestehenden Urtheilen der einzelnen Untersucher ist die Entstehung noch keineswegs sichergestellt und bedarf es noch weiterer Untersuchungen.



Die Erscheinungen der Concretionen sind, so weit sie nicht die kalkigen Massen oder aus der Blase in die Vorsteherdrüse gelangte Steine betreffen, welche die schon bekannten Erscheinungen darbieten, oft so geringe, dass dieselben erst bei den Sectionen gefunden werden. Nur in jenen Fällen, wo die einzelnen Concretionen sehr gross, oder deren mehrere vorhanden sind, tritt eine Reihe von Erscheinungen auf, welche die Annahme derselben begründen. Es gehören dahin das Gefühl eines harten Körpers in dem prostaticischen Theile der Harnröhre bei der Untersuchung mit dem Catheter oder das eigenthümliche Reibegeräusch bei Druck auf die Drüse vom Mastdarme aus oder bei combinirter Untersuchung; Vergrösserung der Drüse, Ungleichheit in der Consistenz, können ebenso gut entzündlichen oder hypertrophischen Vorgängen angehören. Die anderen Erscheinungen beziehen sich entweder auf die ursächlichen Momente oder auf die durch die Concretionen gesetzten Reize und sind vorzüglich entzündlicher Natur. *Urethritis prostatica*, *Spasmus urethrae* (RELIQUET), Schmerzen im Gliede, Schmerzen beim Harnlassen, erschwertes Harnlassen, selten Harnverhaltung (COLLES), *Prostatitis chronica* mit vermehrtem schleimigem oder eitrigem Ausflusse, Periprostatitis.

Während die Diagnose der eigentlichen Concretionen sehr schwierig und in manchen Fällen, da sie gar keine Erscheinungen hervorrufen, unmöglich sein kann, ergibt die einfache Untersuchung mit einem starren Instrumente leicht die Anwesenheit eines anderen Concrementes.

Die Behandlung ist für letztere die Extraction, die Zertrümmerung oder der Steinschnitt unter den schon für Fragmente angegebenen Regeln. Für erstere kann nur dann von einem Eingriffe die Rede sein, wenn deren mehrere in einem Sacke bewegliche vorhanden sind und in die Harnröhre vorragen. Das Ausziehen wird in allen Fällen zu versuchen sein, nur selten wird man sich zum Steinschnitte entschliessen.

Die Neubildungen der Vorsteherdrüse sind im Ganzen selten. Cysten finden sich als Retentionscysten vor, indem neugebildete noch nicht als sicher erwiesen sind (THOMPSON). Ihre Lage entspricht den Ausführungsgängen aller Drüsenläppchen, vorzüglich in den Seitenlappen, können aber an jeder Stelle vorkommen. Die Ursache ist der Verschluss der Ausführungsgänge an irgend einer Stelle. Es wurden früher vielfach Abscesse mit dünnflüssigem Inhalte oder Höhlen, welche Concretionen enthielten, zu den Cysten gerechnet, müssen jedoch, um den Begriff „Cyste“ aufrecht halten zu können, ausgeschlossen bleiben. Die Zahl der Beobachtungen ist gering; MORGAGNI, DOLBEAU, VOILLEMIER, LE DENTU (2 Fälle), STONE (?), CULSON und zwei eigene Beobachtungen. Der Inhalt derselben bildet eine halbflüssige, durchscheinende, gelbliche Masse, welche nicht selten kleine Concretionen enthält. Die Erscheinungen sind gering, so lange die Geschwulst noch klein ist, und bestehen vorzüglich in der gestörten Harnentleerung, als: häufiger Harndrang, Veränderung des Harnes, gedrehter Strahl. Erst mit der Grössenzunahme entwickelt sich das Gefühl eines fremden Körpers im Mastdarme. Die Vorsteherdrüse erscheint vergrössert, das kleine Becken ist von einer fluctuirenden Geschwulst ausgefüllt, welche die Blase und den Mastdarm verdrängt, selten von der Unterbauchgegend zu fühlen ist. Die Fluctuation ist verschieden deutlich. Nicht zu verwechseln sind diese Cysten mit Hydatidencysten, welche zwischen Blase und Mastdarm beobachtet wurden, und bei der Punction die Echinococcusbestandtheile zeigten. Nicht selten wurden Abscesse für Cysten gehalten, aber auch hier giebt die Probepunction hinlänglichen Aufschluss. Die Diagnose von Hypertrophie wird bei grösseren Cysten nicht schwierig sein, kleinere werden aber dann immer der Beobachtung entgehen, selbst wenn sie sehr zahlreich sind und der Vorsteherdrüse das Ansehen eines Schwammes geben. Die Behandlung besteht in der Punction mit oder ohne Jodeinspritzung, in dem Haarseil, in dem Einlegen einer Canüle und in der Incision. Doch sind die Erfahrungen bis jetzt noch zu gering, um ein Urtheil zu erlauben, immer aber wird man bei jeder Operation die Möglichkeit des Eintrittes heftigerer Entzündungserscheinungen sich vor Augen halten müssen.

Eine ebenfalls nicht sehr häufige primäre Erkrankung ist die Tuberkulose, indem die secundären Fälle von Combination mit Erkrankung benachbarter Gebilde bezüglich ihrer Erscheinungen sehr von diesen, z. B. von der Erkrankung der Blase, abhängt. Ehemals bezeichnete man sie mit dem Namen Scrophulose (BAILLIE, HOWSHIP, SÖMMERING u. A.), bis seit VERDIER die Bezeichnung „Tuberkulose“ eingeführt und von VELPEAU, LOUIS, LEBERT, DUFOUR, ROBIN und BÉRAUD, THOMPSON, LE DENTU beibehalten wurde. Bezüglich des Ausgangspunktes herrschen noch verschiedene Meinungen. Sie soll an der Schleimbaut der Harnröhre (VIDAL), an den Ausführungsgängen ähnlich dem Hoden (BÉRAUD) beginnen und zwar bald entsprechend dem centralen Theile, seltener an dem peripheren (THOMPSON). Die Neubildung ergreift entweder einen oder beide Lappen. Die Form, unter der sie auftritt, ist die miliare, die herdweise, mit käsigem Zerfalle und weiterer Ausbreitung bis zur Zerstörung der ganzen Drüsenmasse, so dass nur die verdickte Hülle übrig bleibt. Meist kommt sie neben cachectischem Aussehen und Tuberkulose in anderen Organen vor. Nach SOCIN war sie von 26 Fällen 24mal mit Tuberkulose anderer Genitalorgane und 2mal mit der entfernter Organe verbunden.

Die Erscheinungen sind anfangs geringe und meist der Art, dass sie auf andere Erkrankungen bezogen werden. Die Kranken klagen über Schmerz mit Krampf im Blasenbalse, im Mittelfleische, welcher gegen die Hoden ausstrahlt (DUFOUR). Manchmal besteht nur ein Gefühl von Schwere. Die Harnbeschwerden, Anfangs geringe, steigern sich stets, oft sprungweise; Harnverhaltung kommt selten vor. Das Blutharnen ist eines der ersten Zeichen, anfangs geringe und seltener, später profus, und geht im ersteren Falle das Blut mit dem ersten Tropfen des Harnes ab. Ein bestehender Ausfluss ist blennorrhoeartig (RICORD) (tuberkulöse Blennorrhagie RICORD, DUFOUR, PHILLIPS) und stammt derselbe direct aus den Drüsengängen, so hat er ein bräunliches, den zerfallenen Tuberkeln ähnliches Aussehen (ROBIN-BÉRAUD). Da der Ausfluss immer eine grosse Menge Schleim enthält, so löst er sich nicht im Wasser. Die mikroskopische Untersuchung entspricht der zerfallenen Tuberkelmasse an anderen Orten. In Folge dieser Beimengung erscheint der Harn getrübt. Die Vorsteherdrüse braucht nicht immer vergrößert zu sein, da ein Theil der Masse zerstört wird, und ist es meist nur, wenn der Process auf die Umgebung übergreift. Die Oberfläche ist anfangs unverändert, besonders wenn die Erkrankung von der Schleimbaut ausgeht; später wird sie knotig, die Consistenz verschieden, bis theilweise fluctuirend, wenn es zum Zerfalle kommt. Mit dem Uebergreifen auf die Umgebung wird die Grenze undeutlich, und breitet sich der Zerfall auf andere Theile aus, so kommt es zur Fistel- und Geschwürsbildung mit ihren begleitenden Erscheinungen. Nicht lange, so zeigen sich allgemeine Erscheinungen und der Kranke geht marastisch zu Grunde. Der Verlauf ist in der Regel ein langsamer, wenn die Vorsteherdrüse allein ergriffen ist (SMITH, DELFOU), schnell, wenn andere Organe ebenfalls ergriffen sind. Die Ausgänge sind: Abscessbildung, Verkalkung der Herde, acute Verjauchung, besonders beim Catheterismus, Harninfiltration, Durchbruch nach der Bauchhöhle mit tödtlicher Bauchfellentzündung. Die Diagnose wird vorzüglich durch das gleichzeitige Vorkommen derselben Erkrankung an anderen Organen ermöglicht und bezieht sich auf Blennorrhoe, Entzündungsprocesse, Geschwüre, Krebse. Die Prognose ist eine schlechte. Die Behandlung eine symptomatische, neben Hebung der Ernährung und der Anwendung antidiyscrasischer Mittel.

Zu den selteneren Neubildungen gehören die verschiedenen Krebsarten und insbesondere die primäre Form (JELLY unter 39 Fällen 4mal), im Gegensatze zu der secundären, welche sich von der Blase, dem Mastdarme, dem Bauchfelle auf die Vorsteherdrüse fortsetzt, wie die wenigen Beobachtungen von primärem Krebs derselben von MERCIER, CIVIALE, ADAMS (3 Fälle), CRASWELL (?), JAUCHOU, LANGSTAFF, BRODIE, COOK, HOWSHIP, PITHA, ROKITANSKY, THOMPSON, FÖRSTER beweisen. Die Arten sind die des Encephaloids, des melanotischen, colloiden und fibrösen Krebses, wovon das Encephaloid die häufigste ist. Zu den seltensten gehört der *Fungus haematodes* (LANGSTAFF). Die Zeit des Auftretens ist sehr



verschieden, indem der Krebs in allen Altersklassen gefunden wurde, so z. B. ADAMS im 3. Lebensjahre, STAFFORD im 5., BRÉE sogar bei einem Kinde mit 9 Monaten. Wenn auch zwei Fünftel aller Fälle auf Kinder kommen, so fällt das häufigste Auftreten doch zwischen das 60. und 80. Jahr. Das Aussehen richtet sich nach den verschiedenen Formen. Die Durchschnitte erscheinen gelblich, weisslich, braun, röthlich (bei Hämorrhagien) oder schiefergrau (bei Gangrän). Die jungen Partien sind weich, manchmal sogar durchscheinend. Die Drüsensubstanz wird meist zuerst befallen, erst später der faserige Theil (THOMPSON) und breitet sich dann die Neubildung auf die Harnröhrenschleimhaut aus. Da die fibröse Kapsel mehr Widerstand leistet, so breitet sich die Neubildung leichter nach der Blase hin aus und daher kommt es, dass es oft schwer ist, den primären Ausgangspunkt von der Vorsteherdrüse sicher zu stellen. Die Ausbreitung nach dem Mastdarme hin erfolgt viel langsamer (MERCIER, LE DENTU). Zugleich leistet das Carcinom dem Zerfalle lange Widerstand, macht aber dann um so raschere Fortschritte und kommt es bald zu Durchbohrungen in die Nachbarorgane; Ablagerungen in den Drüsen, der Leber, den Lungen und Nieren kommen nur selten vor. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Ausbreitung bei Erwachsenen langsamer vor sich geht als bei Kindern.

Erscheinungen, welche besonders auf Krebs deuten, fehlen anfangs vollständig, da dieselben vollkommen der Hypertrophie entsprechen. Erst spät nimmt die Geschwulst eine knotige Form an und verliert ihre scharfe Begrenzung durch Uebergreifen auf benachbarte Theile. Der Schmerz sitzt tief, ist dumpf, wird aber später durchfahrend und steigert sich beim Harnlassen. Derselbe ist aber immer im Verhältnisse zu dem bei der Hypertrophie auffallend heftig, welche Erscheinung von allen Beobachtern, ebenso wie das häufigere und heftigere Ausstrahlen in die Umgebung besonders hervorgehoben wird. Der Harndrang ist heftig, scheint aber theilweise durch eine Congestion zur Schleimhaut bedingt zu sein (LE DENTU) und steigert sich mit Veränderungen des Harnes. Die Blutungen sind bei Krebs der Vorsteherdrüse seltener als bei Blasenkrebs, stärker am Anfange und am Ende des Harnlassens, besonders bei stärkerer Anwendung der Bauchpresse, und bestehen aber nicht selten in einem continuirlichen Aussickern aus der Harnröhre. Die Kranken haben ein Gefühl von Schwere im Mastdarme und einen auffallend heftigen Krampf im Schliessmuskel des Afters. Nur in der seltensten Form erreicht die Geschwulst eine solche Grösse, dass sie von der Unterbauchgegend aus gefühlt werden kann, ebenso, dass sie am Mittelfleische sichtbar wird, wo sie mit einem Abscesse verwechselt und eingeschnitten wurde. Die Erscheinungen der gestörten Harnabsonderung und der Zersetzung des Harnes steigern sich mit dem Fortschritte und insbesondere mit dem Zerfalle und gehen meist mit den Erscheinungen der Krebscachexie einher.

Die Dauer wird bei Kindern auf 3—7 Monate, bei Erwachsenen auf 2 Monate bis 9 Jahre geschätzt.

Die Diagnose ist oft sehr schwierig, besonders in der ersten Zeit, weswegen dieselben meist für blosse Hypertrophien gehalten werden. Doch können die äusserst heftigen, durchfahrenden Schmerzen und der Schliessmuskelkrampf auf die Vermuthung des Krebses führen, die durch den Nachweis von Krebs-elementen im Harn (was aber selten ist) sichergestellt wird. Die Diagnose der einzelnen Arten ist ebenfalls schwer.

Die Vorhersage ist ungünstig. Die Behandlung ist zunächst eine symptomatische. Gelingt es, die Diagnose sehr früh zu stellen, so kann die Exstirpation versucht werden, wie es von VOLKMANN-LANGENBECK mit Erfolg geschehen ist.

Literatur: Adams, Anatomie und Pathologie der Vorsteherdrüse, übers. von Keil, Halle 1852. — Buxmann, Beiträge zur Kenntniss des Prostata-saftes. Garsten 1864. Diss. — Civiale, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Uebers. von Frankenberg. Leipzig 1843. — Velpeau, *Étude sur les tubercules de la prostate*. Paris 1874. — Busch, Ueber den Mechanismus, welcher am häufigsten bei alten Leuten die Harnentleerung behindert. Langenbeck's Archiv, Bd. XXII. — Hogson, *The prostate gland*. London 1856. —

Ed. Home, Praktische Beobachtungen über die Behandlung der Krankheiten der Vorsteherdrüse. Uebers. von Sprengel. Leipzig 1817. — Heine, Ueber die Radicalcur der *Prostata hypertrophica*. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XV. — Mercier, *Recherches sur les maladies des organes urinaires et génitaux*. Paris 1871. — Paulitzky, Concretionen, Virchow's Archiv, Bd. XVI. 1859. — Socin, Krankheiten der Prostata. Pitha-Billroth, Handb. der Chirurgie, Bd. II. — Thompson, Erkennung und Behandlung der Prostatakrankeiten. Erlangen 1867. — Voillemier-Le Dentu, *Traité des maladies des voies urinaires*. Tom. XI. Par Le Dentu. Paris 1880.

Englisch.

**Prostitution.** Die gewerbsmässige Unzucht, die Prostitution, besitzt eine tausendjährige Geschichte. Ihre Ursachen können zwar durch fortschreitende Cultur, Bildung und Verbesserung des allgemeinen materiellen Zustandes der Gesellschaft verringert, niemals jedoch vollständig aus der Welt geschafft werden. Denn die Menschen werden stets unvollkommen bleiben. Zu den wichtigsten Factoren der Prostitution gehörten und gehören insbesondere: schlechte Erziehung der Mädchen und Vernachlässigung derselben, hauptsächlich derjenigen in den niederen Ständen, so dass sie sich leicht der Verführung durch Kupplerinnen, Liebhaber, Prostituirte hingeben. Ferner: materielle Noth, bedingt durch Verarmung, sowie durch Arbeitslosigkeit, ungenügenden Arbeitslohn der Mädchen, zumal derjenigen von schwächlicher Constitution, welche bei gleichzeitigem Mangel an technischer Fertigkeit für feinere Arbeit nicht „schwer zu arbeiten“ im Stande sind. Alsdann: gewisse Berufsarten, von denen hauptsächlich zu erwähnen sind diejenigen der Kellnerinnen, Aufwärterinnen, des Hausirergewerbes. Weiter: allgemeine Sittenverderbniss, sowie alle letztere begünstigenden Verhältnisse und Zustände, wie z. B. die Vermischung der Geschlechter oder von Kindern mit Erwachsenen in Fabriken und Wohnungen der tieferen Gesellschaftsclassen, insbesondere auf dem platten Lande, oder z. B. die geschlechtlichen Ausschweifungen der besser Situirten, oder Vergnügungssucht, Hang zum Luxus, Trunksucht, Geldgier, Liederlichkeit. Endlich: Ehelosigkeit, die, wie die Erfahrung lehrt, durch die fortschreitende Civilisation und Cultur insofern sich vermehrt, als mit ihr die Ungleichheit der Vermögens- und Erwerbsverhältnisse wächst und die Gründung einer gesicherten Existenz erschwert wird. Auch die aus politisch-religiösen Verhältnissen resultirenden Hindernisse des Heirathens, sowie Ehescheidungen sind hierbei zu berücksichtigen. Wie bekannt ist mit der Zunahme des allgemeinen materiellen und moralischen Wohlstandes stets verbunden eine Vermehrung der Ehen, mit welcher andererseits gleichzeitig immer eine Abnahme der Zahl der Prostituirten einhergeht. Unter den Letzteren ist aller Orten die Zahl der unehelich Geborenen grösser, als die der ehelich Geborenen.

Die gewerbsmässige Vermischung beider Geschlechter geschieht fast ausschliesslich allein auf natürlichem Wege und nur in sehr seltenen Ausnahmefällen glücklicherweise auf widernatürlichem in Form der Vermischung gleichnamiger Geschlechter (Päderastie, Tribadie).

Die Prostitution stellt nun eines der allergrössten socialen Uebel dar, nicht blos aus Gründen der Sittlichkeit, Religiosität etc., sondern auch aus denjenigen der Gesundheit. Dieselbe bildet nämlich gegenwärtig die wichtigste Hauptquelle der Syphilis, dieser furchtbaren Seuche, die seit 1495 bekannt, gegenwärtig auf der ganzen Erde verbreitet ist und insbesondere in schrecklicher Weise die grossen Verkehrs-, Handels- und Seeplätze verheert.

Die Prophylaxis der Syphilis basirt hauptsächlich daher in der Gegenwart auf strenger Ueberwachung und gehöriger Regelung der Prostitution. Entsprechend nun dem, wie die Geschichte lehrt, unvermeidlichen Bestehen dieses unausrottbaren, grossen, socialen Uebels der Prostitution wurde stets und überall auch dieselbe vergeblich verfolgt und konnte selbst durch die härtesten Strafen nicht unterdrückt werden. Durch diese letzteren wurde sie, weit entfernt vermindert zu werden, vielmehr nur allein aus der Oeffentlichkeit in die Dunkelheit verbannt, wo sie selbstredend nur um so unheilvoller wirkte. Hieraus erhellt, dass dieselbe, da ihr



Verbot einerseits nutzlos, ihre unbedingte Freigebung andererseits gefahrvoll sein würde, ausschliesslich nur strenge überwacht werden kann und darf, und dass ihr gegenüber die Aufgabe der staatlichen Behörden sich darauf beschränken muss, sie zweckmässig zu regeln, sowie ihre Ursachen möglichst zu mindern.

In letzterer Beziehung, betreffend nämlich die Verminderung und Beseitigung der Ursachen der Prostitution, sind zunächst folgende Maassregeln empfehlenswerth.

Errichtung von Besserungsanstalten für gefallene und reuige Dirnen, sowie von Zufluchtsstätten und Arbeitsanstalten für noch unschuldige und in Noth sich befindende Mädchen; ferner Organisation von Unterstützungs- und Ausstattungsvereinen behufs Erleichterung des Eingehens von Ehen; weiter Bildung von Vereinen für Arbeitsnachweisung und -Einstellung. Selbstverständlich wird aber die Prostitution, wie oben bereits erwähnt wurde, in wirksamster Weise vermindert werden auf dem Wege allgemeiner Culturbeförderung, sowie Verbreitung von Wohlstand, Sittlichkeit, Bildung und hygienischem Wissen.

Angehend die Regelung der Prostitution muss in erster Reihe für alle anzuordnenden Einrichtungen und Maassregeln berücksichtigt werden, dass die Syphilisverbreitung allgemeiner Erfahrung gemäss zunimmt, nicht sowohl in einem geraden Verhältnisse mit der wachsenden Zahl der Prostituirten, als vielmehr in einem umgekehrten, mit dem Grade der Ueberwachung letzterer. Dieser aller Orten und Zeiten bestätigte Erfahrungssatz kann und soll daher auch nur ausschliesslich maassgebend für alle Anordnungen sein. Hiermit in Einklang ist daher vor Allem zu befürworten: „Errichtung von unter behördlicher Beaufsichtigung stehenden, allen hygienischen, sanitätspolizeilichen Anforderungen genügenden Bordellen.“

Dass letztere eine unentbehrlich nothwendige Institution sind, erhellt hauptsächlich aus Folgendem: Dieselben schädigen nämlich zunächst in möglichst geringstem Maasse die öffentliche Moral und Sicherheit, insoferne durch dieselben die Strassenprostitution, die Verletzung des öffentlichen Anstandes und die Verführung von Männern oder unbescholtenen Mädchen verhütet, resp. beschränkt werden. Die in denselben sich befindenden Dirnen ferner beendigen ihre traurige Laufbahn als Verbrecherinnen, Kupplerinnen, Selbstmörderinnen bei weitem seltener als die viel unglücklicher situirten, einzelwohnenden Prostituirten und zwar in Folge ihrer daselbst verhältnissmässig viel gesicherteren Existenz. Erfahrungsgemäss sind es auch gerade die Bordellhuren, die sich zuweilen sogar zu einem ordentlichen Lebenswandel wieder bekehren und in die Gesellschaft zurückzukehren vermögen. In den Bordellen können weiter auch Verbrecher, deren Unentdecktbleiben gerade durch die geheime Prostitution besonders begünstigt wird, nicht selten leicht aufgefunden werden. Durch die Institution von Bordellen wird vor Allem endlich die Syphilisverbreitung verhältnissmässig am vollkommensten beschränkt, da in ihnen die ärztliche Untersuchung der Dirnen am vollkommensten ausgeführt werden kann, und da insbesondere letztere selbst auch in Folge ihrer günstigeren materiellen Lage, sowie auf Grund ihrer durch Belehrung und Erfahrung gewonnenen Kenntniss sich leichter gegen Ansteckung zu schützen vermögen, als die viel unglücklicher gestellten, unwissenden, einzelwohnenden Strassenhuren, die, sich Jedem preiszugeben, bittere Noth zwingt. Leider ist, wie wir weiter unten sehen werden, der zwingend nothwendigen Errichtung von Bordellen seitens vieler Regierungen in vielen Staaten auf dem Wege der Gesetzgebung noch ungenügend Rechnung getragen.

Ganz im Einklange mit dieser ausserordentlich segensreichen Wirkung von Bordellen rächte sich auch überall und stets die Schliessung letzterer in den betreffenden Ländern durch die traurigsten und unheilvollsten Folgen, nämlich durch die Zunahme der „Einzelprostituirten“ und zwar sowohl der unter polizeilicher Aufsicht stehenden, als auch besonders der „heimlichen“, sowie ferner durch die Vermehrung der verschiedenartigsten Kupplerwirthschaften. Das unmittelbare beklagenswerthe Resultat hiervon war: sofortige Zunahme der Syphilis-In- und -Extensität in der Bevölkerung und zwar in erster Reihe aus den weiter

unten folgenden Gründen beim Militär. Als weitere traurige Folgen der Schliessung von Bordellen konnten constatirt werden: Zunahme der öffentlichen Unsicherheit und der allgemeinen Entsittlichung, die insbesondere zum Ausdruck kam durch eine vermehrte Zahl unehelicher Geburten, Kindsmorde, Ehescheidungen. Bezüglich der letzteren und der häufiger vorkommenden Fälle von Enttheiligung der Ehe verheirateten sich nämlich viele Prostituirte zu Gunsten freieren Betriebes ihres Gewerbes nur zum Scheine.

Bei weitem unvollkommener und unzulänglicher kann die Prostitution überwacht werden durch die Form der Unterstellung der einzeln wohnenden Dirnen unter polizeiliche Aufsicht. Diese Art der Ueberwachung ist überall da erforderlich, wo Bordelle leider entbehrt werden müssen. Da die unter polizeilicher Aufsicht stehenden, „eingeschriebenen“ Dirnen, wie bereits erwähnt, für die öffentliche Gesundheit, insbesondere bezüglich der Syphilisverbreitung, viel weniger gefährlich sind, als die „heimlich Prostituirten“, so ist eine strenge, unablässige, polizeiliche Verfolgung gerade dieser letzteren dringend nothwendig. Denn die allgemeine Erfahrung aller Orten lehrt, dass wegen des selteneren Vorkommens von Erkrankungen bei den polizeilich Eingeschriebenen gegenüber den heimlich Prostituirten mit der Abnahme der Zahl letzterer die Syphilisverbreitung in der Bevölkerung trotz entsprechender Zunahme der unter polizeilicher Aufsicht stehenden Dirnen auch zugleich stets abnimmt.

Dieses dringend gebotene Ankämpfen gegen die Existenz von heimlich Prostituirten gehört zu den schwierigsten Aufgaben der Polizei. Daher eignen sich auch für die Verfolgung der im Verborgenen ihr Wesen treibenden Dirnen ausschliesslich nur solche in langem Dienste bewährte Beamte, die durch Intelligenz und vorzüglichen Charakter ausgezeichnet, durch reiche Erfahrung den erforderlichen richtigen Tact bereits gewonnen haben, um im richtigen Momente einerseits gegen die durch begründeten Verdacht Belasteten energisch vorzugehen und um andererseits die noch nicht vollständig Verdorbenen oder Diejenigen, welche vielleicht zum ersten Male den Fehltritt begangen haben oder die noch gänzlich Unschuldigen rechtzeitig zu retten aus der Gefahr der drohenden, schmachvollen Prostitution.

Die der letzteren verdächtigen Dirnen sind vor ihrer thatsächlich erfolgenden „Einschreibung“ zunächst seitens der sanitätspolizeilichen Organe zu warnen. Die unter wirklicher polizeilicher Aufsicht stehenden müssen regelmässig in einer dem Bedürfnisse entsprechenden Weise untersucht werden. Die erkrankten dürfen ausschliesslich in einem Krankenhause behandelt werden, aus welchem sie erst nach ihrer vollständigen Genesung zu entlassen sind. Für diese letztere ist erforderlich, dass alle ansteckenden Localaffectionen geschwunden sind.

Um weitere öffentliche Scandale, Verletzung des öffentlichen Anstandes, Verführung von Männern oder noch unschuldigen Mädchen möglichst zu verhüten, müssen die unter polizeilicher Aufsicht stehenden Dirnen detaillirte, den bezüglich gesellschaftlichen und örtlichen Verhältnissen angepasste Unterweisungen bekommen.

Damit weiter die Ansteckungsquellen möglichst genau und vollständig in der gesammten Bevölkerung erforscht werden können, sollte in jeder Gemeinde an einer Centralstelle eine Generalliste über alle an ansteckender Krankheit leidenden Dirnen angefertigt werden. Die Anmeldungen dieser Erkrankungen müssen basiren beim Civil auf den Aussagen seitens der erkrankten Dirnen, sowie denjenigen, wenn möglich, aller übrigen Syphilitischen beiderlei Geschlechts, die inner- oder ausserhalb eines Krankenhauses ärztlich untersucht, resp. behandelt worden sind.

Die Anmeldungen der angesteckten Mannschaften beim Militär müssen erfolgen seitens der militärischen Behörde. Gerade die Ansteckungsquellen beim Militär beanspruchen ein besonderes hohes Interesse. Denn die Soldaten holen sich ihre Erkrankung gewöhnlich oder fast ausschliesslich von den heimlich Prostituirten, und zwar deren unterster Classe. Die Soldaten ferner sind es besonders häufig, welche die Dienstmädchen anstecken, von welchen letzteren wieder die



Seuche in die Familien leicht eingeschleppt werden kann. In Folge dieser unreinsten Art der Ansteckungsquellen bei den Soldaten ist auch, wie bereits oben erwähnt, unter letzteren das Procentverhältniss der Venerischen ein grösseres, als unter der Civilbevölkerung.

Die Statistik des Prostitutionswesens beansprucht in hygienischer Beziehung dem Vorangehenden zu Folge eine sehr hohe Bedeutung. Dieselbe muss daher eine möglichst eingehende, umfassende sein und insbesondere folgende Momente berücksichtigen: Zahl der in Bordellen vorhandenen, sowie anderseits der ausserhalb letzterer unter polizeilicher Aufsicht stehenden Dirnen; ferner diejenige der heimlich Prostituirten. Diese letzteren können selbstverständlich nur annähernd auf indirectem Wege, und zwar vermittelt der bei den Mannschaften ermittelten Ansteckungsquellen gefunden werden. Weiter in Betreff der Individualität der Prostituirten: Geburtsort, Confession, früherer Stand, frühere Beschäftigung, Veranlassung zur Wahl des obscönen Gewerbes, Dauer des letzteren, Bildungsgrad der Dirnen, Zahl und Art der bei den verschiedenen Classen der Prostituirten vorkommenden Verbrechen und Vergehen, Zahl der bekehrten, sowie schwangeren Dirnen. In Betreff des letzteren Momentes concipiren Prostituirte nicht sowohl seltener, als sie vielmehr im Vergleich mit anderen Frauen nur bei weitem weniger Kinder gebären, und zwar in Folge ihres häufigen Abortirens, welches durch den liederlichen Lebenswandel, sowie durch die Anwendung von Abortivmitteln bedingt wird. Bemerkenswerth ist zugleich, dass die Sterblichkeit der Kinder der Prostituirten, als die grösste von allen Bevölkerungsclassen, sogar noch die der unehelichen und Findlinge bei weitem übertrifft.

Bezüglich der Syphilisverbreitung muss die Statistik umfassen: Zahl und Art der Erkrankungen beim Civil und Militär. Bei den in einem Krankenhause Behandelten soll die Zahl der Verpflegungstage speciell angegeben werden, weil hieraus die Intensität der Syphilisformen zuweilen bemessen werden kann.

Dass der Statistik der Militärlazarethe eine besondere Wichtigkeit zukommt, erhellt aus dem oben Gesagten, und zwar nicht blos mit Rücksicht auf ihre durch die strenge Disciplin und Controle erzielte Zuverlässigkeit, sondern insbesondere auch in Folge ihrer wichtigen Angaben bezüglich der Ansteckungsquellen in der geheimen Prostitution, insofern durch eine „Syphiliszunahme“ unter den Soldaten stets zugleich eine solche unter den geheimen Prostituirten angezeigt wird.

Angehend die Regelung des Prostitutionswesens in den einzelnen Ländern und Staaten bestanden im Mittelalter zunächst vor dem Auftreten und vor der Kenntniss der Syphilis in allen grösseren Städten, sowie in vielen kleineren sogenannte Frauenhäuser, die nicht nur als Privatanstalten benutzt, sondern auch als Eigenthum von Fürsten und Stadtbehörden zu deren Vortheil durch Beamte und Pächter verwaltet wurden.

Im Deutschen Reiche sind auf Grund des §. 180 des Strafgesetzes, durch welchen gewerbmässige Kuppelei bestraft wird, alle Bordelle verboten. Letztere sind da, wo sie früher bestanden hatten (z. B. in Hamburg), daher auch überall aufgehoben. In den grösseren Städten werden die unter polizeiliche Aufsicht gelangenden Prostituirten regelmässig untersucht und im Erkrankungsfalle einem Krankenhause überwiesen.

Besondere Erwähnung verdient in Berlin die Regelung der Prostitution wegen ihrer innerhalb der gesetzlichen Befugnisse ausgezeichneten Organisation. Eine wegen liederlichen Umhertreibens, Anlockens von Männern etc. der Prostitution verdächtige Frauensperson wird zunächst arretirt und auf Syphilis ärztlich untersucht. Im Falle, dass sie gesund befunden wird, erhält sie zunächst nur wohlwollende Ermahnungen. Bei einer zweiten Arretirung wird das Mädchen zu Protokoll verwart. In dem „Warnungs-Protokoll“ ist insbesondere hervorgehoben, dass das Mädchen, wofern sie wiederum in verdächtiger Weise aufgegriffen werden sollte, unter eine specielle sanitätspolizeiliche Controle gestellt werden würde. Die so Verwarnte wird den Executiv-Beamten der Sittenpolizei vorgestellt.

Die Eltern oder Vormünder der Verwarnten werden gleichzeitig von dem schlechten Lebenswandel letzterer seitens der Behörde in Kenntniss gesetzt. Jede thatsächlich als Prostituirte Eingeschriebene hat bestimmten, ihren Lebenswandel und ihr Gewerbe betreffenden Vorschriften nachzukommen, deren Uebertretung auf Grund entweder des § 361, Nr. 6 und §. 362 des Strafgesetzbuches oder des Gesetzes vom 14. Mai 1852 im Wege polizeilicher Straffestsetzung geahndet wird. Eine Ministerialverfügung vom 12. Mai 1876 bestimmt, dass auf Grund des §. 361, Nr. 6 des Strafgesetzbuches nur allein das Zuwiderhandeln gegen die polizeilichen Vorschriften bestraft werden darf, dass es aber unzulässig ist, die einer polizeilichen Aufsicht unterstellte Weibsperson durch Executivstrafen, wie es früher geschah, zur Befolgung der zur Sicherung der Gesundheit, der öffentlichen Ordnung und des öffentlichen Anstandes erlassenen, polizeilichen Vorschriften anzuhalten; dass daher vielmehr jedes Zuwiderhandeln gegen diese Vorschriften nur im gesetzlich geordneten Strafverfahren, also entweder im Wege polizeilicher Straffestsetzung (Mandat), soweit das Gesetz vom 14. Mai 1852 gilt, oder im polizeigerichtlichen Verfahren zu verfolgen ist. — Weiter wird seitens der polizeilichen Organe die gewerbmässige Unzucht selbst in sehr wachsender und schonender Weise festgestellt. Behufs leichteren Aufsuchens und Entdeckens von Prostituirten ist eine sehr wirksame Polizeiverordnung erlassen vom 26. April 1881, betreffend die polizeiliche Anwendung und Controle der weiblichen Bedienung in den Gast- und Schankwirthschaften, und zwar auf Grund der §§. 5 und 6 des Gesetzes vom 11. März 1850 (Gesetzsammlung pag. 265) und der §§. 79 und 80 des Gesetzes über die Organisation der allgemeinen Landesverwaltung vom 26. Juli 1880 (Gesetzsammlung pag. 291).

Jede eingeschriebene Prostituirte wird wöchentlich untersucht, und zwar unter specieller Berücksichtigung von Mund, ferner Haut des Kopfes, Halses, der Brust, Arme, Schenkel, des Bauches, sowie auch von Lymphdrüsen des Halses und Nackens, der Leistendrüsen, weiter von äusseren Geschlechtstheilen, After, Scheide, Gebärmutterhals. Das benutzte Speculum wird jedesmal sorgfältig mit Carbolsäurelösung gereinigt. Die an Syphilis, „verdächtigem Ausfluss“, Feigwarzen, Bubonen, Krätze etc. erkrankte Dirne wird dem Krankenhause überwiesen. Auch die in den Polizeigewahrsam eingelieferten Männer werden untersucht und im Erkrankungsfalle auf Grund des §. 69 des Regulativs vom 8. August 1835 in's Krankenhaus geschickt. Die Polizei endlich lässt sich informiren über die beim Militär und bei den Gewerksvereinsmitgliedern vorgekommenen Erkrankungen.

In Oesterreich ist zwar Kuppelei gesetzlich strafbar, aber desseneungeachtet bestehen in einzelnen Städten, z. B. in Prag und Pest, Bordelle.

In England wird auf Grund der Contagious diseases Acts von 1864, 1868, 1869 nur allein in 14 Hafen- und Garnisonplätzen das Prostitutionswesen geregelt. In diesen letzteren können die Prostituirten auf eine bestimmte Zeit, die jedoch ein Jahr nicht überschreiten darf, regelmässig untersucht und im Erkrankungsfalle bis zur erfolgten Heilung im Hospital zurückgehalten werden. Jeder wird bestraft, welcher wissentlich ein syphilitisches Mädchen beherbergt. Ausgenommen in jenen 14 Städten darf die Polizei in den übrigen und auf dem Lande nur in dem Falle einschreiten, dass eine Prostituirte auf offener Strasse Beschwerde und Aergerniss veranlasst.

In Frankreich werden alle Prostituirten in den Maisons tolérées „möglichst zusammen vereinigt“. In letzteren werden dieselben gleich den übrigen, unter polizeilicher Aufsicht stehenden Dirnen regelmässig untersucht und im Erkrankungsfalle dem Hospital überwiesen. In Lyon können ausserdem alle (männliche und weibliche) Syphilitischen an einem bestimmten Orte unentgeltlich behandelt werden.

In Brüssel ist das Prostitutionswesen in jüngster Zeit von Neuem organisirt worden. Dasselbst giebt es einerseits Bordellmädchen und anderseits „Einzelwohnende“, d. h. solche, welche ihre eigenen Wohnungen besitzen. Nicht nur erstere, sondern auch letztere werden ärztlich untersucht, und zwar allwöchentlich



zweimal, sowie ausserdem noch unvermuthet in ihrer Wohnung. Die Prostitutionshäuser theilen sich in: *a*) Bordelle, in welchen die öffentlichen Dirnen dauernd wohnen; *b*) Gelegenheitshäuser (*Maisons de passe*), welche für die Einzelwohnenden zugänglich sind. Diese Gelegenheitshäuser bestehen in Belgien seit langer Zeit und sie sind hierselbst eine volkstümliche Einrichtung. In denselben verkehren nicht blos unverheiratete, sondern auch verheiratete Frauen von leichten Sitten und liederlichem Lebenswandel; sowie ferner „eingeschriebene“ und „nicht eingeschriebene“ Prostituirte mit ihren Liebhabern. Selbstverständlich wird durch diese Institution der Gelegenheitshäuser die bürgerliche Moral auf die schlimmste Weise gefährdet. Denn obwohl dieselben in hygienischer Beziehung insofern nützen, als sie, in Folge der in ihnen vorgeschriebenen und sorgfältig ausgeübten ärztlichen Untersuchungen, Schutz gegen Ansteckung garantiren, so sind sie dennoch sehr geeignet, gerade dadurch jede Moral zu untergraben, dass sie auf einem gefahrlosen und discreten Wege unerlaubte Begierde zu befriedigen in hohem Maasse erleichtern.

In Italien bestehen für das Prostitutionswesen specielle Inspectionen unter der Leitung einer Central-Aufsichtsbehörde in allen grösseren Städten, sowie besondere Gesundheitsämter in den Kreishauptstädten. Die in den Bordellen wohnenden Dirnen, sowie die „Eingeschriebenen“ ausserhalb unter polizeilicher Aufsicht stehenden werden regelmässig untersucht und im Erkrankungsfall bis zu ihrer Genesung im Krankenhause zurückbehalten.

In Nordamerika ist nur in St. Louis das Prostitutionswesen verhältnissmässig gut, und zwar in analoger Weise wie in Paris geregelt.

Literatur: J. P. Frank's System einer vollständigen med. Polizei. Neue Aufl. Mannheim 1804. Bd. II, pag. 19, 48. — Hügel, Zur Geschichte der Prostitution etc. Wien 1865. — Parent Duchatelet, *De la Prostitution dans la ville de Paris*. 1859. 3. Aufl. I, pag. 2. — Jeannel, *De la Prostitution dans les grandes villes etc.* Deuxième édition. Paris 1874. — F. J. Behrend, Die Prostitution in Berlin. Erlangen 1850. — Neumann, Die Berliner Syphilisfrage. Berlin 1852. — Proksch, Die Verbaugung der venerischen Krankheiten. Wien 1872. — Kosack, Ueber die gegen Verbreitung der Syphilis zu ergreifenden Massregeln. Friedreich's Blätter für gerichtl. Med. Heft I, pag. 2. — Lecour, *La prostitution à Paris et à Londres*. Paris 1870. — Stricker, Die Prostitution in der Stadt Frankfurt a. M. Virchow's Archiv. Bd. LXXX. pag. 183. — Skrzeczka, Mittheilungen aus dem Bereiche der sanitätspolizeilichen Thätigkeit des königl. Polizei-Präsidiums zu Berlin. Eulenberg's Vierteljahrsschr. 1880. pag. 130. — Gaehde, Das Brüsseler Prostitutionsreglement. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1880. pag. 606. — Julius Duboc, Noch einmal die Brüsseler „Maisons de passe“. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1881. pag. 338. — Uffelmann, Darstellung des auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege bis jetzt Geleisteten. Berlin 1878. pag. 483 etc. — Strohl, Zur Prostitutionsfrage. Eulenberg's Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. etc. 1876. Bd. XXIV, pag. 110. — Mayer, Ueber Syphilis u. Prostitution in Bayern. Ebendas. 1873. Bd. XVIII.

Lothar Meyer.

Prothese (προ und τίθημι, ich setze), s. „künstliche Glieder“, IV, pag. 657.

Protoplasma, Allgemeine Pathologie desselben, auch Cellularpathologie. Es ist das Fundamentalgesetz des Lebens, dass nicht nur der Gesamtorganismus lebt, sondern dass auch alle seine einzelnen Theile leben, d. h. sich ernähren, wachsen, gleichartige Substanzen wiedererzeugen, unbrauchbar gewordenen Material abstossen. Dies Fundamentalgesetz hat durch die SCHLEIDEN-SCHWANN'sche Entdeckung der Zelle seine feste anatomische Grundlage erhalten. Die ersten Anfänge wie die letzten Formelemente der grössten Organismen bilden Zellen, denen die Fähigkeit der Selbsterhaltung und des Wachstums, der Fortpflanzung und Umwandlung der Art, der Motilität und Irritabilität zukommt, und die daher mit Recht als Elementarorganismen bezeichnet werden dürfen. Die Consequenzen dieser histologischen Entdeckung für die Pathologie sind von VIRCHOW in seiner Cellularpathologie gezogen worden. Die Tragweite der Cellularpathologie, bei ihrem Erscheinen überschätzt, ist jetzt in Gefahr unterschätzt zu werden. Kann die Cellularpathologie auch nicht beanspruchen, ein die Gesamtpathologie völlig beherrschendes System zu sein, so bildet sie doch immer eine der wichtigsten

Grundlagen der Pathologie. Sind die Zellen die letzten wirksamen Factoren des Lebens, so ist die Kenntniss ihrer Erkrankungsfähigkeit und Form nothwendig Grund- und Eckstein für das Verständniss aller Gewebs- und Organerkrankungen, die ja sämmtlich nur ein Multipolum von Zellen bilden. Wohl sind diese Zellen vielfach von verschiedener Art und Form, aber abgesehen davon, dass sie doch alle ihren Ursprung im Dotter, dem Protoplasma der Eizelle haben, sind doch allen Zellen immer die aus der Zellennatur stammenden gemeinsamen Charaktere im physiologischen wie auch im pathologischen Zustande eigen. Je tiefer die Wissenschaft die Charaktere dieser cellularen Vorgänge erfasst, je mehr sie die Bedingungen des Wachstums, des Unterganges, der Umwandlungsfähigkeit der Zellengruppen erforscht, deren Gesetze kennen lernt, desto klarer wird sie alle histologischen Veränderungen und alle von diesen abhängigen secundären und tertiären Folgen begreifen. Die Cellularpathologie bildet kein abschliessendes System der Pathologie, weil von Flüssigkeitsbewegungen und chemischen Vorgängen abgesehen, denen im Körper eine höchst einflussreiche selbstständige Stelle zukommt, die verschiedenen zu Geweben und Organen vereinigten Zellen von ganz ungleicher Dignität für das Leben sind. Der physiologische Werth der zum *Noeud vital*, zu den Herzganglien, zu den Herzmuskeln vereinten Zellen ist ein so ungleich höherer für das Leben, als der der Epidermiszellen z. B., dass nur ein physiologisches System der Krankheitsprocesse, nie ein anatomisches, diesen fundamentalen Verschiedenheiten gerecht werden kann. Von mehr formeller Bedeutung ist es, dass wir der neueren Kenntniss von der Zelle gemäss, welche das Protoplasma (den Urbildungsstoff) den Zellenleib als das wesentlichste Constituens der Zelle betrachtet, die allgemeine Pathologie des Protoplasmas der Cellularpathologie substituieren müssen. Die entwickelte fertige, echte Zelle mit Haut, Kern, Zellsaft ist erst das Resultat einer Differenzirung der in den Protoplasma Kügelchen gemengten Stoffe. Manche Protoplasmen erreichen aber die volle Zellenstructur nie, andere büssen sie nach der einen oder anderen Richtung wieder ein. Es giebt ganz nackte hüllenlose Zellen, es giebt solche, die nur an einer Seite membranlos sind, wie das Cylinderepithel des Darmcanals an der dem Darmrohr zugekehrten Seite, ja eine ganz vollständig ausgebildete Zellmembran kommt nur wenigen thierischen Zellen zu. Andererseits giebt es auch wieder kernlose Zellen, Cytoden, wie die rothen Blutkörperchen, die gar keine eigentlichen Zellen mehr sind, die Fähigkeit zur Vermehrung und Fortpflanzung eingebüsst haben, dennoch aber die allgemeinen Eigenschaften der Protoplasmen im Uebrigen besitzen und functionell noch eine sehr wichtige Rolle spielen. So ist denn correcter von der allgemeinen Pathologie des Protoplasmas auszugehen, als von der allgemeinen Pathologie der Zelle, wenn auch das Wort Cellularpathologie kürzer und handlicher ist. Die Pathologie des Protoplasmas lässt sich zu folgenden grösseren Gruppen zusammenfassen: a) Untergang des Protoplasmas, b) homologe Neubildung desselben, c) heterologe Neubildung.

a) Untergang des Protoplasmas kann erfolgen in der Form der Atrophie und Aplasie bei allmählichem Schwund seiner specifischen Elemente; ferner in der Form der Zerstörung der *Laesio continui*, der chemischen Zersetzung und Imprägnirung, endlich in Form der Degeneration, d. h. allmählicher Umwandlung des Materials des Zelleninhaltes mit immer zunehmender Functionsinsufficienz. Die einfache Atrophie der Protoplasmen ist für ganze Gruppen derselben bereits ein regelmässiger typischer Vorgang. Ununterbrochen schuppen sich die obersten ältesten Epidermiszellen ab, ebenso zahlreiche Epithelien, nicht minder fallen die rothen Blutkörperchen fortdauernd dem Untergang anheim. In allen diesen Fällen bleiben die Gewebe selbst jedoch in Integrität, weil frischer Nachwuchs den Abfall ersetzt. Doch kommen auch totale Gewebsatrophien frühzeitig ja in der Fötalperiode selbst vor, so die Atrophie der WOLFF'schen Körper, der MÜLLER'schen Gänge, der Aortenbogen, der Pupillarmembran (I., pag. 590). Ja selbst ganze Organe schwinden. Die unzähligen Zellen der Thymusdrüse, einer der grössten Lymphdrüsen des Körpers, schwinden bis zum 25. Lebensjahre so vollständig, dass jede Erinnerung ihres



lymphatischen Baues verloren geht, und dass nichts als etwas Fett und Bindegewebe an ihrer Stelle vorhanden ist. An den frühzeitigen Schwund des Ovariums und consecutiv der Mamma kann hier nur erinnert werden. In wie hohem Grade im Alter Schwund der Gewebe eintritt, ist beim *Marasmus senilis* näher ausgeführt. Diesen Fällen von Atrophie liegt ein Erlöschen der histogenetischen Energie zu Grunde, die dem Gewebe inhärirende Gestaltungskraft ist erloschen. Bei dem typischen Untergange des Protoplasmas tritt derselbe ohne alle weitere Rückwirkungen auf den Organismus ein, diese typische Atrophie ist daher auch kein pathologischer Process. — In das Gebiet des pathologischen Unterganges des Protoplasmas fällt mechanische Verletzung der Zellen durch Zerreißen, Quetschung, überlegenen Druck von Aussen (Schnürfurche) oder von Innen durch rasch wachsende und stark comprimirende Geschwülste (Aneurysmen, Krebse). Wird durch die genannten mechanischen Einflüsse die Continuität der Zelle aufgehoben, die Gewebsflüssigkeit verdrängt, der Raum zur Entwicklung der Zelle unter das mögliche Minimum eingeengt, so muss Atrophie unausbleiblich eintreten, weil die regelmässige Ernährung der Gewebe gestört ist. — Nicht minder häufig führen chemische Ursachen den Tod des Protoplasmas herbei. Wohl nimmt das lebende und gesunde Protoplasma nicht mit gleicher Leichtigkeit, wie das todte oder schwer erkrankte, fremde Stoffe aus der Umgebung auf, die Aufnahmebedingungen sind modificirte. Doch hat deshalb das gesunde Protoplasma kein freies Wahlvermögen, keine electiven Fähigkeiten etwa, Nährstoffe zu absorbiren und alle Gifte unberührt zu lassen. Alle Säuren und stärkeren Alkalien tödten das Protoplasma schnell, Alkohol, Aether, Chloroform dringen gleichfalls rasch in dasselbe, von Gallenstoff, von Silber werden die meisten Gewebe, von Krapp die Knochen und Eierschalen gefärbt. Die Gesetze, nach denen die Aufnahme fremder Stoffe bald erfolgt, bald ausbleibt, sind uns unbekannt, sicher ist nur, dass schädliche wie nützliche Stoffe nach denselben Gesetzen in die Zellen eingehen. Chemisch deletäre Stoffe werden auch im Organismus selbst gebildet, so wird den Osteoklasten in den HOWSHIP'schen Lakunen eine chemisch auflösende Thätigkeit zugeschrieben. Vielleicht ist eine gleiche Fähigkeit den Krebszellen zu vindiciren. Auch durch erhebliche Temperaturschwankungen werden die Protoplasmen zerstört. Wie es scheint, wirkt bereits eine Temperatur von  $+45^{\circ}$  C. auf die meisten thierischen Protoplasmen zerstörend ein, ja die rothen Blutkörperchen scheinen auch schon bei Andauer hoher Fiebertemperaturen ( $41^{\circ}$ ,  $42^{\circ}$ ) eine verstärkte Zersetzung zu erfahren. Andererseits wirkt auch eine Temperatur von  $-3.9^{\circ}$  auf das Blut deletär. Andere Zellen vertragen schon nicht mehr  $+10^{\circ}$ , so z. B. die Ganglienzellen des Gehirns, der *Medulla oblongata*, der Herzganglien. Auch sehr starke elektrische Ströme sind im Stande, den normalen Bau der Zellen zu vernichten. Bei weitem häufiger tritt Untergang der Zellen durch volles Stocken der Blut- und Saftcirculation ein. Manche Zellen haben ein so lebhaftes Sauerstoffbedürfniss, dass bereits Sauerstoffmangel auf kurze Zeit im Gehirn, in den Nieren das Absterben der Zellen hervorzurufen vermag. Bei allen tritt Brand nach längerem Ausbleiben der Blutcirculation ein. Endlich tritt bei fungirenden Drüsen Atrophie ein, wenn durch den Consum die Drüse erschöpft wird, ohne dass ausreichender Wiedersatz zu erfolgen vermag. Ueber die verschiedenen Degenerationsformen, Amyloid-, Fett-, Wachsdegeneration, Verkalkung siehe die betreffenden Artikel. — Nach LÖWE und BOKORNY besitzt das lebende Protoplasma in hohem Grade die Fähigkeit, die edlen Metalle (Silber) aus Lösungen zu reduciren, eine Fähigkeit, die mit dem Eintritt des Todes verloren geht.

b) Homologes Wachsthum des Protoplasmas. Jedes Protoplasma entsteht, wie die Beobachtung erwiesen hat, nur aus Protoplasma. Das Leben wird lediglich vererbt, es entsteht nicht neu. Die Bedingungen, welche einstmals zur Entstehung des Lebens zusammenwirken mussten, sind uns unbekannt. Eine *generatio aequivoca* von Zellen wird jetzt jedenfalls in der Natur nicht mehr beobachtet. Zellen entstehen aus Zellen in der Art, dass meist die Zellen, die eine

gewisse Wachstumsgrösse erreicht haben, alsdann sich zu theilen beginnen. Von diesem Gesetze sind nur ausgenommen Ganglienzellen, die nach ihrer vollendeten Ausbildung, und Ovarienzellen, die nach dem ersten Lebensjahre die Theilungsfähigkeit einbüßen. Von diesen wenigen Ausnahmen abgesehen, schliesst das Wachstum in gewissem Grade die Proliferation der Zellen in sich. Unter Wachstum versteht man die bleibende organisatorische Veränderung durch vermehrte Stoffablagerung, durch Einlagerung also von neuer Substanz in den Zellenleib. Aus der Natur des Wachstumsbegriffes folgt nothwendig, dass zum Wachstum zunächst die Integrität der histogenetischen Energie unentbehrlich ist, dass alsdann überschüssiges Material vorhanden sein muss, welches weder durch den Functions- noch durch den Ernährungsstoffwechsel völlig in Anspruch genommen, consumirt wird, dass ferner Raum da sein muss, um die Wachstumsausdehnung zu gestatten. Die Umstände, unter denen homologes Protoplasmawachstum auftritt, sind daher folgende: Vollständig freier Wachstumsraum im Körper; ihn haben nur die in Flüssigkeiten befindlichen Zellen, doch besitzen einzelne derselben, wie die rothen Blutkörperchen, schon nicht mehr die nöthige histogenetische Energie, bei anderen, die sich frühzeitig theilen, lässt sich, wie bei den weissen Blutkörperchen, diese Thatsache schlecht verfolgen, weil Lymphe und Blut in ununterbrochener Circulation sich befinden. Die meisten Zellen des Körpers finden sich jedoch neben andere gelagert, geschichtet und durch diese Schichtung in der freien Entwicklung ihrer Wachstumskräfte gefesselt. Die Architektur des Körpers ist das Resultat gemeinsam arbeitender, aber sich gegenseitig beschränkender cellularer Kräfte. Es zeigt sich, dass deshalb für eine ganze Reihe von Zellengruppen schon die Wegnahme oder auch nur die Verminderung von Wachstums Hindernissen genügt, um die vorhandenen oder überpflanzten Zellen zu sehr üppigem Wachstum zu veranlassen, so bei Epidermis-, Epithel-, Perio-, Knochenzellen. Ist nur dabei die histogenetische Energie in gewöhnlicher Integrität, so ist die von Wachstums Hindernissen befreite Zelle mit Leichtigkeit im Stande, mehr Stoffmaterial auch ohne Hyperämie an sich zu ziehen und es zum Wachstum zu verarbeiten. Es ist das Wachstum in Folge von Verminderung der Wachstums Hindernisse ein sehr vielseitig geltendes Wachstumsprincip, da es nicht blos die eigentliche Vacatwucherung in sich schliesst, sondern das sehr viel wichtigere, häufigere und unbemerkbare Wachstum nach Aufhebung des Wachstums gleichgewichtes. Sind Zellen, die bisher unter dem vitalen Gegendruck anderer Zellen beschränkt waren, durch die Necrose dieser Zellen oder durch Atrophie, durch Degeneration derselben von diesem ebenbürtigen Gegendruck befreit, so proliferiren sie. Die Zellenproliferation ist daher nicht blos bei Substanzverlusten und Wunden, sondern auch nach Brand, Entzündung und Atrophie ein häufiger Vorgang. — Eine gleiche Wichtigkeit wie dieses hat noch ein anderes analoges, mechanisches Wachstumsprincip, die passive Ausdehnung elastischer Gewebe. Schon typisch ist es der feste Knochenkern, dessen Wachstum die ganze umgebende Hülle der Weichtheile zunächst mechanisch zur Ausdehnung zwingt, bis der dauernden Dehnung der Gewebe und Gefässe durch verstärkte Ernährung auch erhöhtes Wachstum folgt. Dem entsprechend werden beim Riesenzwuchs der Knochen alle Weichtheile ausgedehnt, beim zurückbleibenden Knochenwachstum bleiben auch sie zurück. Folge passiver mechanischer Ausdehnung ist die Entwicklung der Knochenvorsprünge an Insertionsstellen stark arbeitender Muskeln. Auch die Zunahme der Muskulatur der Arbeiter, Turner, Tänzerinnen ist Folge zunächst ihrer mechanischen, gewaltsamen Ausdehnung, ebenso die Erweiterung und Hypertrophie des Uterus bei Schwangerschaft und bei Ansammlung von Menstrualblut, nicht minder die compensatorischen Hypertrophien der Harnblase, die bei Stricturen des Oesophagus, des Magens und Darmes oberhalb der Verengungsstellen. Die wichtigsten und häufigsten aber unter allen diesen Dilatations-Hypertrophien sind die Erweiterungen der Blutgefässe und des Herzens durch stärkere Blutansammlung. Dass es nicht die Arbeit, sondern die Dehnung mit und



ohne Arbeit ist, welche die Dilatation und bei guter Ernährung die Hypertrophie bewirkt, wird durch das Verhalten des Uterus bei der Gravidität und bei allmählicher Blutansammlung bewiesen, in Fällen, wo von verstärkter Arbeit gar keine Rede ist. Andererseits bewirkt die starke Muskelarbeit bei Krämpfen keine Hypertrophie. — Eine sehr viel geringere Rolle spielt die Zunahme des Nährmaterials für das Protoplasmawachsthum. Wohl scheint es bei einzelnen niederen Thieren, z. B. den Actinien zu gelingen, sie durch starke Fütterung in den Aquarien zu kolossalen Dimensionen heranzuzüchten, auch scheinen Krokodile und Fische bei guter Nahrungszufuhr weit über das mittlere Mass hinaus zu wachsen, doch gelingt es bei Säugethieren nicht, aus kleinen Racen durch starke Fütterung grosse zu erzielen. Von einzelnen Zellengruppen haben die Fettzellen die Fähigkeit, alles homogene Material an sich zu ziehen, welches sie dann übrigens auch mit grosser Leichtigkeit an fettarmes Blut wieder abgeben. Melanin wird leicht von den sternförmigen Zellen der Chorioidea und den Zellen des *Rete Malpighii* aufgenommen. So einfach scheinen die Verhältnisse aber nur an wenigen Stellen zu liegen. Durch Verstärkung der örtlichen Blutcirculation allein gelingt es nur in seltenen Fällen, stärkeres Wachsthum herbeizuführen. Hypertrophie nach Sympathicuslähmung ist nicht nachgewiesen, ebensowenig an den Stellen, wo Collateralkreislauf sich entwickelt. Andauernde Arbeitscongestion der Drüsen führt nicht zur Hypertrophie, sondern umgekehrt eher zur Erschöpfung, zur Atrophie. Retention der Lymphe bei Wassersucht in den Geweben führt allein nie zur Hypertrophie derselben. Wir wissen ja aber auch aus physiologischen Versuchen, dass Congestion bei völlig ungestörtem Kreislauf nicht einmal Zunahme des Lymphstromes bewirkt, allein für sich auch keine Drüsensecretion einleitet. Mit dem erhöhten Transsudationsstrom wäre aber auch dann noch keine Hypertrophie nothwendig verbunden, denn so abhängig sind die Zellen gar nicht vom Ernährungsmaterial, dass sie ohne weiteren Anlass mehr aufnehmen, wenn sie mehr aufnehmen können. Die Zellen müssen vielmehr assimiliren, verbrauchen das aufgenommene Stoffmaterial, sonst tritt bald Uebersättigung und Stoffgleichgewicht in ihnen ein, wodurch die Neuaufnahme von Material in den meisten Zellen sistirt wird. Andererseits zeigt der rasche Ersatz von Defecten in der Cornea und Epidermis oft ohne jede benachbarte Hyperämie, dass bei sonst nur günstigen Wachstumsbedingungen eine grössere Menge Stoffmaterial mit Leichtigkeit zur Disposition steht. — Das Wachsthum beruht auf dem Plus der Einnahme der Zelle über den definitiven Verbrauch, über die endgiltige Verbrennung, den Consum. Nimmt die Zelle mehr ein, verbraucht sie aber auch dies höhere Quantum und giebt es als Ausscheidungsproduct wieder ab, so kann vom Wachsthum nicht die Rede sein. Das Längenwachsthum des Menschen findet bis zum 22.—25. Lebensjahre, d. h. bis zur Erschöpfung des Productionsvermögens der Epiphysenknorpel in den Knochen und mittelbar in den Weichtheilen, das Wachsthum in anderen Dimensionen bis zum 40. Lebensjahre statt. In dieser ganzen Zeit wird ein in den ersten Lebensjahren sehr hohes, später gradatim abnehmendes Stoffmaterial nicht definitiv verbrannt, sondern zum Weiterbaue der Gewebe verwendet. Dass dies der Fall ist, liegt nicht an den Nährstoffen, sondern allein am Körper. Verwerthet der Organismus das ihm gebotene Material zum Wachsthum, zur Anbildung, so wird der Consum desselben verhindert. Pathologisch spielt die Verringerung der Consumption als indirecter Factor des Wachsthums keine erhebliche Rolle. Auch sind die oft als Beispiel citirten Fälle nicht rein. Das Wildwachsenlassen von Haaren und Nägeln kann man nicht als Verminderung des Consums im eigentlichen Sinne ansehen. Bei den Schwielen der Arbeiterhand, dem chronischen Infarct der Gebärmutter spielt die Entzündung und mangelhafte Rückbildung ihrer Producte die Hauptrolle. Auch bei der Phosphorhypertrophie der Knochen handelt es sich nicht lediglich um Verringerung der Consumption, sondern es handelt sich um Entzündungsprocesse, deren Producte wegen der chronischen Dauer der Entzündung nicht zurückgebildet werden. — Das homologe Zellenwachsthum kann endlich durch eine Steigerung

der histogenetischen Energie verstärkt sein. Diese Steigerung der histogenetischen Energie kann auf besonders starker typischer Anlage beruhen. Hierzu gehört der Riesenwuchs (Makrosomie) und der partielle Riesenwuchs einer oder mehrerer Extremitäten, ebenso die Makroglossie, Makrencephalie. Auch kann die an sich stärkere histogenetische Energie der embryonalen Zellen über die späteren dadurch zur Geltung kommen, dass z. B. im Knochen Knorpelinseln, die von der ursprünglichen Knochenanlage zurückgeblieben sind, erst in den Jahren des Mannesalters zur Proliferation gelangen. An histogenetischer Energie sind die Zellen aus der Embryonalzeit allen ihren Nachfolgern überlegen. Wie gross jedoch die Tragweite dieses Momentes für die verschiedenen Gewebe ist, wie weit bei dem sehr lebhaften Zellenwechsel in Epidermis und Epithel z. B. einzelne Gruppen ihren embryonalen Zustand zu behaupten im Stande sind, ist noch nicht absehbar. Die histogenetische Energie kann auch durch das Nervensystem angefaecht werden. Schon die unbestrittene Thatsache des Einflusses der Nerven auf die Speicheldrüsensecretion zeigt, dass die Zellen, durch Nervenreiz veranlasst, eine grössere Menge Flüssigkeit an sich ziehen, wachsen, sich abstossen und wieder Neubilden, dass also den Nerven ein Einfluss auf das Zellenwachsthum zukommt. Noch directer beweiskräftig für den Einfluss der Nerven auf das Zellenwachsthum ist die Thatsache, dass bei jugendlichen Individuen nach Castration eines Hodens der andere wächst. Da dabei mechanische Verhältnisse wie etwa bei der ganz analogen Nierenhypertrophie gänzlich auszuschliessen sind, so ist damit der unwiderleglichste Beweis gegeben, dass der nervöse Antrieb zur Samenproduction in seiner ganzen Stärke nothwendig hier auf einen Hoden concentrirt, auch die Fähigkeit besitzt, eine Hypertrophie sämmtlicher constituirender Bestandtheile dieser Drüse auf dem Wege der Ernährung herbeizuführen. Dass die Conjugation zweier Zellenformen zur Neubildung analoger Zellen vorkommt, ist ausser der sexuellen Conjugation nicht zu beobachten. Der Gedanke, dass fremde, chemische oder mechanische Momente einen Reiz auf die Zellen ausüben sollen, der sie veranlasst, Ernährungsflüssigkeit in stärkerem Grade in sich aufzunehmen, ist weder beweisbar noch auch nur wahrscheinlich gemacht. Die in Rede stehenden Momente sind in stärkerem Grade ohne allen Zweifel zur Abtödtung des Protoplasmas geeignet. Dass dieselben in etwas geringerem Grade nicht bloss keine Tödtung, sondern im schärfsten Gegensatz sogar eine Stärkung der histogenetischen Energie hervorrufen sollen, ist an sich unannehmbar. Wie sollten fremde Stoffe als auslösende Kraft für die in den Zellen gebundenen aber vorhandenen Spannkkräfte wirken und sie veranlassen, Wachsthum und Proliferation hervorzubringen? Alle für diesen theoretisch unglaublichen Satz angeführten Beobachtungen dürften, soweit sie feststehen, auf das Wachsthumprincip durch Verminderung der Wachsthumshindernisse zurückzuführen sein. — Welchen Einfluss die Temperatur auf die histogenetische Energie im homöothermen Organismus besitzt, ist noch nicht mit Sicherheit eruirt. Trotz der Constanz der Temperatur könnten hier schon kleine Differenzen wirksam sein.

c) Heterologes Wachsthum des Protoplasmas. Zum Verständniss des sogenannten heterologen Zellenwachsthums sind folgende Gesichtspunkte festzuhalten. In keiner Krankheit werden in irgend welchem Organismus Zellen producirt, die demselben völlig fremd sind, niemals also beispielsweise Federn im Säugethierkörper, Haare bei den Vögeln. Die Heterologie hat also ihre engen Grenzen und reducirt sich darauf, dass Zellen, die dem Organismus wohl eigen sind, aber nicht derselben Stelle angehören, oder nicht derselben Entwicklungsstufe, nun daselbst anzutreffen sind (Heterotopie, Heterochronie). Ferner wird der Begriff der Heterologie dadurch eingeengt, dass alle im Organismus überhaupt vorkommenden Zellen aus dem befruchtenden Eiprotoplasma ihren Ursprung nehmen, es handelt sich also auch bei den heterogensten Zellenbildungen nur um Umbildung und Rückbildung. Weiter ist der Begriff der Heterogenität, der Heterologie nicht zu fassen.



Als heterologe Zellenform erscheinen zunächst alle eingewanderten Zellen. Die Zahl dieser Zellenformen ist eine grosse. Ausser den rothen Blutkörperchen, die nur passiv durch Extravasation aber in alle Gewebe verschleppt werden, sind neuerdings als besonders wanderungsfähig die weissen Blutkörperchen erkannt, die, nachdem sie durch den Blutdruck aus den Blutgefässen transsudirt sind, mittelst ihrer amöboiden Bewegungsfähigkeit ein Wanderleben in den Geweben anzutreten vermögen. Aber auch junge Epithel- und Epidermiszellen besitzen diese Migrationsfähigkeit, und mehr und mehr wächst die Zahl der Zellenformationen, deren Migrationsfähigkeit beobachtet wird. Noch weiter verbreitet ist die Transplantationsfähigkeit der Zellen, Ueberpflanzung also und Fortkommen der passiv verschleppten oder künstlich übertragenen Gewebszellen in anderen Gebieten. Durch Blut- und Lymphstrom werden Geschwulstzellen, die an einem Orte gebildet worden sind, in alle mittelst des betreffenden Stromes erreichbaren Körperstellen verschleppt (Metastasen). Die Ueberhäutungsversuche von Geschwüren mittelst Epidermispfropfen haben besonders schlagend bei der Transplantation schwarzer Hautstückchen bewiesen, dass diese durch ihre Färbung deutlich charakterisirten Pfropfstücke sich innerhalb 10 Wochen um das 20fache zu vergrössern und ihre Ausläufer nach allen Seiten zu schicken vermögen. Nicht alle eingewanderten und transplantirten Zellen kommen an der neuen Pflanzstätte, wenn sie auch Anfangs reichlich proliferiren, auf die Dauer fort. Es muss an den doch nicht völlig geeigneten Ernährungsbedingungen liegen, dass diese Zellen, wiewohl anfangs üppig proliferirend, doch schliesslich zum Theil wieder atrophiren und sich zurückbilden. Die fötalen Gewebe zeigen auch wo sie heterolog sind ein leichteres Fortkommen. Rothe Blutkörperchen kommen nur innerhalb derselben Thierspecies fort. Wenig sind alle hochorganisirten Gewebe zur Neubildung geeignet, im Erwachsenen beschränkt sich diese Fähigkeit auf das Bindegewebe, das lymphatische und Epithelialgewebe. — Fremdartige Zellenformen werden ferner dadurch gebildet, dass viele Zellen Blutkörperchen und Pigment fressen, sich mit anderen zu Riesenzellen vereinigen, welche die fremdartigsten Gestaltungen annehmen. Diesen Zellenformationen scheint jedoch nur eine morphologische und keine productive Bedeutung zuzukommen. Die Zellenconjugation, die beim Pflanzenwachsthum eine grosse Rolle für die Neubildung von Zellen spielt, scheint für die heterologe Zellenbildung im Thierkörper bedeutungslos zu sein. — Die Verdrängung einer Zellenform kann durch Atrophie der einen und Hineinwachsen der anderen in deren bisheriges Raumgebiet erfolgen. Die Atrophie tritt ein, weil die verschiedenen Gewebe im Alter ungleich schwinden oder weil sie demselben Druck nicht in gleichem Grade zu widerstehen vermögen (wie beim Leichdorn, Clavus) oder weil ein Gewebe durch Ueberanstrengung (Muskulatur, Drüsen) oder durch localisirte Ernährungsstörungen und Entzündungen seine Wachsthumenergie eingebüsst hat. Indem die Nachbargewebe, unter diesen am schnellsten das Bindegewebe und Epithelien proliferiren, findet sich alsdann der entsprechende Raum durch ein anderes, als das zugehörige, also durch ein heterologes Gewebe ausgefüllt. — Für die heterologe Zellenbildung spielt ferner die Metaplasie (Umbildung, Rückbildung) eine erhebliche Rolle. Aus embryonalem Schleimgewebe wird das Fettgewebe des Erwachsenen, bei einfacher Atrophie kann aus dem Fettgewebe wieder Schleimgewebe werden. So wie Schleimgewebe in Fettgewebe, so wandelt sich auch Knochen in Knorpel um und umgekehrt. Viele Schleimbeutel entstehen erst bei Erwachsenen und überkleiden sich mit Epithel, ohne dass dasselbe früher vorhanden gewesen. Wie weit die Metaplasie in den Stufen ihrer Rückbildungen zurückzugehen vermag, wie tief sie zu den embryonalen Formen zurückkehren kann, welche Verwandtschaftsgrade innerhalb der Gewebe noch innegehalten werden, ist eine noch unausgemachte Frage. — Die Hypothese, dass durch Contact eine Metabolie (Verwandlung) von Zellen stattfinden kann, dass gewisse Zellen (Krebszellen werden besonders angeschuldigt) die Fähigkeit haben sollen, sei es durch cellulare, sei es durch blosse humorale Contagion andere Zellen aus ihrer

präsumtiven Entwicklung herauszureissen und ihnen eine neue, der ihrigen analoge Entwicklungstendenz zu geben, diese Hypothese ist bisher ohne Beweis geblieben. — Für die Annahme, dass einzelne Gewebe durch veränderte Ernährungsverhältnisse chemisch fressende Eigenschaften bekommen, mittelst deren sie ihre Umgebung zu bewältigen vermögen und sowohl deren Stelle ausfüllen können, als auch zu besonders frei entwickelten Zellenformen auszuwachsen vermögen, für diese Annahme bei den Krebszellen ist das schon citirte Beispiel der Osteoklasten eine Analogie. — Oft, besonders bei chronischen Entzündungen, compliciren sich die vielfachsten Bedingungen zur Neubildung und Umbildung von Zellen, Untergang einer Zellenform, mangelnde Rückbildung anderer, Proliferation einer dritten Form bei freiem Raum durch Zerrung und Spannung bei reichlichem Nährmaterial. Die mannigfaltigsten Heterologien sind unter solchen Verhältnissen unausbleiblich.

Literatur: Virchow's Cellularpathologie. 1. Aufl. 1858. 4. Aufl. 1872. — Strassburger, Zellbildung und Zelltheilung. 3. Aufl. 1880. — Sachs, Lehrb. der Botanik. 4. Aufl. 1874. — v. Hannstein, Das Protoplasma als Träger pflanzlicher und thierischer Lebensverrichtungen. 1880. — Löwe und Bokorny, Die chemische Ursache des Lebens. 1881. — Reinke und Rodewald, Studien über das Protoplasma. 1881. — Samuel's Handb. der Allg. Patb. 1875. pag. 15.

Samuel.

Provins, Städtchen (Seine- et Marne-Dep.) mit kalter erdiger Eisenquelle und Kaltwasser-Anstalt.

B. M. L.

Pruriginantia, s. „Epispastica“, V, pag. 25.

Prurigo (Juckblattern) ist die Bezeichnung für eine chronische nicht contagiöse Erkrankung der Haut, charakterisirt durch die Bildung hirsekorn- bis hanfkorngrosser, heftig juckender Papeln, welche entweder die normale Hautfarbe besitzen oder blassroth gefärbt sind, isolirt stehen und in ihrem Innern eine ausdrückbare wässerige Flüssigkeit besitzen, die, wenn die Epidermis mit einer Nadel durchbohrt ist, sich ausdrücken lässt. Zu diesen überall constanten Symptomen treten weiterhin verschiedene secundäre Veränderungen, welche unmittelbare oder mittelbare Folgen des unablässigen Kratzens bilden und zugleich mit der Localisation der Knötchen das klinische Bild vervollständigen und in den verschiedenen Fällen variiren.

Die Knötchen sind im Beginne ganz flach, so dass sie die Hautoberfläche nur wenig überragen, sie liegen subepidermidal, wie man es auszudrücken pflegt, und lassen sich, da sie keine abnorme Färbung besitzen, weniger durch das Auge, als durch den darüberstreichenden Finger wahrnehmen. Durch das Kratzen werden sie prominenter, bekommen hie und da eine schwach rosaroth Farbe, bleiben aber immerhin ziemlich flach und übertreffen, in Bezug auf ihren Umfang, kaum ein Hanfkorn an Grösse, nehmen aber nicht selten auch die Form einer Quaddel an. Je mehr gekratzt wird, umsomehr treten sie hervor und um so intensiver wird wiederum das Jucken, und so steigern sich stetig in gegenseitiger Wechselwirkung Ursache und Folge. Sehr bald wird die Epidermis an der Spitze der Knötchen zerkratzt, es tritt alsdann die in ihrem Innern befindliche Flüssigkeit aus und trocknet zu einer kleinen Kruste ein, die gewöhnlich durch beigemengtes Blut, das aus den Gefässen der gleichzeitig zerkratzten Hautpapillen stammt, eine hellrothe oder dunkelbraune Farbe besitzen. Nach Abfall der Kruste ist das Knötchen in der Regel verschwunden, und es bleibt an seiner Stelle ein mehr oder weniger dunkler Pigmentfleck, unter Umständen auch eine kleine, flache Narbe zurück.

Mit der Involution der Einzelefflorescenz ist keineswegs die Krankheit erloschen, es tauchen vielmehr, während ältere Knötchen schwinden, in ununterbrochener Reihenfolge neue auf, so dass hierdurch der Gesamtverlauf der Erkrankung ein ausserordentlich protrahirter wird und sich nicht allein auf Wochen und Monate, sondern auf Jahre erstreckt, ja nicht behandelt, mit gewissen Intensitätsschwankungen selbst das ganze Leben hindurch fortbesteht.



Die Prurigoknötchen stehen immer isolirt, in leichten Fällen, welche man als *Prurigo mitis* bezeichnet, in grossen Zwischenräumen über die Körperoberfläche zerstreut, in schweren (*Prurigo ferox s. agria*) dagegen ziemlich dicht bei einander. Mag die Erkrankung aber noch so hochgradig sein, stets bleibt die Haut der Gelenkgegenden an ihren Beugeseiten intact, so dass sie nicht allein frei von Knötchen, sondern auch von Kratzspuren oder deren weiteren Folgezuständen ist: sie behält in den Kniekehlen und in den Inguinalgegenden, an der Beugeseite der Hand- und Ellenbogengelenke, an der *Palma manuum* und *Planta pedum*, sowie in den Achselhöhlen ihre normale Beschaffenheit; auch die behaarte Kopfhaut wird von ihnen in allen Fällen verschont.

Am zahlreichsten werden die Knötchen an den Unterextremitäten, zumal an den Unterschenkeln angetroffen, wo sie in der Regel auch am frühesten erscheinen, alsdann kommen die Glutäalgegenden, weiterhin die Streckseiten der Vorderarme, namentlich in ihren oberen Dritteln, sowie der Oberarm. Weniger dicht zeigen sie sich an den Beugeseiten dieser Theile, sowie an Brust, Rücken und Kreuz; am Rumpf ist namentlich die Stelle am meisten ergriffen, an welcher die Kleider gebunden werden, oder der Hosengurt drückt. Am spärlichsten stehen die Knötchen am Hals, Nacken und Gesicht, wo man sie in der Regel nur vereinzelt findet.

Während sich in den leichteren Fällen der Symptomencomplex auf die beschriebenen Veränderungen beschränkt, kommt es bei länger bestehender Erkrankung oder zahlreichem Vorhandensein von Knötchen zu weiteren Veränderungen.

Zunächst bleiben kleine Blutkrüstchen an der Spitze der Knötchen nicht die einzigen Kratzspuren, wir finden neben ihnen lineare Streifen, die oft parallel wie Notenlinien nebeneinander liegen und den Nägeln der nebeneinander gelegten Finger entsprechen. Diese Streifen bestehen entweder nur in einer Auflockerung und Abschilferung der obersten Lagen der epidermidalen Hornschicht, oder es handelt sich um eine totale Entfernung der letzteren, um wirkliche Erosionen, die mit streifenförmigen, gelblichen, oder durch Beimengung von Blut bräunlich gefärbten, dünnen Krusten bedeckt erscheinen.

In anderen Fällen kommt es unter diesen Verhältnissen zur Umwandlung der Knötchen in Pusteln, indem sich ihrem wässerigen Inhalte zellige Elemente beimengen und durch Vermehrung der letzteren eine Abhebung der epidermidalen Hornschicht erzeugt wird, oder es bilden sich hie und dort tiefer im Corium liegende, furunculöse Abscesse. Häufiger jedoch, und dies geschieht namentlich bei Kindern, kommt es zur Bildung von artificiellen Eczemen, die anfangs das Bild des *Eczema squamosum* darbieten, später aber auch nassen und sich mit umfangreichen Eiterkrusten bedecken. Diese Eczeme können einen solchen Umfang annehmen und so sehr in den Vordergrund der Erscheinungen treten, dass sie als die eigentliche Krankheit erscheinen und bei oberflächlicher Betrachtung das ursprüngliche Leiden, auf dessen Boden sie entstanden sind, vollkommen verdecken.

Natürlich können derartige Eczeme, sobald sie von längerer Dauer sind, eine Verdickung und Rigidität der Haut herbeiführen, aber auch an denjenigen Stellen, die von ihnen gänzlich verschont bleiben, und in Fällen, in denen ihre Entwicklung gar nicht stattfindet, kommt es allein in Folge des Reizes, der durch das fortwährende Kratzen ausgeübt wird, namentlich dort, wo die örtlichen Verhältnisse, wie an den Unterextremitäten, zumal an den Unterschenkeln, eine Stauung des Blutes begünstigen, zu einer solchen Verdickung und Rigidität der Haut, dass dieselbe sich kaum noch in einer Falte aufheben lässt, und es erscheinen in so hochgradigen Fällen gleichzeitig die seichten Falten der Haut in tiefe Furchen verwandelt. Diese Verdickung, Sclerosirung der Haut erstreckt sich nicht allein auf das Corium, sondern auch auf die Epidermis: ihre Oberfläche fühlt sich rauh an und kann, wenn ihre oberflächlichen Lagen durch das Kratzen aufgelockert sind, eine wenn auch nur geringe Aehnlichkeit mit den leichten Formen von Ichthyosis besitzen.

In derartigen inveterirten Fällen zeigt sich die Haut auch in ihrem Colorit verändert. Sie ist, je nach der Dauer der Erkrankung, mehr oder weniger dunkel pigmentirt und kann in hochgradigen Fällen selbst eine schwarzbraune Färbung annehmen.

Als letzte Begleiterscheinung der Prurigo ist endlich eine Anschwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen zu erwähnen. Am häufigsten und intensivsten ergriffen erweisen sich die Inguinaldrüsen, weil das zu ihrem Bereich gehörige Gebiet, nämlich die Haut der Unterextremitäten, in allen Fällen am frühesten erkrankt und am intensivsten verändert ist. Diese sogenannten Prurigo-Bubonen stellen in inveterirten Fällen oft recht umfängliche Drüsenpakete dar, die zuweilen selbst die Grösse eines Hühnereies erreichen und insofern mit syphilitischen Bubonen Aehnlichkeit besitzen, als sie hart und unempfindlich sind, jede Drüse isolirt zu fühlen ist, und ein Ausgang in Eiterung wohl kaum jemals vorkommt. Da die Prurigo stets beide Körperhälften, speciell beide Unterextremitäten, in gleicher Weise befällt, so sind auch die Bubonen stets doppelseitig, und zwar steht ihr Umfang in geradem Verhältniss zu der Intensität der Hauterkrankung. Daher werden auch die Drüsen der Achselhöhle nur ausnahmsweise, jedenfalls aber nicht in so erheblichem Maasse in Mitleidenschaft gezogen, wie die Inguinaldrüsen, während andererseits auch die letzteren bei der *Prurigo mitis* wenig oder gar nicht anschwellen.

Die Verdickung der Haut und ihre Verfärbung, sowie die Anschwellung der Lymphdrüsen stellen keineswegs definitive, persistirende Zustände dar, sie bilden vielmehr nur temporäre, vorübergehende Symptome und können sich bis zu einem gewissen Grade wieder zurückbilden, sobald es durch eine zweckmässige Behandlung gelingt, die Eruption neuer Prurigoknötchen zu verhindern. Sie bilden überhaupt keine wesentlichen Symptome der Prurigo, da sie nur Folgezustände des Kratzens darstellen und daher in derselben Weise auch bei anderen Hautaffectionen vorkommen.

Verlauf. Die Prurigo ist niemals einer spontanen Involution fähig. Sie beginnt ausnahmslos in der frühesten Jugend, in der Regel schon während des ersten Lebensjahres, ohne dass es jedoch möglich ist, das Uebel schon zu dieser Zeit zu diagnosticiren. Denn es beginnt meist mit quaddelförmigen Knötchen, mit einer Urticaria, die sich von der gewöhnlichen *Urticaria papulosa* nicht unterscheiden lässt, und erst nach und nach treten zwischen den Quaddeln hie und da wirkliche Prurigoknötchen auf, die durch ihre Localisation an den Streckseiten der Unterextremitäten, sowie an den Hüften und den Glutäalgegenden den eigentlichen Charakter der Erkrankung vermuthen lassen. Mit absoluter Sicherheit jedoch dürfte eine Prurigo vor dem zweiten Lebensjahre kaum zu diagnosticiren sein. In der Regel handelt es sich zu dieser Zeit um Fälle, welche als *Prurigo mitis* zu bezeichnen sind: zerkratzte und intacte Knötchen in grösseren Zwischenräumen von einander entfernt, mit ihren erwähnten typischen Localisationen, vielleicht an einzelnen Stellen eine kleine Pustel oder eine Quaddel und zwischen ihnen kleine, blasse Pigmentfleckchen als Ueberreste der Knötchen. In dieser Weise kann das Krankheitsbild monatelang und jahrelang bestehen, indem Knötchen kommen und schwinden; nur dass dieselben allmählig zahlreicher werden und sich auf den Rumpf und die Arme, vielleicht auch schon auf das Gesicht ausbreiten. Die Haut nimmt allmählig ein etwas dunkleres Colorit an, sie wird etwas rauher und trockener, ist aber sonst nicht wesentlich verändert. In derartigen leichten Fällen, die in dieser Weise jahrelang bestehen können, sind erhebliche Drüsenanschwellungen nicht zu constatiren, erst wenn die Haut unter dem fortgesetzten Reiz der kratzenden Fingernägel verdickt ist und eine dunklere Färbung angenommen hat, dann findet man gewöhnlich die Drüsen in unzweideutiger Weise angeschwollen, ein Zustand, wie er in der Regel erst jenseits des 5. Lebensjahres einzutreten pflegt.

So entwickelt sich also aus einer *Prurigo mitis* im Laufe der Zeit eine *Prurigo agria*. Indess braucht eine derartige stetige Zunahme der Intensität nicht



immer einzutreten, es kann vielmehr die Erkrankung auch auf einem mässigen Grade stehen bleiben, sowie anderseits intensive Formen, zuweilen zeitweise spontane Remissionen aufweisen, oder durch zweckmässige Behandlung in mildere Formen übergeführt werden können. Diese Verhältnisse lassen daher eine Unterscheidung zwischen einer *Prurigo mitis* und einer *Prurigo agria* praktisch unwesentlich und keineswegs überall streng durchführbar erscheinen, und man würde eine falsche Vorstellung von dem Verlaufe der Erkrankung gewinnen, wollte man glauben, dass diese beiden Formen stets streng von einander geschieden seien, wie dies zuweilen angenommen wird.

In dieser Weise bleibt die Prurigo während des Lebens, und zwar nicht ohne Einfluss auf den Allgemeinzustand der Patienten bestehen. Macht einerseits das fortwährende Kratzen am Tage einen Pruriginösen zu einem unangenehmen Nachbarn, der von vielen gemieden wird und schliesslich selber Jedermann meidet, so wird anderseits durch die Juckempfindung der Schlaf während der Nacht unterbrochen und unruhig und hierdurch nicht allein die Fähigkeit zur Arbeit am Tage herabgesetzt, sondern auch die Resistenz des Organismus gegenüber äusseren Einflüssen erheblich beeinträchtigt. Pruriginöse Individuen sehen blass und schwächlich aus und namentlich bei jugendlichen Personen macht sich zuweilen ein auffälliges Zurückbleiben in der körperlichen Entwicklung geltend. Sie sind daher auch gegen Einflüsse der Temperatur weit empfindlicher als gesunde und kräftige Personen und neigen weit mehr zu Catarrhen des Respirationsapparates als diese. Wenigstens habe ich unter pruriginösen Personen in jugendlichem Alter gar nicht selten Bronchitiden und Catarrhe der Lungenspitze constatiren können, für welche ich in letzter Linie die Prurigo in dem erörterten Sinne verantwortlich machen möchte.

Es ist das Verdienst HEBRA'S, den Begriff der Prurigo auf die in ihren Symptomen und ihrem Verlaufe geschilderte, wohlcharakterisirte Hauterkrankung beschränkt zu haben, während man früher diese Bezeichnung überhaupt auf solche Veränderungen der Haut anwandte, deren alleiniges oder doch klinisch in hervorragender Weise hervortretendes Symptom ein heftiges Jucken bildete. WILLAN — und ihm folgten alle späteren Autoren — unterschied eine *Prurigo mitis*, *formicans* und *senilis*, denen er mehrere locale Formen (*Prurigo podicis*, *scroti*, *pudendi muliebris* etc.) anschloss. Er rechnete hierzu aber auch einerseits das Jucken der Haut, welches als Complication anderweitiger Störungen (Icterus, Menstruationsanomalien, Digestionsstörungen etc.) vorkommt, andererseits das, welches auf Anwesenheit von Läusen beruht, und bei manchen seiner Nachfolger finden wir das letztere zuweilen als besondere Form, als *Prurigo pedicularis* aufgeführt. Unterziehen wir nun die Prurigo WILLAN'S einer genaueren Kritik, so finden wir, dass sich unter dieser Bezeichnung die ihrer Natur nach verschiedenen Erkrankungsformen vereinigt finden, nämlich:

1. Hautjucken, welches als Begleiterscheinung von Störungen innerer Organe (s. oben) auftritt, dessen Bedingungen also nicht in den Verhältnissen der Haut selber liegen.

2. Hautjucken, welches durch senile, jedoch klinisch nicht nachweisbare Veränderungen der Haut bedingt ist.

3. Hautjucken, bedingt durch die Anwesenheit von Parasiten (Läusen).

4. Hautjucken, welches auf die Anwesenheit bestimmter charakteristischer Papeln zurückzuführen, also als Symptom einer wirklichen Hauterkrankung aufzufassen ist (WILLAN'S *Prurigo mitis* und *formicans*).

HEBRA hat daher mit Recht diese letztere Form von den übrigen getrennt, und während er für sie allein die Bezeichnung der Prurigo beibehielt, belegte er die übrigen mit dem auch schon früher gebräuchlich gewesenen Namen der Pruritus, eine Scheidung, wie sie heute wohl als allgemein acceptirt betrachtet werden kann. Uebrigens lag eine Trennung der Prurigo von den Pruritusformen ziemlich nahe, sobald man nicht das Jucken für das pathognomonische Zeichen ansah, sondern vielmehr die objectiven Veränderungen am Hautorgan, und es darf

nicht unerwähnt bleiben, dass schon CAZENAVE die klinische Differenz zwischen WILLAN'S *Prurigo mitis* und *formicans* einerseits und seinen übrigen Prurigoformen anderseits in ziemlich prägnanter Weise hervorhob, nur dass er dieser Trennung nicht auch durch eine verschiedene Bezeichnung praktisch Ausdruck gab, wie dies durch HEBRA geschehen ist.

Anatomie und Wesen der Prurigo. Betrachtet man eine grössere Anzahl von Prurigoknötchen durch eine Lupe, so findet man dieselben häufig von einem Lanugohärchen durchbohrt, indess ist dies Verhältniss durchaus kein constantes, so dass man annehmen könnte, der Sitz des Knötchens sei stets der Haarbalg. Es ist oben bereits erwähnt worden, dass das Knötchen einen ausdrückbaren, wässerigen Inhalt besitzt, dessen Sitz HEBRA in die tieferen Epidermischichten, andere Untersucher dagegen in das Coriumgewebe verlegen. Bei der mikroskopischen Untersuchung, bei welcher sich übrigens die Veränderungen je nach dem Alter der Erkrankung bald mehr, bald weniger intensiv ausgeprägt finden, zeigt sich das Rete MALPIGHII pigmentirt und hypertrophisch, die Papillen vergrössert, ödematös geschwollen und mit Rundzellen durchsetzt und die tieferen Lagen des Corium mehr oder weniger verdickt. DERBY sowie GAY, welche speciell die Haarbälge und Talgdrüsen eingehend untersucht haben, fanden eine starke Entwicklung der äusseren Wurzelscheiden und der Haarbälge, sowie kolbenförmige Ausbuchtungen der letzteren und Bildung von Hohlräumen in ihrem Innern, welche DERBY für Cystenbildungen, GAY dagegen für rudimentäre, neugebildete Haartaschen hält. Die Ausbuchtungen fand DERBY an den Ansatzstellen der *Musculi arrectores pili*, die sich im hypertrophischen Zustande befinden, so dass man allerdings daran denken könnte, dass sie unter dem Zuge der letzteren zu Stande gekommen seien, indess sind dieselben von anderen Untersuchern sowohl bei anderen Affectionen, namentlich auch an der senilen Haut (NEUMANN), als auch an anderen Stellen der Haarbälge constatirt worden, so dass eine derartige Beziehung auszuschliessen ist. Nach GAY betheiligen sich auch die Talg- und Schweissdrüsen am pruriginösen Process; jene sind verkleinert, ihre Epithelien verhornt, während letztere in hochgradigen Fällen mit Zellen dicht erfüllt sind und eine Erweiterung ihres Ausführungsganges zeigen.

Fasst man die Summen dieser Untersuchungsergebnisse zusammen, so findet sich in ihnen nichts für die Prurigo charakteristisches, es handelt sich hier vielmehr nur um Veränderungen, wie sie bei chronischen Entzündungen der Haut überhaupt angetroffen werden. Wenn daher HEBRA den pruriginösen Process als eine Anomalie der Epidermisregeneration auffasst, bei welcher es an verschiedenen Stellen zu einer grösseren Ansammlung von Intercellularflüssigkeit („Blastem“) und durch diese in zweiter Reihe zu einer Hypertrophie der Papillen kommt, so ist in dem anatomischen Befunde irgend ein Anhaltspunkt für diese Auffassung nicht gegeben. AUSPITZ betrachtet die Prurigo als eine Neurose, bei welcher sensible Störungen mit motorischen gepaart und demnach die Juckempfindung und Knötcheneruption als gleichwerthige Symptome aufzufassen sind. Er bezieht die letzteren auf eine Contraction oder, richtiger ausgedrückt, auf eine spastische Contractur der hypertrophischen *Arrectores pilorum*, so dass sie mit den Knötchen der *Cutis anserina* in gleicher Reihe stehen. Indess begegnet die Auffassung der Prurigo als eines primären Nervenleidens — denn nur in diesem Falle würde die Bezeichnung als „Neurose“ möglich sein — doch einer Reihe klinischer Bedenken. Denn wäre die Prurigo eine Sensibilitätsneurose, so würde es schwer zu erklären sein, weshalb die Nerven, welche sich an der Handfläche und Fusssohle befinden, sowie diejenigen, welche die Haut an den Beugeflächen der Gelenke versorgen, mit solcher Constanz intact bleiben, dass hier selbst in ganz inveterirten Fällen kein Jucken vorhanden ist, und daher auch niemals Kratzspuren oder deren weitere Folgen wahrgenommen werden. Ferner aber möchte ich die Knötchen nicht auf eine Krampfcontractur der *Arrectores pilorum* zurückführen, weil sich aus der Hypertrophie der letzteren noch nicht ein spastischer Zustand derselben folgern lässt.



Denn es kommen dergleichen hypertrophische Zustände der glatten Hautmuskeln auch beispielsweise bei der *Elephantiasis Arabum* vor, ohne dass es sich bei dieser irgendwie um eine *Cutis anserina* handelte, und ich möchte gerade aus diesem Umstande schliessen, dass die Hypertrophie der *Arrectores pilorum* auch bei der Prurigo eine Begleiterscheinung der allgemeinen Hypertrophie der Haut ist und daher mehr den inveterirten Fällen zukommt. Andererseits aber wird keineswegs immer der Nachweis gelingen, dass das Prurigoknötchen an der Austrittsstelle eines Lanugohaares localisirt ist. wenigstens habe ich mich häufig vergeblich bemüht, ein derartiges Verhältniss zu constatiren, so dass ich glaube, dass die Existenz der Knötchen nicht mit Nothwendigkeit an die Haarbälge geknüpft ist. Berücksichtigen wir nun aber, dass die Knötchen in ihrem Innern eine wässrige Flüssigkeit beherbergen, so werden wir annehmen müssen, dass ihre Bildung auf einem Exsudationsvorgange beruht, und dass durch den Reiz dieser Flüssigkeit auf die sensiblen Nervenendigungen in der Haut ganz wie bei der Urticaria das Jucken bedingt ist, also eine secundäre Erscheinung bildet, wie das Jucken bei der Urticaria, dem Eczem, *Lichen ruber* etc.

Aetiologie. In Bezug auf die Ursachen der Prurigo sind wir bisher noch sehr wenig unterrichtet: FUCHS, der diese Erkrankung zu seinen „Psoriden“ rechnet, führt schlechte Nahrung, ungesundes Trinkwasser, Vernachlässigung der Hautcultur, Erblichkeit („psorische Dyscrasie“) als veranlassende Ursachen an, und fügen wir noch die Ansicht BAZIN's bei, nach welchem sie „dartreuser“ oder arthritischer Natur, sowie die zuerst von CAZENAVE ausgesprochene, nach welchem sie eine Neurose, also ein primäres Nervenleiden sei, so haben wir alle diejenigen Momente beisammen, die von den verschiedenen Autoren mit mehr oder weniger Nachdruck als die Ursachen der Prurigo geltend gemacht worden sind. Wie wenig Einfluss jedoch allen diesen Momenten in ätiologischer Beziehung beizumessen ist, geht allein schon daraus hervor, dass es wohl nur wenige Krankheiten giebt, für deren Genese ihnen nicht eine gewichtige Rolle zuertheilt ist.

Namentlich ist dies in Bezug auf die Einwirkung des Schmutzes der Fall. Müsste dem letzteren wirklich auf die Entstehung der Prurigo ein Einfluss zugeschrieben werden, so wäre es im höchsten Grade wunderbar, dass derselbe so streng localisirt bleibt und so constant ganz bestimmte Hautbezirke gar nicht trifft. Freilich ist es eine unbestreitbare Thatsache, dass Personen, welche in ungünstigen hygienischen Verhältnissen und in Armuth leben, weit häufiger an Prurigo leiden, als wohlhabende Leute: Thatsache ist es aber auch, dass letztere keineswegs verschont bleiben, wiewohl sie es an Pflege der Haut nicht fehlen lassen.

Die Witterungsverhältnisse haben auf die Entstehung der Prurigo gleichfalls keinen Einfluss, indess lässt sich eine Abnahme der Krankheitsercheinungen im Sommer und eine Steigerung derselben im Winter constatiren, so dass wohl die Annahme berechtigt ist, dass diese Schwankungen auf den grösseren oder geringeren Turgor der Haut, resp. die Zu- oder Abnahme der Schweiss- und Talgsecretion zurückzuführen sind.

Die Prurigo ist weder contagiös noch erblich. Zwar berichtet v. VEIEL sen. über mehrere Fälle, aus denen sich eine erbliche Uebertragung abnehmen liesse, da er jedoch noch im Sinne WILLAN's und der älteren Dermatologen den symptomatischen Pruritus gleichfalls zur Prurigo rechnet, so ist eine Beurtheilung dieser Fälle schwer möglich. Ich habe ein derartiges Verhältniss in Bezug auf die wirkliche Prurigo nicht constatiren können: HEBRA fand die Mütter pruriginöser Kinder häufig tuberkulös; ob jedoch ein innerer Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen besteht, muss erst eine weitere Beobachtung lehren.

Inwieweit endlich gewisse Speisen und Getränke und eine abnorme Beschaffenheit des Blutes im Stande sind, Prurigo zu erzeugen, ist eine Frage, deren Beantwortung heute noch nicht möglich ist. Jedenfalls aber kann ich mich der herben, ablehnenden Kritik HEBRA's in Bezug auf diesen Punkt ebensowenig anschliessen, wie den überaus weitgehenden Ansichten früherer Autoren, welche

die Erkrankung auf den Genuss scharfer, gewürzter und saurer Speisen, geistiger Getränke, kurz auf die verschiedensten Arten von Speise und Trank zurückführten. Wir sind heute allerdings noch nicht in der Lage zu entscheiden, inwieweit gewisse Speisen und Getränke bei Entstehung von Hautkrankheiten im Allgemeinen und daher auch speciell von Prurigo eine Rolle spielen, das aber wissen wir heute mit vollkommener Sicherheit, dass bei bestimmten Personen der eine oder andere Stoff, sobald er in die Säftemasse des Körpers aufgenommen ist, zur Entstehung von Hautausschlägen Veranlassung geben kann. Zu dieser Erkenntniss mussten uns namentlich die Erfahrungen führen, welche wir in den letzten Jahren durch die Mittheilungen über Arznei- und Impfausschläge, über Ausschläge bei Pyämie, Septicämie, sowie nach Entbindungen und Operationen erhalten haben. Ich habe daher schon an einem anderen Orte („Ueber vaccinale Hauteruptionen“, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 46) dargezogen und möchte das auch mit Rücksicht auf die Prurigo hier wiederholen, dass überhaupt die Anwesenheit fremder Substanzen innerhalb der Circulation, mögen dieselben durch den Digestionstractus oder auf irgend einem anderen Wege zur Aufnahme gelangt sein, also eine Abweichung des Blutes von seiner normalen Constitution im Stande ist, Hautkrankheiten zu erzeugen, und ich halte es für eine dankenswerthe Aufgabe der künftigen Forschung, nach dieser Richtung hin weitere Ermittlungen anzustellen, für welche wir in den erwähnten Beobachtungen einen Ausgangspunkt gewonnen haben.

Ueber die geographische Verbreitung und den Einfluss, welchen das Klima auf Entstehung der Prurigo hat, fehlen irgendwelche Mittheilungen. PRUNER berichtet, dass Neger, welche aus ihrer Heimat nach Egypten kommen, auf der Reise oder bald nach ihrer Ankunft ausserordentlich häufig von Prurigo heimgesucht werden, und führt diese Erscheinung auf die Vernachlässigung der Fetteinreibung, an die der Neger gewöhnt ist, und die Einwirkung des eigenthümlich reizenden ägyptischen Staubes zurück. Nach einer Mittheilung von ALLAN herrscht auf den Sechellen die Prurigo derart endemisch, dass sämtliche Europäer während der ersten 6 bis 12 Monate ihres Aufenthaltes daselbst von ihr befallen werden. In Deutschland und Oesterreich gehört sie zu den häufigsten Hauterkrankungen, so dass kaum ein Monat vergeht, ohne dass ich in meiner Poliklinik 4—5 derartige Fälle in Behandlung bekomme. Dagegen geben die englischen und amerikanischen Dermatologen an, dass Prurigo in ihrer Heimat so gut wie gar nicht vorkomme. Es hat sich aber bei Gelegenheit des letzten internationalen medicinischen Congresses ergeben, dass dies ein Irrthum und auch in den Londoner Spitälern die Krankheit keineswegs selten ist. Ich hatte selbst in Gemeinschaft meines Collegen HANS v. HEBRA Gelegenheit, sowohl in der Poliklinik des Dr. STARTIN als in der des Dr. LIVEING im Midlessex Hospital Fälle derart zu sehen, und MORRANT BAKER hat ohne Zweifel Recht, wenn er die Ansicht vertritt, dass man bisher Prurigo in London deshalb für selten hielt, weil man sie in denjenigen Fällen, in welchen sie mit Eczemen complicirt ist, zu den Eczemen rechnet.

Diagnose. Dass die Erkrankung in ihren ersten Anfängen, wo es sich nur um Urticariaquaddeln handelt, nicht zu diagnosticiren ist, wurde oben bereits erwähnt. Erst zu der Zeit, in der es zur Bildung charakteristischer Knötchen kommt, kann man aus ihnen in Verbindung mit ihrer typischen Localisation mit Leichtigkeit die Diagnose stellen. Einige Schwierigkeit können dagegen die mit ausgedehnten Eczemen complicirten Fälle bieten, zumal wenn die letzteren sich, wie es gar nicht selten geschieht, auch auf die von Knötchen constant freibleibenden Stellen ausbreiten. In derartigen Fällen bedarf es einer genauen Untersuchung der ganzen Körperoberfläche, namentlich der von Eczem verschonten Hautstellen, die in Verbindung mit der Anamnese stets zur richtigen Beurtheilung des Leidens führen dürfte. Häufig kommen Verwechslungen der Prurigo mit Scabies vor und zwar sind es nicht immer Anfänger, welche sich dieses Irrthums schuldig machen. Derselbe ist jedoch zu vermeiden, wenn man die bei diesen beiden Erkrankungen gänzlich verschiedene Localisation berücksichtigt, in Bezug auf die wir noch



besonders auf den Artikel „Scabies“ verweisen. Ebenso leicht wird auch, wenn man sich das klinische Bild der Prurigo vor Augen hält, eine Unterscheidung von den verschiedenen Pruritusformen sein, namentlich wird in zweifelhaften Fällen auch die Dauer der Erkrankung in der Regel einen Anhalt bieten, da die Prurigo, wie oben erwähnt, gewöhnlich schon im frühen Kindesalter beginnt. Endlich aber wäre noch eine Verwechslung mit Ichthyosis denkbar. Es giebt nämlich eine Form von Ichthyosis, die gleichfalls schon sehr frühzeitig zur Entwicklung kommt, sich an den Follikeln localisirt, also ähnliche Knötchen zeigt wie die Prurigo, dazwischen aber auf verdickter Haut dünne, fest anhaftende Schuppehen zeigt, die leicht für eine durch Kratzen zu Stande gekommene Auflockerung der Epidermis gehalten werden kann. Indess der Umstand, dass die Ichthyosis niemals juckt, die Knötchen daher niemals gekratzt sind und auch andere Kratzspuren fehlen, lassen selbst bei der ähnlichen Localisation beider Affectionen eine Verwechslung ausgeschlossen erscheinen.

**Prognose und Therapie.** Der Ausspruch HEBRA's, dass dieses Leiden den Kranken bis in's Grab verfolge, absolut unheilbar sei, dürfte für die meisten Fälle bei Erwachsenen zutreffen, wenngleich auch bei ihnen zuweilen eine Heilung möglich ist. Bei Kindern ist dieselbe mit Sicherheit zu erreichen, wenn die Behandlung nur frühzeitig beginnt und mit Ausdauer fortgesetzt wird, und schon aus dem selteneren Vorhandensein dieses Uebels bei Erwachsenen, gegenüber seiner grossen Häufigkeit im Kindesalter ist ein Schluss auf die Heilbarkeit gestattet. Hat die Prurigo schon eine längere Zeit bestanden und zur Verdickung der Haut geführt, so müssen wir uns damit begnügen, durch eine sorgsame Behandlung eine Besserung herbeizuführen, die in allen Fällen auch wirklich erreicht werden kann.

Die Mittel, deren wir uns hierbei bedienen, sind solche, unter deren Einfluss eine Maceration der Epidermis, eine oberflächliche Exfoliation derselben oder eine Resorption entzündlicher Exsudate erzielt wird: vor Allem das Wasser, die Seife, der Schwefel und der Theer, die entweder allein oder in Verbindung mit einander angewandt werden. In leichten Fällen, und namentlich bei jungen Kindern, reichen Einreibungen mit Schmierseife oder mit dem *Spiritus saponatus kalinus*, einer spirituösen SeifepLösung im Verhältniss von 2:1 bei fortgesetztem Gebrauche häufig allein schon zur Heilung aus. Die Einreibungen werden Morgens und Abends mit einem Flanelllappen vorgenommen und ausgesetzt, sobald die Haut glänzend und gespannt wird. Bis zum Nachlasse dieser Erscheinungen werden Fette applicirt. Als bald löst sich die Epidermis in mehr oder weniger grossen Fetzen ab, und nach Vollendung dieses Vorganges wird dieselbe Procedur von neuem vorgenommen, bis Heilung erzielt ist. Manche Kinder jedoch vertragen die Seifeneinreibungen sehr schlecht und bekommen sehr bald ausgedehnte Eczeme; in solchen Fällen muss man von denselben Abstand nehmen und die Theer- und Schwefelpräparate zur Anwendung bringen. Bei jungen Kindern werden durch fortgesetzte Bäder mit Schwefelleber (30—75 pro balneo) oft recht günstige Resultate erzielt; auch Einreibungen mit Schwefelsalben (ich benutze häufig eine Salbe aus *Kalium sulfuratum* 5·0, *Lapis pumicis* 3·0, *Axungia* 40·0, der ich zuweilen noch 2—5 Grm. *Ol. cadinum* zusetze) führen bald zur Besserung und allmählig zur Heilung. Es versteht sich von selbst, dass eine Abwechslung der Mittel nicht nur gestattet, sondern auch für die Behandlung vortheilhaft ist, dass aber auch nicht selten die Mütter der kleinen Patienten eine solche Abwechslung wünschen, weil sie von jedem neuen Mittel eine schnellere Heilung erwarten als von dem früheren.

Bei Erwachsenen sind die zur Anwendung gelangenden Mittel dieselben, nur muss die Behandlung entsprechend dem vorgeschrittenen Charakter der Erkrankung eine weit energischere sein als bei Kindern. Bei ihnen wird die Seife täglich einmal und zwar 5—10 Minuten lang eingerieben, wobei gewöhnlich am 6. bis 8. Tage die Abstossung der Epidermis beginnt, und dieser Cyclus muss mehrmals wiederholt werden. Neben diesen Einreibungen können zweckmässig

Einwicklungen in wollene Decken vorgenommen werden, die sich auf die Dauer eines ganzen Einreibungszyclus zu erstrecken haben. Die Anwendung des Theers geschieht zweckmässig in Form der Theerbäder, in der Weise, dass der Patient, nachdem die Haut von Epidermisschuppen befreit ist, am ganzen Körper mit Theer eingerieben und darauf mindestens 6—8 Stunden lang in ein warmes Bad gebracht wird. Alsdann wird der noch etwa anhaftende Theer mit Seife abgewaschen und die Haut zur Verminderung der Spannung mit Fett oder Oel bestrichen. Der Schwefel kann bei Erwachsenen in Form der VLEMINGKX'schen Solution (1 Theil gebrannter Kalk und 2 Theile Schwefel werden mit 20 Theilen Wasser bis auf 12 Gewichtstheile eingekocht und nach dem Erkalten filtrirt) oder in Form der von HEBRA modificirten WILKINSON'schen Salbe (Rp. *Flor. sulf.*, *Ol. cadini* aa 30·0, *Saponis virid.*, *Axung. porci* aa 60·0, *Cretae* 20·0) oder auch in irgend einer anderen Combination gebraucht werden. Die erstere wird an den erkrankten Stellen eingerieben, nachdem sie zuvor mit Seife abgewaschen sind, und hierauf ein etwa einstündiges Bad, eventuell mit darauffolgender kalter Douche verabreicht. Die letztere wird entweder Morgens und Abends einfach eingerieben oder auch mit Einwicklungen in wollene Decken verbunden, die sich ununterbrochen auf 5—6 Tage zu erstrecken haben, und erst nach dieser Zeit wird ein Bad verabreicht.

Von günstiger Wirkung bei der Behandlung ist in allen Fällen das Wasser in Form von Quell- oder Flussbädern, namentlich in den Thermen von Baden in der Schweiz, Kreuznach, Leuk, Aachen etc. oder in Form von Dampf- und Wannenbädern, letztere auch mit Zusatz von Soda oder Pottasche (etwa 500 Grm. zum Bade), endlich in Form der PRIESNITZ'schen Einwicklungen, deren Vornahme als bekannt vorausgesetzt werden darf. Eine schnelle Heilung hat O. SIMON von dem Gebrauche des Pilocarpin innerlich oder subcutan (täglich 1 Spritze einer 2perc. Solution) constatiren können, indess sah PICK von demselben Mittel keinen Erfolg. V. BÄRENSPRUNG und V. VEIEL sen. fanden Sublimatbäder wirksam, letzterer dann, wenn sie bis zum Eintritte einer leichten Salivation gebraucht wurden; auch Waschungen mit Carbolsäure, Einreibungen mit Petroleum, sowie mit Salben aus diesen Stoffen, ferner mit Perubalsam und Jodoform, letzteres in Salbenform (1:10, KLEINHANS) und andere Mittel sind empfohlen worden, indess habe ich von allen diesen keine erhebliche Wirkung gesehen. Dasselbe muss ich auch von der innerlichen Anwendung der Carbolsäure sagen.

Literatur: Allan, Edinb. monthly Journ. of med. 1841. August, pag. 570. — H. Auspitz, System der Hautkrankheiten. Wien 1881, pag. 105. — Baker, W. Morrant, *Transact. of the internat. medical Congress*. London 1881. Vol. III, pag. 177. — G. Behrend, Die Hautkrankheiten. Braunschweig 1879, pag. 263. — v. Brueff, Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 23. — Cazenave, *Annales des malad. d. l. peau*. 1844, II. Vol. Août, Sept. — Derby, Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. Wien 1869, Bd. LIX. — Gay, Archiv für Dermat. Bd. III. 1871, pag. 1. — Hebra und M. Kaposi, Lehrb. der Hautkrankheiten. 2. Aufl. Erlangen 1872, Bd. I, pag. 561. — M. Kaposi, Path. und Therap. der Hautkrankheiten. Wien 1880, pag. 440. — Klemm, Jahrb. für Kinderkrankh. 1874, 4. Heft. — M. Kohn, Archiv für Dermat. und Syphilis. I. 1869, pag. 232. — Lang, Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 19. — J. Neumann, Lehrb. der Hautkrankheiten. 5. Aufl. Wien 1880, pag. 314. — Pick, Vierteljahrsschr. für Dermat. 1880. VII, pag. 70. — Pruner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847, pag. 143. — O. Simon, Berliner klin. Wochenschr. 1879, pag. 721. — R. Willan, Die Hautkrankheiten. Aus dem Englischen von F. G. Friese. Breslau 1816, Bd. I, pag. 41.

Gustav Behrend (Berlin).

**Pruritus cutaneus.** Mit diesem Namen bezeichnet man ein chronisches Hautleiden, welches durch spontan auftretendes Jucken charakterisirt ist.

Die Krankheit kann entweder die ganze Körperfläche befallen (*Pruritus universalis*) oder auf einzelne Regionen des Körpers beschränkt bleiben (*Pruritus partialis*).

1. *Pruritus universalis.* Hierbei tritt die quälende Empfindung des Juckens in einzelnen Anfällen auf, die des Nachts heftiger sind als bei Tage. Das Jucken beginnt in unregelmässiger Weise bald hier bald dort, zuerst wie ein leises Kitzeln, welches die Kranken einige Zeit hindurch ertragen können. Allmählig



wird die Empfindung des Juckens heftiger und schliesslich so intensiv, dass auch der energischste Wille diesem unwiderstehlichen Reize gegenüber machtlos wird und die Kranken durch Kratzen, Reiben und andere mechanische Insulte sich Linderung zu verschaffen suchen.

Erst wenn die Haut durch die vielfachen Maltraitirungen seitens der Nägel, Bürsten etc. geröthet, zerkratzt, ja blutig geworden ist und ein Gefühl von Brennen sich einstellt, hört das Jucken auf.

Am quälendsten für die Patienten sind die nächtlichen Anfälle.

Der objective Befund bei Kranken, die an Pruritus leiden, besteht in den Läsionen, welche durch die mannigfachen traumatischen Ursachen veranlasst sind und je nach der Intensität des Juckens einen höheren oder geringeren Grad darbieten. Fast immer findet man lange, strichförmige Kratzspuren, die entweder nur in einer Auflockerung und Abschilferung der obersten Epidermislagen bestehen, oder dunkelbraune, aus eingetrocknetem Blut hervorgegangene Krusten darstellen.

Zuweilen ist mit dem Pruritus eine im Allgemeinen mehr trockene Beschaffenheit der Haut verbunden, oder die Perspiration sistirt, mit Ausnahme der Gelenkbeugen, vollständig.

Sehr häufig tritt während des Kratzens Urticaria auf.

Der Einfluss des Leidens auf die Kranken wird bei längerer Dauer höchst bedenklich. Die Patienten können ihren Berufsgeschäften nicht mehr so obliegen wie vorher, sie werden missmuthig und niedergeschlagen und kommen durch die fortwährende geistige Aufregung und den Mangel nächtlicher Ruhe körperlich und geistig herunter.

Als Ursache des Pruritus findet man bei Männern zuweilen chronischen Gastricismus, bei weiblichen Individuen tritt er in Verbindung mit Störungen im Bereiche der Sexualsphäre, wie Dysmenorrhoe etc. auf. Ausserdem ist er bei Albuminurie, *Morbus Brightii*, *Diabetes mellitus*, Magen- und Leberkrebs beobachtet worden. Auch deprimirende Gemüthsaffecte sollen auf die Entstehung von Pruritus von Einfluss sein.

Das bei Icterus häufig beobachtete Hautjucken ist wahrscheinlich durch die in der Haut abgelagerten Gallenfarbstoffe bedingt.

Den sogenannten *Pruritus senilis* sieht man als Folge des senilen Marasmus an. Die Haut der an Pruritus erkrankten Greise ist sehr häufig welk, trocken, runzlig und braun pigmentirt.

Die Prognose des Pruritus ist nur beim *Pruritus senilis* absolut ungünstig. Dieser ist unheilbar.

Unter allen anderen Verhältnissen aber kann der Pruritus, wenn die ursächlichen Momente wegfallen oder sich bessern, schwinden. Doch kann etwas Sicheres in Bezug auf die Krankheitsdauer nie vorhergesagt werden.

Im Allgemeinen macht die Diagnose des Pruritus keine Schwierigkeiten, für einzelne Fälle jedoch wird zu berücksichtigen sein, dass manche Erkrankungen der Haut, wie Prurigo, Scabies, *Urticaria chronica* und *Pemphigus pruriginosus* gleichfalls mit Hautjucken verbunden sind. Doch wird eine längere Beobachtung meist auch in schwieriger zu beurtheilenden Fällen zur sicheren Diagnose führen.

2. *Pruritus partialis*. Nach der betroffenen Oertlichkeit unterscheidet man:

a) *Pruritus genitalium muliebrum*. Das Jucken befällt hier vorzugsweise die Vagina und Vulva, erstreckt sich aber auch auf Labien, Clitoris und veranlasst die Kranken zu dem heftigsten Kratzen und anderen mechanischen Insulten gegen die Genitalpartieen. Objectiv sind erst in späterer Zeit Catarrh der Vaginalschleimhaut, eczematöse Verdickung der Schleimhaut der grossen und kleinen Labien, Hypertrophie des Präputium und der Clitoris nebst mässigen Excoriationen und Krusten zu finden. Der *Pruritus genitalium* findet sich am häufigsten bei Frauen im mittleren Alter und in den climacterischen Jahren, tritt am heftigsten zur Nachtzeit auf und treibt die Kranken nicht selten zur Onanie.

An dem *Pruritus vulvae* sind häufig äussere anhaltende Reize schuld, besonders Ausflüsse, wie sie bei Blennorrhoeen, bei Cervixcatarrhen, bei Uteruscarcinom vorkommen. Besonders häufig findet sich *Diabetes mellitus* als ursächliches Moment. Ferner kommt er vor bei Entzündungen und Lageveränderungen des Uterus, bei Krankheiten der Ovarien, auch bei Affectionen der Harnröhre, der Blase und Nieren.

In manchen Fällen ist die Onanie, die in anderen Fällen häufig die Folge des Pruritus ist, die Ursache desselben.

b) *Pruritus pudendorum marium* betrifft hauptsächlich Scrotum und Perineum, das *Orificium urethrae* und die Urethralschleimhaut und führt durch das intensive Kratzen sehr bald zur Entwicklung von *Eczema scroti*.

c) *Pruritus analis* betrifft den Anus und dessen Umgebung, sowie das Anfangsstück der Schleimhaut des Rectum. Auch hier kommt es durch das häufige Kratzen zu Eczemerscheinungen, copióser Schleimsecretion vom Rectum, Wulstung und Entzündung der Schleimhaut. Veranlassung zu diesen Leiden giebt häufig die Ectasie der Hämorrhoidalvenen oder grössere Knoten derselben.

d) *Pruritus palmae manus et plantae pedis* ist selten, aber sehr lästig.

DUHRING in Philadelphia hat auf eine Form des Hautjuckens aufmerksam gemacht, die sich bei manchen Personen in Folge der Winterkälte geltend macht, und die er deshalb als *Pruritus hiemalis* bezeichnet.

Therapie. Die therapeutischen Massnahmen müssen zunächst darauf gerichtet sein, die etwa vorhandenen Ursachen des Pruritus zu beseitigen. Ist derselbe von chronischen Magen- und Darmerkrankungen abhängig, so erweisen sich oft Trinkcuren in Carlsbad und Marienbad unter andern heilsam. Wo Störungen des Sexualapparates die muthmassliche Ursache abgeben, muss man dieselben zu beseitigen trachten. Liegt eine tiefe Gemüthsverstimmung zu Grunde, so ist oft eine Reise, der Wechsel des Wohnortes etc. im Stande, das Leiden zu mildern oder zu heben.

In den Fällen, wo die Beseitigung der ursächlichen Momente nicht möglich ist, muss man sich auf eine symptomatische Behandlung beschränken, die zwar für einzelne Fälle Erleichterung, aber selten vollständige Heilung herbeiführt.

Von inneren Mitteln ist im Ganzen wenig zu erwarten. Bromkalium, *Solutio Fowleri*, Atropin, Pilocarpin, Chinin sind vielfach ohne Erfolg versucht worden; auch die innerliche Anwendung der Carbolsäure hat sich nicht bewährt. Die Zahl der äusserlich angewendeten Mittel ist sehr bedeutend.

In einzelnen Fällen erweisen sich warme Wannenbäder von guter Wirkung, in anderen dagegen Abkühlung der Haut durch kalte Einwicklungen, kalte Douchen, durch Einreibungen mit Aether, Spiritus, Chloroform, Essig, denen man noch Stoffe, wie Carbolsäure, Salicylsäure etc. zusetzen kann. Bäder mit Zusätzen von Schwefel, Soda, Sublimat, Alaun sind vielfach empfohlen.

NEUMANN empfiehlt Auflösungen von Borax in Glycerin, Waschungen mit einer alkoholischen Lösung von Aconitin (0.5:400.0) oder mit einem sublimathaltigen Macerationsinfus von *Radix Veratri* (Rp.: *Pulv. rad. Veratri albi* 10.0, *misce c. aq. font.* 1200 *per noctem, deinde adde Hydrargyr. bichlor. corros.* 2.5).

Bei *Pruritus vulvae* hat man in erster Linie für die Beseitigung eines veranlassenden Uebels, wie Ausflüsse, Uteruserkrankungen etc. zu sorgen. Dabei ist von sehr linderndem Einfluss die regelmässige Anwendung der Sitzbäder, die man mindestens zweimal täglich nehmen lässt, sehr zweckmässig mit Zusatz von Pottasche.

Unter den eigentlichen Heilmitteln ist das zuverlässigste bei *Pruritus vulvae* etc. die Carbolsäure, die in 3—10% Lösung mit einem dicken Pinsel auf die kranken Theile aufgetragen wird. Auch Chloroformlinimente, Wattetampons in Alaunlösung getaucht, leisten mitunter gute Dienste.



Endlich haben sich auch Schwämme, die in heisses Wasser getaucht, gegen die erkrankte Partie angedrückt werden, in vielen Fällen von *Pruritus vulvae* bewährt.

Vorübergehend schaffen Injectionen von Morphium und überhaupt die Anwendung der Narcotica, wie *Belladonna*, *Cannabis indica* u. a., in allen Fällen von Pruritus Linderung. z.

Psammom (Sandgeschwulst, *Sarcome angiolithique*). Die als Psammome bezeichneten Geschwülste wurden zuerst von VIRCHOW<sup>1)</sup> als eine besondere Geschwulstart von dem Sarcom abgetrennt. Charakteristisch für diese Tumoren ist das Vorkommen sandartiger Körper, während die sonstige Structur in den meisten Fällen fibrillär ist, seltener durch reichlicheres Auftreten zelliger Elemente dem Typus des Sarcoms sich nähert. Das physiologische Vorbild jener eigenthümlichen, sandartigen Körper ist am vorderen Umfang der *Glandula pinealis* gegeben, wo wenigstens bei erwachsenen Individuen normaler Weise der sogenannte Hirnsand vorkommt (*Acervulus cerebri*). Auch in den *Plexus chorioideus* der Seitenventrikel kommen papilläre Auswüchse mit eingelagerten Sandkörpern so häufig vor, dass man ihnen eine wesentliche pathologische Bedeutung nicht einräumen kann; in stärkerer Entwicklung finden sie sich namentlich neben anderen Zeichen chronischer Reizung, z. B. Granulationen am Ependym. Auch in den sogenannten Pacchionischen Granulationen der Arachnoidea und in kleinen Verdickungen an der Innenfläche der harten Hirnhaut werden die sandartigen Einlagerungen nicht selten gefunden.

Auch die Geschwülste mit sandartigen Einlagerungen haben ganz vorwiegend an den erwähnten Theilen ihren Sitz, namentlich an den Plexus, der Auskleidung der Seitenventrikel, der Innenfläche der harten Hirnhaut, seltener der harten Rückenmarkshaut (hierher gehört der Fall von STEUDENER<sup>7)</sup>, wo durch die Geschwulst an der *Dura mater spinalis* eine chronische Myelitis herbeigeführt wurde). Auch in der Orbita wurden hierhergehörige Geschwülste beobachtet, selten in anderen Organen, z. B. den Lymphdrüsen, der Thymusdrüse, an der Kapsel des Hodens. Das Psammom tritt meist in Form rundlicher, breit oder gestielt aufsitzen der Geschwülste von höckeriger, grau röthlich gefärbter Oberfläche auf. Die Consistenz ist seltener fest fibrös, meist weich, leicht zerreiblich. Die Sandeinlagerungen sind oft so reichlich, dass dieselben den Haupttheil der Masse ausmachen. Die Geschwülste kommen nicht selten mehrfach vor und wiederholt wurde gleichzeitig bei ihrem Sitz an der harten Hirnhaut eine diffuse chronische Pachymeningitis beobachtet. In der Regel erreichen die Psammome keinen erheblichen Umfang, sie übertreffen selten die Grösse einer Wallnuss; nur die Geschwülste mit ausgesprochen sarcomatösem Bau, die man lieber als Psamomsarcome absondern sollte, sind durch rascheres Wachsthum und oft bedeutenden Umfang ausgezeichnet. Hier sind übrigens die Sandkörper weniger dicht gelagert, sondern durch die Geschwulst zerstreut.

Was zunächst die Structur der Sandkörner betrifft, so zeigen dieselben sehr verschiedenartige Gestalt. Man kann mit VIRCHOW<sup>1)</sup> zwei Categorien unterscheiden. Entweder liegen die verkalkten Massen im Innern von Bindegewebsbündeln in Form von Keulen, Balken, Nadeln, ovalen Ballen oder Kugeln, oder aber die Kalkkugeln liegen mehr lose zwischen den Theilen der Geschwulst, so dass sie leicht isolirt werden können. Die einzelnen Körner zeigen concentrische Schichtung und zwar beginnt die Verkalkung im Centrum; gewöhnlich erkennt man an der Peripherie eine bindegewebige Kapsel, welche die Körner einschliesst. Man findet die Kugeln in allen denkbaren Grössen vom Umfange eines rothen Blutkörperchens bis zur mit blossen Auge sichtbaren Kugel. Von Interesse ist die Frage nach der Entstehungsart der eben beschriebenen Gebilde; sie ist von den Autoren verschiedenartig beantwortet worden. VIRCHOW<sup>1)</sup> ist der Ansicht, dass namentlich die leicht isolirbaren Kalkkörper in die Reihe der Concretionen

zu setzen seien, wie ja ähnliche Abscheidungen von Kalksalzen auch in Flüssigkeiten vorkommen, z. B. im Harn und in der Galle; von einem anderen Theil der Kalkkörper sei zuzugeben, dass sie durch Verkalkung organischer Grundlagen, z. B. von Bindegewebsbündeln und von Zellen entstehen. CORNIL und RANVIER<sup>4)</sup> behaupten, dass die Sandkörper durch die Verkalkung zarter, concentrisch gelagerten Endothelzellen entstehen, welche sich um Sprossen und ampullentartige Erweiterungen der Gefässe gelagert finden: auch der Stiel der in dieser Weise verkalkten Gefässknospen verkalke endlich, und wenn er abbreche, so entstünden die scheinbar isolirten Kalkkugeln. ROBIN<sup>3)</sup> hat wegen des Befundes solcher aus endothelialen Zellen gebildeten Kugeln diese Geschwulst als Epitheliom bezeichnet und also jene Gebilde mit den Epidermiskugeln epithelialer Geschwülste in Parallele gestellt. Auch SCHÜPPEL<sup>6)</sup> ist zu dem Resultat gekommen, dass die Grundlage für die Bildung der Kalkkörper in obsoleten Gefässsprossen gegeben sei. STEUDENER<sup>7)</sup> dagegen konnte an einem Theil der kugelförmigen Körper die Zusammensetzung aus concentrisch geschichteten spindelförmigen Zellen wahrnehmen; indessen ist hiergegen zu bemerken, dass jene platten Endothelien von der schmalen Seite gesehen den Eindruck spindelförmiger kernhaltiger Elemente hervorrufen. Verfasser muss sich auf Grund eigener Untersuchung zu der Ansicht bekennen, dass die Kalkkörper aus regressiven Veränderungen an den neugebildeten Gefässen dieser Geschwülste entstehen, wobei die runden Gefässknospen mit ihren Endothel- und Perithelzellen und ihren sonstigen Structurelementen, auch wohl mit in ihnen enthaltenen Thromben die Grundlage der verkalkten kugelartigen Gebilde und obsolete cylindrische, kolbige, spitz auslaufende Gefässsprossen die Grundlagen der entsprechenden Formen der dem Psammom eigenthümlichen Kalkkörper bilden. Dass daneben auch Bindegewebsbündel und selbst einzelne Zellen verkalken können, ist zuzugeben. Zu ähnlichen Resultaten ist auch J. ARNOLD<sup>8)</sup> für die Genese der Kalkkörner gekommen.

Hinsichtlich der sonstigen Structur dieser Geschwülste ist schon hervor- gehoben, dass am häufigsten der Bau dem Fibrom, resp. dem Fibrosarcom entspricht, zuweilen wurde auch eine myxomatöse Structur des Grundgewebes gefunden. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass mitunter in dem Psammom eine reichliche Entwicklung epithelartiger Zellen stattfindet, welche um die Gefässe herum abgelagert sind. Einen solchen Fall hat CLELLAND<sup>2)</sup> beschrieben und ferner gehören hierher Beobachtungen von CORNIL und RANVIER<sup>4)</sup>, die eben in Rücksicht hierauf diese Geschwulst zu den Sarcomen rechnen. Auch GOLGI<sup>5)</sup> beschrieb ein Psammom von der Grösse eines Hühnereies, welches einen deutlich alveolären Bau zeigte. Das Gerüst bestand aus weiten Capillargefässen, die von einer mächtigen Lage geschichteter endothelialer Zellen besetzt waren.

Es geht aus den angeführten Thatsachen hervor, dass die charakteristischen Sandkörper in fibromatösen, myxomatösen, sarcomatösen und in endothelialen Neubildungen vorkommen können, und man gelangt hieraus zu dem Schluss, dass diese Gebilde, so eigenthümlich sie erscheinen, doch im Grunde nicht als Ausdruck der systematischen Stellung einer Geschwulst anzuerkennen sind. Freilich kann man hervorheben, dass bei allen Structurdifferenzen der einzelnen Geschwülste, welche Sandkörper enthalten, doch ihr gemeinsamer Mutterboden, der verhältnissmässig eng umgrenzt ist, für eine innere genetische Verwandtschaft spricht. Indessen möchten wir hierauf nicht zu viel Gewicht legen, denn wenn die Entstehung der Sandkörper an ein eigenthümliches Verhalten der neugebildeten Gefässe, nämlich an ein theilweises Obsoletwerden ursprünglich reichlich wuchernder Gefässe anknüpft, so kann dieses Verhältniss auf besonderen localen Eigenthümlichkeiten des betreffenden Gefässapparates des Mutterbodens beruhen, in Verbindung mit einer dem Gehirn und seinen Hüllen zukommenden Neigung zur Verkalkung. Es würde aber bei dieser Auffassung die Entstehung der Sandkörper immerhin etwas Accidentelles sein. Derartige Erwägungen haben gewiss auch STEUDENER<sup>7)</sup> veranlasst, den Begriff des Psammoms einzuengen, und zwar reservirt er diese



Bezeichnung für solche Geschwülste, deren Gewebe bei langsamem Wachsthum in der Mitte steht zwischen eigentlichen Fibromen und festen Spindelzellensarcomen. Wenn sich übrigens die Neigung eingebürgert hat, alle mit Sandkörperchen ausgestatteten Geschwülste zusammenzufassen, so ist das in praktischer Richtung deshalb ohne schädliche Bedeutung, weil doch die betreffenden Tumoren trotz ihrer Structurunterschiede einander nahe verwandt sind; auch ist es nicht unmöglich, dass weitere Untersuchungen Uebergänge zwischen den verschiedenen Formen nachweisen, wofür z. B. in einer Beobachtung GOLGI's<sup>5)</sup> Anhalt gegeben ist.

Die fibrösen Psammome sind als durchaus gutartige Geschwülste zu bezeichnen, was natürlich nicht ausschliesst, dass sie durch ihren Sitz am centralen Theil des Nervensystems schwere Symptome hervorrufen können. Das gilt namentlich von den an der Innenfläche der *Dura mater* der Hirnbasis entstandenen, welche durch Druck auf das verlängerte Mark oder auf Nervenursprünge schwere Symptome entstehen lassen; auch die an der *Dura spinalis* sesshaften Psammome sind selbst bei geringem Umfang klinisch bedeutungsvoll. Die sarcomatösen und, wie es scheint, auch die vorwiegend endothelialen Formen, sind in der erwähnten Richtung durch ihr rascheres Wachsthum und bedeutendere Grösse, welche sie erreichen, gefährlicher, doch kommt auch ihnen nur die Schädigung benachbarter Theile durch den Wachstumsdruck zu, keine Neigung zu Metastasen.

Literatur: <sup>1)</sup> Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, pag. 106. —

<sup>2)</sup> Clelland, Glasgow. med. Journ. 1863. July, pag. 148. — <sup>3)</sup> Robin, Gaz. méd. 1856.

— <sup>4)</sup> Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathol. Bd. I, pag. 133. — <sup>5)</sup> Golgi, *Sulla struttura e sullo sviluppo degli Psammomi*. Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1870.

pag. 504. — <sup>6)</sup> Schüppel, Archiv der Heilk. Bd. X, pag. 410. — <sup>7)</sup> Steudener, Virchow's Archiv. Bd. L, pag. 222. — <sup>8)</sup> J. Arnold, Virchow's Archiv. Bd. LII, pag. 449.

— <sup>9)</sup> O. Fester, Berliner klin. Wochenschr. 1878, 8.

Birch-Hirschfeld.

Pseudarthrose (von ψευδος falsch, ἄρθρον Gelenk) bedeutet den Zustand, in welchem sich an einer Stelle, welche normalerweise aus festem Knochengewebe bestehen sollte, eine bewegliche Verbindung ausgebildet hat. Die häufigste Veranlassung für die Pseudarthrose ist die Fraktur; doch können auch andere Processe dieselbe herbeiführen, so die Continuitätsresection der Knochen, ferner die Necrose, wenn nach Ausfall eines Totalsequesters die beiden Enden der Lade sich entgegenrücken und nicht knöchern mit einander verwachsen, und dann giebt es noch einen freilich sehr selten auftretenden, chronisch verlaufenden Process, welcher zum begrenzten Schwunde des Knochengewebes führt und dadurch an einer Stelle Beweglichkeit schafft, an welcher unter normalen Verhältnissen feste Vereinigung besteht.

Die nach Fraktur auftretende Pseudarthrose kommt zu Stande, wenn die knöcherne Verwachsung der Fragmente ausbleibt. Dieselbe zeigt sich unter drei verschiedenen Formen, nämlich erstens: die Fragmente verharren im Wesentlichen in demselben Zustande, in welchem sie im Momente der Fraktur waren. Das Blutextravasat wird allmähig resorbirt, die scharfen Ränder der Bruchenden glätten sich etwas ab, die Markhöhle schliesst sich eventuell durch Knochenneubildung, aber es fehlen vollkommen die Processe, welche normalerweise zur Vereinigung der Bruchenden führen. Dieselben treten überhaupt in keine Verbindung mit einander, sie liegen reactionslos neben einander, entweder sich berührend oder getrennt durch zwischengelagerte Muskelschichten. In dem zweiten Falle ist eine Verbindung zwischen den Bruchenden eingetreten. Dieselbe ist aber nicht verknöchert. Sie besteht aus fibrillärem Bindegewebe, nicht selten mit Einschluss von Knorpelinseln, aber die Verknöcherung dieser Zwischenmasse ist ausgeblieben. Je nach der Länge und der Festigkeit dieser Verbindungsmasse kann die Beweglichkeit eine sehr grosse oder sehr geringe sein und man bezeichnet diese Zustände mit dem Namen der schlaffen oder schlotternden und der straffen Pseudarthrose. In dem dritten Falle endlich ist eine Verbindung zwischen den Fragmenten erfolgt,

welche in hohem Grade einem Gelenke gleicht. Die beiden Bruchenden stehen in ausgedehnter Berührung, sie haben sich gegenseitig durch Abschleifung in ihrer Form modellirt, so dass sie genau auf einander passen, sie sind von einer dünnen Gewebslage bedeckt, welche aus Faserknorpel besteht und eine glatte Aussenfläche darbietet, zwischen den beiden Enden findet sich ein Gelenkspalt, der in der ganzen Peripherie von einer festen fibrösen Gewebsmasse umgeben ist, welche sich von dem einen Bruchende den Gelenkspalt überbrückend zum anderen Bruchende fortsetzt und im hohen Grade einer Gelenkkapsel ähnlich ist, und als letzte Vollendung der Gelenkähnlichkeit befindet sich in der Gelenkhöhle eine klare, zähe Flüssigkeit, welche vollkommen normaler Synovia gleicht.

Kurz, die Nachbildung ist vollkommen, alle wesentlichen Theile eines Gelenkes sind mit täuschender Aehnlichkeit nachgebildet, und diese Form ist es daher, welche den Namen der Pseudarthrose in besonders hohem Grade verdient.

Was die Gründe betrifft, welche die knöcherne Consolidation einer Fraktur verhindern und die Pseudarthrosenbildung herbeiführen können, so sind dieselben theils allgemeiner, theils localer Art. — Zu der ersteren Gruppe zählt Syphilis, Schwangerschaft, Schwächezustände verschiedener Art, hohes Alter und schwere fieberhafte Krankheiten. Was zuerst die Syphilis betrifft, so haben die Secundäraffecte keinen Einfluss auf die Frakturheilung. Auch bei dem Bestehen tertiärer syphilitischer Knochenkrankheiten heilen Frakturen meistens ohne Störung, doch ist nicht zu bestreiten, dass diejenigen Frakturen, welche durch die Ausbildung von Gummiknoten im Knochen nicht ganz selten herbeigeführt werden, eine grosse Neigung zu Pseudarthrosenbildung zeigen und vielfach erst dann consolidiren, wenn es durch allgemeine Curen gelungen ist, die Heilung der gummösen Affection zu erreichen. — Auch bei Schwangeren consolidiren die meisten Frakturen ohne Störung, es sind jedoch auch Fälle beobachtet, in welchen eine einfache Fraktur, so lange die Schwangerschaft bestand, nicht zur Heilung kam, dagegen nach Ablauf derselben schnell heilte. — Schwächezustände, veranlasst durch Blutverluste, lang dauernde Lactation oder Onanie, können gleichfalls verzögernd und selbst hindernd auf die Consolidation von Frakturen einwirken, doch findet man auch in diesen Zuständen nicht selten keine Abnormität im Verlauf der Frakturheilung. — Allgemeine Körperschwäche, wie sie durch Noth und Elend herbeigeführt wird, begünstigt das Ausbleiben oder die mangelhafte Verknöcherung der Callusbildung. Combinirt sich hohes Alter mit diesen ungünstigen Momenten, wodurch dem Körper die Erscheinungen der Decrepitität aufgeprägt werden, so sind die Chancen für eine schnelle und feste Consolidation entschieden sehr schlecht, während hohes Alter bei günstigen Ernährungsverhältnissen und verhältnissmässiger körperlicher Frische wohl eine etwas längere Heilungsdauer der Frakturen bedingt, jedoch keine erhöhte Disposition zur Pseudarthrose in sich schliesst. — Schwere fieberhafte Allgemeinkrankheiten, wie Typhus und Pocken, sistiren während ihres Bestehens nicht selten die Processe der reparativen Gewebesbildung, doch kommt nach dem Ablauf der Allgemeinkrankheit die Consolidation meist zu Stande. — Besteht ausser dem subcutanen Knochenbruch noch eine andere Verletzung mit äusserer Wunde, so wird, wenn durch Infection dieser Wunde Pyämie eintritt, auch die Heilung der subcutanen Fraktur ungünstig beeinflusst. Nicht selten kommt es dann, was sonst bei subcutanen Frakturen nie vorkommt, zur Eiterung an der Bruchstelle, und wenn die Pyämie nicht durch den Eintritt des Todes den Process unterbricht, so kann verzögerte oder selbst verhinderte Consolidation die Folge sein.

Was die örtlichen Störungen der Callusbildung betrifft, so steht hier eine ungünstige Beschaffenheit der Fraktur in erster Linie. Je einfacher der Bruch ist und je besser die Bruchenden mit einander in Berührung stehen, um so günstiger vollzieht sich die Heilung. Verläuft dagegen die Bruchlinie sehr schräg, wie so häufig bei den Frakturen der Tibia, oder dringt sie durch den Bereich einer Epiphyse in das angrenzende Gelenk, wie es besonders an den Condylen von Humerus, Femur oder Tibia vorkommt, so werden die Chancen einer knöchernen



Consolidation dadurch ungünstiger und nicht selten bleibt die Vereinigungsmasse fibrös. Ueberhaupt kann man sagen, dass die Frakturen der Epiphysen geringere Neigung zur Consolidation haben, als diejenigen der Diaphysen, was eben darauf beruht, dass das Periost der Epiphyse weniger zu üppigen Knochenwucherungen geneigt ist als das der Diaphyse. Noch geringere Neigung zur Knochenbildung als die Epiphysen zeigen die Knochen des Schädels. Wirklich üppige Calluswucherungen kommen hier kaum jemals zu Stande, und bei Frakturen der Schädelbasis bleibt nicht selten der Frakturspalt bestehen, trotzdem die trennende Lücke zwischen den beiden Bruchflächen nicht leicht  $\frac{1}{2}$  Mm. überschreitet, oder er füllt sich mit Bindegewebe aus.

Die Gesichtsknochen zeigen grössere Neigung zur Consolidation als die Schädelknochen, ohne jedoch den Extremitätenknochen darin gleichzukommen, und die Frakturen des Unterkiefers zum Beispiel enden nicht ganz selten in Pseudarthrose. Starke Quetschung der Bruchenden verringert deren Neigung zur knöchernen Verwachsung. Eine durch indirecte Gewalt hervorgerufene subcutane Fraktur consolidirt im Allgemeinen besser als eine durch das Aufschlagen einer schweren Last auf den Knochen bedingte Fraktur. Erstere besteht eben meistens in einer einfachen Continuitätsstrennung, letztere dagegen ist nicht selten mit Splitterung verknüpft, so dass zwischen den beiden hauptsächlichsten Bruchenden sich eine Anzahl kleiner, entweder aus jeder Verbindung gelöster, oder nur an gequetschten Periostfetzen haftender Knochenstücke befindet. Die äussere Wunde der complicirten Fraktur wirkt stets verzögernd auf die Callusbildung. Früher war es die bei diesen Verletzungen auftretende Entzündung und Eiterung, welche nicht selten zur Necrose der Bruchflächen führte und dadurch die Consolidation verzögerte oder selbst verhinderte; aber auch jetzt, wo wir durch die Anwendung des LISTER'schen Verbandes im Stande sind, diese störenden Momente fernzuhalten, heilt eine complicirte Fraktur nicht so schnell und sicher, als eine subcutane. Ja es scheint, als ob gerade diejenigen complicirten Frakturen, bei welchen es durch die Antisepsis am vollkommensten gelang, jede Schwellung und Röthung der Wunde fernzuhalten, eine nicht zu unterschätzende Gefahr der Pseudarthrosenbildung enthalten.

Die Vereinigung erfolgt in diesen Fällen zu reactionslos, das Periost der Frakturenden verharrt zu sehr in Unthätigkeit, und deshalb bleibt nicht selten die vereinigende Gewebsmasse fibrös. Die ungünstigsten Verhältnisse bietet die Schussfraktur. Hier ist die Quetschung und Erschütterung der Bruchenden am stärksten und besonders die Splitterung erstreckt sich oft auf weite Strecken, so dass nicht selten ein erhebliches Knochenstück vollkommen ausfällt, wodurch nicht nur eine einfache Trennung der Continuität des Knochens, sondern ein wirklicher und oft erheblicher Defect an Knochensubstanz veranlasst wird. Die Heilung kann dann nicht einfach durch eine Verwachsung der Bruchenden herbeigeführt werden, sondern der Defect muss, wenn wenigstens keine Verkürzung eintreten soll, durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt werden und diese Aufgabe stellt viel grössere Anforderungen an die knochenbildende Thätigkeit der Bruchenden, als die Consolidation einer einfachen Trennung. Es ist daher ein wohlbegründeter Satz, dass „je grösser der Defect an Knochensubstanz ist, um so ungünstiger sind die Chancen für eine schnelle und genügend feste Consolidation“.

Besonders zeigt sich dies bei den Frakturen der Patella und des Olecranon. Bei letzterem lassen sich die Schwierigkeiten, welche der Annäherung der Fragmente entgegenstehen, leichter überwinden und dadurch eine knöcherne Verwachsung erzwingen, bei der Patella dagegen ist dieser Zweck auf unblutigem Wege kaum zu erreichen und in Folge dessen ist die fibröse Verbindungsmasse bei der Patellafraktur die fast ausnahmslose Regel.

Die MALGAIGNE'sche Klammer erzwingt zwar die genaue Annäherung und damit die knöcherne Verwachsung der Fragmente, aber die mit ihrer Anwendung verknüpften Gefahren sind zu beträchtlich. Ebenso ist das Verfahren der

Neuzeit, die Bruchstelle durch eine quere Incision freizulegen, die geronnenen Blutmassen aus dem Kniegelenk auszuräumen und dann die Fragmente mit Silberdraht an einander zu nähen, in Bezug auf die Erlangung der knöchernen Vereinigung wohl absolut sicher, aber nur in den Händen eines mit allen Cautelen der Antisepsis vollkommen vertrauten Chirurgen als gefahrlos zu betrachten.

Sehr geringe Grösse und mangelhafte Blutzufuhr zu dem einen Fragment begünstigt die Pseudarthrosenbildung. Am deutlichsten tritt dies hervor bei der intraarticulären Schenkelhalsfraktur, bei welcher die Verbindungsmasse der Fragmente mit seltenen Ausnahmen fibrös bleibt. Aufhebung der Innervation kann die Callusbildung ungünstig beeinflussen, wie denn in gelähmten Extremitäten die Vereinigung der Knochenbrüche nicht selten erheblich verzögert ist, doch heilen solche Frakturen oft auch in normaler Zeit und Weise. Bedingen Carcinome oder Echinococcen des Knochens die Fraktur, so sind die Aussichten auf knöcherne Verwachsung sehr ungünstig, da diese Processe die Knochenwand meist in hohem Grade verdünnt haben, so dass nur ganz schmale Flächen einander gegenüberstehen, doch sieht man auch in diesen Fällen bisweilen wider Erwarten die Consolidation zu Stande kommen.

Zuletzt sind es noch Fehler in der Behandlung, welche die Pseudarthrosenbildung herbeiführen können. Hierher ist zu rechnen die zu lange fortgesetzte Anwendung einer intensiven Kälte durch aufgelegte Eisbeutel, da durch dieselbe die Wucherung der Gewebe, welche die Heilung bewirken soll, zu sehr niedergehalten wird.

Ganz besonders aber ist es das Anlegen eines zu festen Verbandes, welches eine starke Behinderung der Callusbildung bedingt. Gerade in diesem Punkte wird oft gesündigt und es ist daher mit grosser Sorgfalt darauf zu achten, dass besonders der erste Verband der frischen Fraktur nicht zu fest liegt und durch reichliche Wattepolsterung einer zunehmenden Schwellung an der Frakturstelle kein Hinderniss in den Weg legt. Ungenügende Fixirung der Fragmente, so dass dieselben dauernd an einander reiben, ist gleichfalls ein ungünstiges Moment, doch consolidiren viele Frakturen, wie besonders die des Schlüsselbeines und der Rippen dennoch in normaler Zeit. Zu frühzeitiger Gebrauch des Gliedes, welches den gebrochenen Knochen enthält, kann gleichfalls einen ungünstigen Einfluss auf den bereits ausgebildeten Callus ausüben. Derselbe kann entweder brechen oder sich erweichen, so dass die Ausbildung eines falschen Gelenkes die Folge davon ist.

Wie eine Fraktur, so kann auch jede andere Unterbrechung der Continuität eines Knochens zur Pseudarthrosenbildung führen. — Besonders sind es die Resectionen aus der Continuität eines Knochens, wie dieselben wegen difformen Callus oder wegen Geschwülsten bisweilen zur Ausführung kommen, denen diese Gefahr anhaftet, und zwar gilt auch hier der Satz, dass, je grösser der durch die Operation bedingte Defect ist, um so bedeutender ist die Gefahr der Pseudarthrosenbildung.

Im Wesentlichen liegen die Verhältnisse nach einer Gelenkresection ebenso wie nach einer Resection aus der Continuität eines Knochens. Hier wie dort stehen sich zwei Sägeflächen gegenüber, welche durch einen mehr oder weniger breiten Spalt getrennt sind, und in der That sind denn auch die Enderfolge, welche nach beiden Operationen erzielt werden, die gleichen. Es bildet sich nämlich entweder knöcherne Consolidation, und zwar bisweilen selbst nach Ueberwucherung eines ziemlich bedeutenden Zwischenraumes, oder die Sägeflächen runden sich ab und bleiben ohne jede Verbindung mit einander, (es ist dies die schlimmste Form der schlotternden Pseudarthrose oder des Schlottergelenkes), oder drittens, eine fibröse Zwischenmasse vereinigt die Sägeflächen beweglich mit einander, oder es tritt viertens eine gelenkähnliche Verbindung ein mit Abschleifung der Sägeflächen, Ueberknorpelung derselben, Ausbildung einer fibrösen Gelenkkapsel und selbst Ansammlung von Synovia in der neuen Gelenkhöhle.



Die knöcherne Consolidation, welche bei der Continuitätsresection der einzige erstrebte Zweck ist, liefert auch bei der Gelenkresection, besonders bei derjenigen an der unteren Extremität, ein gutes und hier sehr erwünschtes Resultat, da sie dem Gliede Kraft und Festigkeit giebt, allerdings auf Kosten der ausfallenden Beweglichkeit des durch die Resection entfernten Gelenkes. Die Schlotterbildung ist in beiden Fällen der ungünstigste Ausgang, denn sie beraubt das Glied seiner inneren Stütze und vernichtet dadurch fast vollständig seine Brauchbarkeit, doch gelingt es bisweilen durch Anlegen eines äusseren stützenden Apparates eine wenngleich geringe Brauchbarkeit des Gliedes zu erhalten. Fibröse Zwischenmasse ist für eine Continuitätsresection sehr zu fürchten, für eine Gelenkresection, besonders an der oberen Extremität, dagegen vielfach erwünscht, da durch dieselbe die Beweglichkeit an der normalen Gelenkstelle erhalten bleibt, wenngleich nicht selten auf Kosten der Festigkeit, doch kann eine kurze und feste fibröse Verbindung ausgiebige Beweglichkeit bei zufriedenstellender Festigkeit gewähren. Die Ausbildung eines Gelenkes mit Kapsel, Höhle und Synovia ist das denkbar günstigste Resultat nach einer Gelenkresection, während sie nach einer Continuitätsresection als ein recht unerwünschtes Ereigniss betrachtet werden muss, da sie die Festigkeit des Knochens störend beeinflusst, ohne dass der Patient aus der Beweglichkeit an der abnormen Stelle einen Vortheil ziehen könnte. Dieses günstigste Resultat, welches nach einer Gelenkresection zu erreichen ist, hat vielfach den Gedanken aufkommen lassen, als handle es sich in diesen Fällen wirklich um die Regeneration eines Gelenkes; als habe der menschliche Körper die Fähigkeit, exstirpirte Gelenke zum zweiten Male nach demselben Typus zu bilden. Dass dem nicht so ist, zeigt sich einerseits dadurch, dass nach Gelenkresectionen auch die drei anderen Ausgänge durchaus nicht selten eintreten, dann aber ganz besonders noch dadurch, dass dieselbe Gelenkbildung auch nach Resectionen und Frakturen in der Continuität der Knochen beobachtet wird, wo doch von einer Regeneration selbstverständlich keine Rede sein kann. Der Umstand, dass nach Gelenkresectionen die bewegliche Verbindung sich häufiger einstellt als nach Trennungen in der Continuität der Diaphysen, erklärt sich aus sehr einfachen mechanischen Verhältnissen; denn erstens gehen bei den Gelenkresectionen die Sägeflächen durch die Epiphysen, die an sich bereits geringere knochenbildende Fähigkeit haben als die Diaphysen, zweitens bemüht sich die Kunst, bei den Gelenkresectionen (wenigstens bei denen der oberen Extremitäten, wo die bewegliche Verbindung besonders erstrebenswerth ist) die Sägeflächen entfernt von einander zu halten, während sie bei den Diaphysen-Trennungen gerade besonders dahin strebt, die Trennungsflächen mit einander in Berührung zu bringen. Nach vollendeter Heilung der äusseren Wunde wird dann bei Diaphysentrennungen die möglichste Ruhe durch immobilisirende Verbände erstrebt, während nach Gelenkresectionen, die mit dem Hinblick auf die Erzielung von Beweglichkeit ausgeführt sind, frühzeitig active und passive Bewegungen ausgeführt werden, um das erstrebte Resultat einer möglichst gelenkähnlichen Verbindung herbeizuführen. Drittens liegt bei den Gelenkresectionen ein besonderes Verhalten der umgebenden Muskulatur vor. Bei Continuitätstrennungen in der Diaphyse verlaufen die umgebenden Muskeln im Allgemeinen der Axe des gebrochenen Knochens parallel über die Trennungsstelle hin fort. Bei Gelenkresectionen dagegen inseriren sich die am oberen Gliedabschnitte herabsteigenden Muskeln dicht unterhalb der unteren Sägefläche, während die zum unteren Gliedabschnitte sich begebenden Muskeln dicht oberhalb der oberen Sägefläche ihren Ursprung haben. Durch dieses Verhalten der Muskulatur wird der Patient in den Stand gesetzt, sich durch active Bewegungen an der Ausbildung einer beweglichen Gelenkverbindung zu betheiligen und dieselbe im Sinne der Flexion und Extension auszuarbeiten. Die subperiostale Methode, mit welcher die Gelenkresectionen einen so wesentlichen Aufschwung nahmen, verdankt ihre Bedeutung nicht der supponirten Regeneration der durch die Säge entfernten Knochenenden von Seiten des zurückgelassenen Periostes, sondern vielmehr dem Umstande, dass

bei der durch stumpfe Instrumente bewirkten Abhebelung des Periostes von dem darunter liegenden Knochen die Muskeln ihre Insertionspunkte am Knochen durch die Continuität dieses Periostes bewahren, während dieselben bei den früheren nur mit dem Messer ausgeführten Resectionen vielfach abgeschnitten wurden und dann entweder atrophirten oder durch Narbenbindegewebe an irgend einer Stelle wieder anwuchsen, wo sie dem Patienten nicht mehr von Vortheil, ja sogar bisweilen von Nachtheil waren. Ein geschicktes Ausnutzen der durch die Gelenkstelle bedingten Verhältnisse der Muskulatur bei sorgfältiger Erhaltung ihrer Insertionspunkte und geeignete äussere Einwirkungen, durch rechtzeitig ausgeführte active und passive Bewegungen, sowie die Anwendung der Elektrizität, das sind die Momente, welche geeignet sind, an der Stelle eines resecirten Gelenkes eine neue bewegliche Verbindung, welche dem Patienten von hohem mechanischen Nutzen ist, herzustellen, und nicht eine fälschlich angenommene, dem menschlichen Körper innewohnende Fähigkeit, extirpirte Gelenke zum zweiten Male zu bilden. Das Gebilde, welches an der Stelle eines Gelenkes später zu Stande kommt, ist niemals ein eigentliches Gelenk im Sinne der normalen Anatomie, sondern stets nur eine Pseudarthrose, selbst wenn es die höchste gelenkähnliche Ausbildung mit überknorpelten Gelenkenden, Kapsel, Höhle und Synovia erreicht. — Es ist nicht das Resultat einer irrthümlich angenommenen Regenerationsfähigkeit des menschlichen Organismus, sondern das Resultat der gegenseitigen Einwirkung mechanischer Kräfte, welche Knochen und Muskeln, unterstützt von einer kunstmässigen äusseren Behandlungsmethode, auf einander ausüben.

Die dritte Veranlassung für die Pseudarthrose ist die Necrose, indessen diese nur, wenn das als Sequester ausfallende Knochenstück in seiner ganzen Circumferenz die ganze Dicke des betreffenden Knochens in sich schliesst, so dass also, wenn man von einem normalen Knochen ein dem Sequester gleiches Stück heraussägen würde, eine Unterbrechung der Continuität des Knochens entstände. In solchen Fällen bildet sich nämlich entsprechend der Länge dieses Sequesters keine Knochenlade, wohl aber sind die spitzen Enden, in welche diese Sequester fast stets auslaufen und welche nicht die ganze Dicke des alten Knochens in sich begreifen, von Sequesterladen umgeben.

Ist nun die Lösung des Sequesters durch die Demarcation vollendet, so ist die Continuität des Knochens dadurch unterbrochen, und extrahirt man den Sequester, so rücken die Enden der Sequesterladen, welche bisher durch den Sequester entfernt gehalten wurden, einander entgegen, bis sie sich berühren. Es kann dann eine knöcherne Verschmelzung der Enden eintreten, meistens aber erfolgt das nicht, sondern sie werden nur durch Bindegewebe verbunden und bilden somit eine Pseudarthrose. In dem Artikel „Necrose“ findet sich die Abbildung einer auf diese Weise zu Stande gekommenen Pseudarthrose. Bd. IX, pag. 473.

Die vierte und letzte Form der Pseudarthrose wird durch einen eigenthümlichen Schwund des Knochengewebes herbeigeführt, ohne dass eine traumatische Trennung der Continuität vorausgegangen wäre. Von dieser sehr seltenen Veranlassung hat J. ISRAEL<sup>6)</sup> in der letzten Zeit ein Beispiel beschrieben und da dasselbe als Typus dieser Gruppe gelten kann, so sei hier eine kurze Recapitulation seiner Beobachtung gegeben: Ein 48jähriger Mann, der als Hausirer seine Beine stark anstrengen musste, bekam, ohne dass irgend eine Trauma vorausgegangen wäre, Schmerzen im linken Oberschenkel, welche von einer beträchtlichen Verdickung des Knochens gefolgt waren. Trotz erheblicher Beschwerden setzte er seine Beschäftigung noch 7 Monate fort, musste jedoch dann, da er nur noch mühselig gehen konnte, sich in das Krankenhaus aufnehmen lassen. Die Untersuchung ergab im oberen Drittheile des Oberschenkels eine starke, knochenharte Geschwulst, von höckeriger Oberfläche, innerhalb deren abnorme Beweglichkeit und Crepitation zu fühlen war. Das Bein war 4 Ctm. verkürzt und lag gänzlich nach aussen rotirt. Es wurde eine Geschwulst diagnosticirt, welche die Trennung des Knochens bewirkt habe, und die Exarticulation des Oberschenkels ausgeführt.



Die Untersuchung des Präparates ergab eine Continuitätstrennung des Knochens, welche vom grossen Trochanter schräg nach abwärts herabstieg. Die mit einander im Contact stehenden Trennungsflächen waren mit einem knorpeligen Ueberzug versehen, von welchem reichlich gestielte Körper auswuchsen, die theilweise zu freien Gelenkkörpern geworden waren.

Eine vollkommene, theils glatte, theils mit zottigen Auswüchsen versehene Kapsel umschloss die Pseudarthrose prall, so dass die Bewegungen sehr beschränkt waren. Das Gelenk selbst war mit wenigen Tropfen Synovia angefüllt. Die beiden Knochenenden waren durch Callusauflagerungen stark verdickt, jedoch zeigte sich nichts, was auf einen Tumor hindeutete. Es war hier also eine Pseudarthrosenbildung der vollkommensten Art aufgetreten, ohne dass eine gewaltsame Trennung des Knochens vorausgegangen war. Durch langsamen Schwund hatte sich die Trennung vollzogen und in demselben Verhältniss waren die Verdickung der Knochenenden und die fibröse Ueberwucherung derselben entstanden. Diese Processe sind zwar grosse Seltenheiten, doch steht der Fall nicht vereinzelt da.

Die Störungen, welche eine Pseudarthrose bedingt, sind fast immer sehr erheblich und zwar selbstverständlich um so beträchtlicher, je lockerer die Verbindung der beiden Knochenstücke ist. Ferner treten die Störungen umsomehr hervor, je grössere mechanische Ansprüche an den betreffenden Knochen gestellt werden müssen. Die unteren Extremitäten, welche den Körper tragen sollen, werden durch eine Pseudarthrose in viel höherem Grade störend beeinflusst, als die oberen Extremitäten. Ein Arm mit Pseudarthrose des Humerus kann für leichtere Verrichtungen noch ziemlich brauchbar sein, während die Functionsfähigkeit eines Beines durch Pseudarthrose des Femur auf's Allerschwerste geschädigt ist. Von Wichtigkeit ist es ferner, ob der betreffende Gliedabschnitt einen oder zwei Knochen hat, da im letzteren Falle, selbst wenn der eine Knochen pseudarthrotisch sein sollte, der zweite dem Gliede noch eine ziemlich sichere Stütze zu verleihen im Stande ist. So kann selbst bei Pseudarthrose der Tibia durch die intacte Fibula, welche unter den gesteigerten mechanischen Ansprüchen in erheblichem Grade hypertrophirt, eine erträgliche Function erhalten bleiben, besonders wenn die Pseudarthrose der Tibia eine ziemlich straffe ist. Pseudarthrosen der Rippen bedingen selbstverständlich keine Functionsstörung, auch Pseudarthrosen des Schlüsselbeines können die Leistungsfähigkeit des Armes ziemlich intact lassen. Pseudarthrosen des Unterkiefers dagegen nehmen dem Patienten die Fähigkeit, feste Nahrung zu kauen und sind somit recht hinderlich für die Ernährung, wenn sie auch nicht als schwere Schädigung betrachtet werden können. Pseudarthrosen des Schenkelhalses bedingen starkes Hinken, welches sich bis zur Functionsunfähigkeit der betreffenden Extremität steigern kann. Pseudarthrosen der Patella wirken in erheblichem Grade schwächend auf die Kraft des *M. extensor quadric.*, so dass die betreffenden Patienten leicht im Knie einknicken, und ausserdem sind sie der Gefahr ausgesetzt, dass bei einer plötzlichen Anstrengung des Beines die fibröse Verbindungsmasse zerrissen wird.

Die Diagnose einer Pseudarthrose ist meistens sehr leicht und ergibt sich oft bereits aus den Angaben des Patienten, dass er fühle, wie an einer Knochenstelle abnorme Beweglichkeit vorhanden sei, die dann auch durch die manuelle Untersuchung des Chirurgen sich ohne Schwierigkeit feststellen lässt. Nur bei sehr tiefliegenden Knochen, wie besonders dem Schenkelhals, ist die abnorme Beweglichkeit schwer zu constatiren, doch ergibt sich auch hier aus dem Vorhergehen eines Schenkelhalsbruches, sowie aus dem eigenthümlichen schaukelnden Herabsinken der einen Beckenhälfte bei jedem Schritt mit Leichtigkeit die Diagnose. In einem Punkte kann jedoch eine wirkliche Schwierigkeit vorliegen, nämlich, wenn von einem Gelenkende kleinere Stücke schräg abgesprengt sind und später nur durch fibröse Verbindungsmasse wieder anwuchsen. Hier ist die Beweglichkeit wegen der Kleinheit des früheren Fragmentes schwer festzustellen und die Diagnose muss daher aus der Functionsstörung, der Deformität und der abnormen Beweglichkeit des Gelenkes gestellt werden.

Die Prognose einer Pseudarthrose ist ziemlich ungünstig. Sind Monate seit dem Zustandekommen der Fraktur verflossen und hat die Schmerzhaftigkeit an der Bruchstelle selbst bei Bewegungen vollkommen aufgehört, so ist die Aussicht sehr gering, dass noch eine spontane Consolidation eintreten sollte; doch kommt es bisweilen vor, dass der Reiz, welchen die mechanische Inanspruchnahme der betreffenden Extremität auf die Pseudarthrose ausübt, eine allmälige Consolidation herbeiführt. Ein so günstiger Ausgang ist jedoch sehr selten und daher fast stets das Eingreifen der Kunst nothwendig, um die Heilung herbeizuführen.

Therapie. Der naheliegende Versuch, durch innerlich gereichte Kalkpräparate die knöcherne Consolidation zu erzielen, hat sich als vergeblich herausgestellt, ebensowenig leisten Eisen- und Quecksilberpräparate, und auch der in der Neuzeit in Anwendung gezogene Phosphor hat sich als unwirksam erwiesen. Man kann daher mit vollem Recht sagen, dass es eine innerliche Behandlung der Pseudarthrose nicht giebt. Von den äusseren Mitteln kommen zuerst die Stützapparate in Betracht. Nicht selten gelingt es, durch einen guten Stützapparat, dem Gliede die erforderliche Festigkeit zu geben und dadurch die Function so günstig zu gestalten, dass der Patient damit zufrieden ist und von weiteren Heilungsversuchen absteht.

Zur eigentlichen Heilung der Pseudarthrose bieten sich in erster Linie die auf die bedeckende Haut angewandten Reizmittel dar, wie Jodtinctur, Canthariden, Glüheisen, und in den leichteren Fällen gelingt es bisweilen, auf diese Weise die Consolidation herbeizuführen. Die zweite Classe der Mittel strebt danach, einen Reiz direct auf die Frakturstelle auszuüben, ohne jedoch eine blutige Trennung der Haut vorzunehmen. Hierher gehören die Elektropunctur, d. h. das Einstechen von Nadeln in die Gewebsmasse der Pseudarthrose und das Durchleiten eines ziemlich kräftigen constanten Stromes, ferner das gewaltsame Reiben der Fragmente an einander und die subcutane Zerreissung der Verbindungsmasse durch die Kraft der Hände oder den Flaschenzug. Die Dislocation wird dann möglichst ausgeglichen und der Fall wie eine frische Fraktur mit Lagerungsapparaten, Verbänden oder der permanenten Extension behandelt. Durch diese Methoden gelingt bereits die Heilung einer nicht unerheblichen Anzahl von Pseudarthrosen selbst schwererer Art und es ist daher stets zu empfehlen, dieselben zur Anwendung zu bringen, bevor man sich zu der dritten und letzten Gruppe, den blutigen operativen Verfahren entschliesst. Es sind hier zuerst die subcutane Scarification, Incision der Zwischenmasse und Perforation der knöchernen Bruchenden anzuführen, doch erreicht man mittelst derselben den erstrebten Zweck meistens nicht. Einen viel energischeren Reiz und damit grössere Wirksamkeit führt das von DIEFFENBACH angegebene Einschlagen von Elfenbeinzapfen in die Knochenenden, die vorher zu diesem Zweck angebohrt sein müssen, herbei. Nachdem der Reiz die gewünschte Höhe erreicht hat, kann man die Elfenbeinzapfen wieder herausziehen, man kann sie aber auch sofort im Niveau des Knochens kurz abschneiden und dauernd zurücklassen, wo sie dann allmählig durch die andrängenden Granulationen aufgezehrt werden. Verläuft die Bruchfläche sehr schräg, so nagelt man nach Ausgleichung der Dislocation mittelst des Elfenbeinstiftes die Bruchenden zusammen und sorgt damit gleichzeitig für die Immobilisirung der Fragmente. Dieses Verfahren hat sich sehr oft als ausreichend erwiesen, um die knöcherne Consolidation herbeizuführen, jedoch ist auch nicht selten der dadurch hervorgerufene Reiz so bedeutend gewesen, dass es zur Eiterung in der Markhöhle kam, mit allen Gefahren der citrigen Osteomyelitis. In der vorantiseptischen Zeit stand man dieser Eventualität machtlos gegenüber, aber auch jetzt noch ist man nicht im Stande, den Reiz gerade bis zur gewünschten Höhe und nicht darüber hinaus zu steigern. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass, wenn man die Elfenbeinstifte mit Zuhilfenahme aller antiseptischen Cautelen in den Knochen einlegt, der Reiz nicht genügt, um die Consolidation zu bewirken. Man muss daher auch jetzt noch die Wunde offen lassen, doch wird man selbstverständlich für äusserste Reinlichkeit,



sowohl der Stifte selbst, als der Hände und Instrumente sorgen. Sollte sich dennoch der Reiz bis zur Eiterung in der Markhöhle steigern, so müssten die Stifte sofort entfernt werden und eine sorgfältige Desinfection der Wunde, sowie der Bohrlöcher im Knochen würde voraussichtlich genügen, um das weitere Fortschreiten der Eiterung zu verhüten. Das Durchführen eines Setaceums durch die fibröse Verbindungsmasse der Pseudarthrose hat die Unannehmlichkeit, dass sich der Reiz noch weniger in den gewünschten Schranken halten lässt, als bei den Elfenbeinstiften, und dass daher die Gefahr der pyämischen Infection nicht ausgeschlossen ist. Deshalb verwendet man diese Methode nicht gern, wenngleich ihr eine erhebliche Wirksamkeit nicht abgesprochen werden kann. Sollte es auch auf diese Weise nicht gelingen, die Heilung herbeizuführen, so ist es erforderlich, die Pseudarthrose durch einen ausgiebigen Längs- oder Lappenschnitt freizulegen, um die mechanischen Verhältnisse derselben vollkommen übersehen zu können. Ergiebt es sich dann, dass irgend welche störenden Fremdkörper zwischen den Bruchflächen liegen, wie vollkommen gelöste Splitter, Sequester, Stücke einer Gewehrkugel oder Fetzen der Kleider, so müssen dieselben entfernt werden. Findet man nichts Derartiges, so ist es nöthig, die fibröse Gewebsmasse von den beiden Bruchenden abzukratzen und dann Reizmittel auf die freigelegten Bruchenden anzuwenden, und zwar entweder chemische Aetzmittel oder das Glüheisen. Alsdann werden die Bruchenden in die möglichst richtige Lage zu einander gebracht und nun erwartet man, dass die lebhafte Reaction, welche auf diesen Eingriff folgt, zur knöchernen Verwachsung führt. Noch sicherer im Erfolge ist es, die Bruchenden mit der Säge anzufrischen und die frische Knochenwunde alsdann durch Suturen von Silberdraht zu vereinigen, also eine vollkommene Resection der Pseudarthrose auszuführen. In früheren Zeiten war dieses Verfahren ein sehr gefährliches, da es leicht durch Infection des Markgewebes eitrige Osteomyelitis hervorrief, die dann nicht selten zur Pyämie führte, und in Folge dessen bevorzugte man die Cauterisation der Bruchenden. Unter dem Schutze der Antiseptic hat die Resection der Pseudarthrose selbst an der gefährlichsten Stelle: am Oberschenkel, ihre Gefahr fast vollkommen eingebüsst und es ist jetzt beinahe eher das Gegentheil zu fürchten, dass nämlich durch die antiseptischen Massregeln der Reiz zu gering wird, um eine kräftige Knochenbildung hervorzurufen.

Versagt auch dieses Verfahren, und es giebt Fälle, in welchen die Knochenbildung so danieder liegt, dass sie durch kein Mittel zu lebhafter Thätigkeit angeregt werden kann, so bleibt dem Patienten nichts Anderes übrig, als entweder seine Pseudarthrose zu behalten, oder das Glied durch die Amputation zu opfern. Dieses letzte und äusserste Auskunftsmittel kann voraussichtlich nur an der unteren Extremität zur Anwendung kommen, weil hier ein Stelzfuss möglicherweise eine bessere Fähigkeit des Gehens gewähren kann, als ein pseudarthrotischer Oberschenkel oder Unterschenkel, während an der oberen Extremität die Erhaltung der Hand selbst an einem pseudarthrotischen Gliede stets viel mehr werth ist, als jede Prothese. In der früheren Zeit war in diesen Fällen der Rath von MALGAIGNE sehr beachtenswerth: die Amputation genau an der Stelle der Pseudarthrose auszuführen, um die Trennung durch die fibröse Zwischenmasse stattfinden zu lassen und nicht durch Absägen des Knochens. Man vermied auf diese Weise die Eröffnung der Markhöhle und die dadurch bedingte Infectionsgefahr, welche den Amputirten so leicht verhängnissvoll wurde. In der jetzigen Zeit dagegen hat diese Vorschrift keine Bedeutung mehr, da uns die Antisepsis von der Beobachtung solcher Rücksichten frei gemacht hat. Man wählt jetzt zur Amputation diejenige Stelle, welche am zweckmässigsten hiezu erscheint, ohne die Lage der Pseudarthrose weiter zu berücksichtigen. Sollte sich ergeben, dass die Pseudarthrose gerade an einer für die Amputation günstigen Stelle liegt und dass die untere Fläche des oberen Fragments eine zweckmässige Form für den Amputationsstumpf hat, so würde man allerdings auch jetzt noch die Durchtrennung der fibrösen Zwischenmasse ausführen, da die Heilung voraussichtlich dann eine schnellere

sein würde. In hervorragender Weise berücksichtigt man diese Eventualität aber nicht.

Literatur: <sup>1)</sup> F. W. Oppenheim, Ueber die Behandlung der falschen Gelenke in Rust's Magazin f. d. gesammte Heilkunde. 1826, Bd. XXVII, pag. 201. — <sup>2)</sup> Aug. Bérard, *Des causes qui retardent ou empêchent la consolidation des fractures et des moyens de l'obtenir*. Thèse de concours. Paris 1833. — <sup>3)</sup> A. G. H. Seerig, *De pseudarthrosi a fractura proficiscente*. Diss. academ. Regimontii 1838. — <sup>4)</sup> G. W. Norris, *On the occurrence of non union after fractures, its causes and treatment*. American journal of med. sciences. New Series. Vol. III. pag. 13. 1842. — <sup>5)</sup> E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Erster Theil. Berlin 1862, pag. 585. — <sup>6)</sup> J. Israel, Demonstration eines Präparates nicht traumatischer Nearthrosenbildung. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 8. Congress 1879. Bd. I, pag. 30.

F. Busch.

Pseudencephalie, s. „Missbildungen“, IX, pag. 129.

Pseudoalbuminurie, s. „Albuminurie“, I, pag. 165.

Pseudocroup, s. „Larynxcatarrh“, VIII, pag. 56.

Pseudodiphtherie, s. „Diphtherie“, IV, pag. 165, 173.

Pseudohermaphrodisie, s. „Hermaphrodisie“, IV, pag. 415.

Pseudohypertrophie der Muskeln (lipomatöse Muskelhypertrophie, *Paralysie pseudo-hypertrophique ou myosclérique*, DUCHENNE, CHARCOT) bezeichnet eine Muskelerkrankung, die sich dadurch charakterisirt, dass zu der in den Beinen beginnenden, progressiv nach oben steigenden und bis zu völliger Lähmung sich steigernden Bewegungsschwäche das Volumen der betroffenen Muskeln in ungewöhnlichem Maasse zunimmt, was, wie die Untersuchung (auch am Lebenden durch Harpunirung) zeigt, durch excessive Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes, in anderen Fällen auch durch reichliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes bedingt ist.

Obzwar schon von COSTE und GIOJA (1838) zwei Fälle beschrieben worden, DUCHENNE zu derselben Zeit einen Fall gesehen, MERYON selbst einen Fall zu sichern Gelegenheit gehabt, wurde doch das Verständniss der Krankheit erst ermöglicht, als im Jahre 1865 GRIESINGER und BILLROTH einem Kranken ein Stückchen der scheinbar hypertrophischen Muskeln excidirten und durch die mikroskopische Untersuchung desselben die massenhafte Wucherung des interstitiellen Fettgewebes und den Schwund der Muskelsubstanz constatirten. Ihnen folgten zahlreiche, den klinischen Theil beleuchtende Arbeiten, unter denen wir die HELLER's, welcher die Bezeichnung *Lipomatosis luxurians musculorum progressiva*, die SEIDEL's, der die Bezeichnung *Atrophia musculorum lipomatosa* einführte, die DUCHENNE's, endlich die monographische Darstellung FRIEDREICH's nennen wollen. Eine Anzahl von neueren Arbeiten, die namentlich wesentliche Aufschlüsse über die pathologische Anatomie des Nervensystemes gegeben, werden im Capitel der pathologischen Anatomie ihre Darstellung finden. (Der Vollständigkeit halber seien noch von einzelnen Autoren aufgestellte, jetzt kaum mehr gebräuchte Synonyma hier angeführt; FRITZ und TUEFFERD sprechen von einer *Paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle*, JACCOUD von einer *Sclérose musculaire progressive*, UHDE von einer *Myopachynsis lipomatosa*.)

Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle im frühen Kindesalter; häufig werden die ersten Erscheinungen bei Gelegenheit der ersten Gehversuche bemerkt, doch ist es wahrscheinlich, dass das Leiden sich schon früher zu entwickeln begonnen, ja eine Angabe DUCHENNE's lässt vermuthen, dass in einzelnen Fällen wenigstens das Leiden ein congenitales ist; viel seltener ist die Entwicklung in späteren Lebensaltern (siehe Aetiologie). Die Kinder werden meist als gut entwickelte, „schöne“ Kinder geboren und erst gegen Ende des ersten Lebensjahres machen sich die ersten Erscheinungen von Schwäche bemerkbar; die Kinder zeigen eine auffallende Abneigung gegen Steh- und Gehversuche, lernen sehr spät, zuweilen erst im dritten Lebensjahre gehen; ihr Gang zeigt gleich von Beginn ab



die Erscheinungen, die später stärker ausgesprochen, der ganzen Haltung und dem Gange ihr charakteristisches Gepräge geben; aber erst im Verlaufe der nächsten Jahre zeigt sich eine auch dem Laien auffällige Vergrösserung des Volumens meist der Waden; beginnt die Erkrankung zu einer Zeit, wo die Kinder schon durch längere Zeit gegangen waren, so ist die erste Erscheinung eine auffallend rasche Ermüdung der Muskeln, an welche sich eine die Kranken oft zu Fall bringende Schwäche der Beine anschliesst; beide Erscheinungen treten ohne irgend welche Vorläufer (Fieber, Schmerz) auf; in beiden genannten Fällen zeigt sich bald, dass die Kinder breitbeinig sowohl stehen als gehen und während des letzteren den Körper auf die Seite des Gangbeines beugen, wodurch der Gang ein eigenthümlich wackelnder, wiegender wird; zu gleicher Zeit, oder sehr bald daran anschliessend, entwickelt sich eine immer stärker hervortretende eigenthümliche Körperhaltung; anfänglich zeigt sich nur eine leichte Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule, später eine förmliche Lordose der Lendenwirbelsäule, so dass die von dem am stärksten hervorragenden Halswirbeldornfortsatz gefällte Schwerlinie hinter das Gesäss fällt; redressirt man die fehlerhafte Haltung, so fallen die Kinder sofort nach vorwärts. Meist etwas später (bis zu 1 Jahr), seltener gleichzeitig fällt nun zuerst eine unverhältnissmässige Volumszunahme der Wadenmuskulatur auf, die allmählig sich noch steigernd, mit der zunehmenden eigenen Functionsschwäche und dem Ernährungszustande der übrigen Muskulatur contrastirt; dabei fühlt sich die betroffene Muskulatur auch im contrahirten Zustande nicht straff und fest, sondern vielmehr meist weich, teigig an und nur in einzelnen Fällen (s. pathologische Anatomie) fühlen sie sich ungewöhnlich derb an; dabei ist die Reaction der Muskeln in diesem Stadium sowohl für den Willensimpuls als für beide elektrische Stromesarten ganz prompt. In einzelnen Fällen wird anfänglich das Hypervolumen der Wadenmuskulatur deshalb verkannt, weil es bei Kindern auftritt, die früher schwächlich gewesen, und deshalb für eine Verbesserung des Allgemeinbefindens gehalten wird. An diese Volumszunahme schliesst sich bald eine solche der Muskulatur der Oberschenkel (doch kommt diese fast niemals derjenigen der Wadenmuskulatur gleich) und speciell der Gesässmuskeln an; diesen folgt die Muskulatur der Lendenwirbelsäule, deren dadurch bedingte Schwäche die vorerwähnte eigenthümliche Haltung bedingt; schreitet die Krankheit weiter, dann geht sie meist auf die oberen Extremitäten über, ergreift hier einen oder beide Deltoidei, allmählig auch die übrigen Muskeln; in Fällen hochgradigster Art findet sich nahezu die gesamte Muskulatur ergriffen; so berichtet DUCHENNE von einem Knaben, bei welchem nur die Pectorales, die langen Rückenmuskeln und die Sternomastoidei freigeblichen waren. In einem Falle wird auch die Zungenmuskulatur als ergriffen aufgeführt; die Respirationsmuskeln, das Zwerchfell werden fast niemals oder nur sehr spät und dann in klinisch kaum merkbarer Weise ergriffen. Im Gegensatze zu der mehr oder weniger ausgebreiteten Pseudohypertrophie der Muskeln erscheinen andere Gebiete atrophisch; so können zu derselben Zeit, wo die Beine das Hypervolumen zeigen, die Arme atrophisch sein, was sich auch durch die elektrische Untersuchung nachweisen lässt; in dem letzterwähnten Falle DUCHENNE's waren der *Pector. maj.* und der *Longissimus dorsi* beiderseits atrophisch. Der Gang der Affection ist in der Regel ein symmetrischer.

Parallel mit den soeben beschriebenen Volumsänderungen steigern sich auch die Functionsstörungen; immer stärker wird die Lordose, bis die Kranken die Wirbelsäule überhaupt nicht mehr tragen können; dann sind sie auf die sitzende und liegende Stellung angewiesen; bald können sie sich auch nicht mehr mit Zuhilfenahme der Arme aufrichten; mit dem Ergriffenwerden dieser letzteren werden die Kranken immer hilfloser und sind schliesslich ganz auf fremde Hilfe angewiesen; der Tod erfolgt früher oder später meist durch eine hinzutretende Complication. Zu erwähnen ist noch, dass die Functionsstörung nicht immer genau dem Volumen der Muskeln entspricht, indem, abgesehen von den Abschnitten, wo Atrophie der Muskulatur vorhanden, bei hochgradiger Volumszunahme der Waden die Streckung

des Fusses noch kräftiger gelingt als die Beugung, ja dass in einzelnen Fällen selbst Equino-Varusstellung in Folge von Contractur der Strecker sich entwickelt.

Der soeben geschilderte Gang der Krankheit ist jedoch kein continuirlicher, vielmehr schiebt sich meist hinter jenes Stadium, in welchem Waden- und Lendenmuskulatur ihr Hypervolumen erreicht, ein Stadium des stationären Bestandes ein, welches oft mehrere Jahre dauert, und, da das Allgemeinbefinden der Kranken ein gutes, leicht zu Täuschungen bezüglich der Prognose Anlass giebt; früher oder später nimmt die Krankheit ihren Fortgang und führt zum Tode.

Nur wenig ist bezüglich der übrigen Erscheinungen zu sagen; auffällig ist die Häufigkeit cerebraler Entwicklungsstörungen, welche von den Erkrankten berichtet werden; häufig sind verspätetes Sprechenlernen, Sprachstörungen, geistige Schwächezustände bis zu völligem Idiotismus hinab; doch finden sich auch Fälle ohne Anomalie nach dieser Richtung.

Das Verhalten der elektrischen Contractilität ist ein sehr wechselndes; in einer Zahl von Fällen ist sie normal bis zum Tode, in einzelnen ist sie herabgesetzt, zuweilen in beträchtlichem Maasse, ja selbst erloschen, sowohl vom Muskel als vom Nerven aus; in einzelnen Fällen konnte constatirt werden, dass die anfänglich normale Contractilität im späteren Verlaufe sich vermindert. Die galvanische Erregbarkeit ist meist herabgesetzt, GOETZ berichtet auch eine Veränderung der Zuckungsformel. Fibrilläre Zuckungen sind selten beobachtet; GERHARDT sah ein constantes Zittern der Extremitäten. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln war in einzelnen Fällen gesteigert, in anderen völlig erloschen; in einem darauf hin untersuchten Falle fehlten die Sehnenreflexe. Temperatur über der hypervoluminösen Wadenmuskulatur wird für einzelne Fälle in späteren Stadien als niedriger angegeben als die der übrigen Oberfläche, doch finden sich ähnliche Differenzen auch bei Gesunden; die Circulationsverhältnisse scheinen in den pseudohypertrophischen Muskeln gestört; in vielen Fällen werden bläuliche, blauröthliche Verfärbungen der Haut über denselben angegeben; meist finden sich solche über den Waden, seltener dass sie auch am Halse oder an den Armen beobachtet werden. Die Kranken klagen über ein Gefühl von Kälte in den Beinen; doch fehlen auch alle die letztgenannten Erscheinungen. In einzelnen Fällen ergab die ophthalmoskopische Untersuchung Abnormitäten, einmal Stauungspapille, ein andermal einfache Atrophie der Papille. In einzelnen Fällen fand sich auch Herzhypertrophie ohne Klappenaffection und sind Einzelne geneigt, diese Erscheinung als Analogon der Pseudohypertrophie aufzufassen. Die Sensibilität der Haut, die Functionen der Blase und des Darmes bleiben intact; in einzelnen Fällen wurden Schmerzen im Verlaufe bestimmter Nervenbahnen, in der Gegend der Gelenke, oder unbestimmt im Rücken, in den Beinen beobachtet; Fieber wird niemals beobachtet; das Allgemeinbefinden der Kranken leidet erst in später Zeit; in den ersten Jahren ist das Aussehen der Kranken ein gutes, ebenso auch die Ernährung, die allgemeine Fettbildung, abgesehen von der in den Muskeln, oft eine auffallend starke.

Bezüglich des Verlaufes ist dem Vorstehenden nur wenig anzufügen; das Stadium des relativen Stillstandes ist schon erwähnt; ausserdem werden nur kurz dauernde, zeitweilige Stillstände, selten auch, aber immer nur kurze Zeit anhaltende Besserungen beobachtet.

Unter den ätiologischen Momenten spielt das Alter die wesentlichste Rolle; in 75 von FRIEDREICH von diesem Gesichtspunkte aus zusammengestellten Fällen fiel der Beginn 45mal in das erste, 17mal in das zweite Lustrum, während in die Zeit vom 11. bis 16. Lebensjahre nur 8 fielen; schon oben ist bemerkt, dass in einzelnen Fällen wenigstens das Leiden ein congenitales zu sein scheint; nur wenige Fälle existiren, wo die Krankheit bei Erwachsenen vom 20. bis 40. Lebensjahre ausbrach. An die von FRIEDREICH noch hervorgehobene Thatsache, dass bei weiblichen Individuen die Affection später hervorzutreten scheint, ist sofort anzuschliessen, einerseits die bemerkenswerthe Thatsache, dass das männliche Geschlecht in wesentlich höherem Maasse an der Erkrankung participirt — unter



175 von SEIDEL zusammengestellten Fällen finden sich nur 22 weibliche Individuen — andererseits die gleichfalls wohlconstatirte Thatsache von dem eminenten Einflusse der Krankheitsanlage, indem das Vorkommen mehrerer Fälle in einer Familie, selbst bis zu 4 in einer Generation, nahezu die Regel ist; dabei combiniren sich die beiden soeben hervorgehobenen Thatsachen nicht selten in der Weise, dass z. B. nur die männlichen Mitglieder einer Familie von der Krankheit betroffen werden; doch kommt die gleiche Thatsache auch in der weiblichen Linie der betroffenen Familien vor; für den wesentlichen Einfluss der Heredität spricht das häufige Vorkommen in verschiedenen Linien derselben Familie, wobei noch die Thatsache auffällt, dass nicht selten die Krankheit jedesmal in demselben Alter zum Ausbruche kommt; Fälle directer Heredität fehlen, da die Krankheit in früher Jugend beginnend, die Kranken meist früher hinrafft oder schon ganz hilflos gemacht hat. Hereditäre neuropathische Verhältnisse scheinen nicht ganz belanglos zu sein; da die Kranken selbst, wie erwähnt, nicht selten psychisch defect sind, oder deren Familien sich durch das Vorkommen zahlreicher Fälle von Geistesstörung auszeichneten; das Gleiche gilt für constitutionelle Neurosen und grobe Neuropathien. — Zuweilen werden auch Heiraten zwischen nahen Verwandten angeführt. Bezüglich anderer ätiologischer Momente ist nichts Sicheres bekannt; in einzelnen Fällen werden schlechte äussere Verhältnisse, langwierige Scrophulose, Infectiouskrankheiten, Sturz aus dem Bette angeführt; es ist fraglich, ob es sich dabei um mehr als um Hilfsmomente handelt.

Bezüglich der pathologischen Anatomie liegen namentlich hinsichtlich der Muskeln zahlreiche Untersuchungen vor, ziemlich reichlich auch am Lebenden mittelst Harpunirung unternommen; aber auch für das Nervensystem liegen schon jetzt mehrere werthvolle Untersuchungen vor.

Schon makroskopisch erweisen sich die Muskeln mehr oder weniger hochgradig verändert; ihre Farbe wechselt vom Gelbroth bis zum Gelbweiss und Gelb; bald zeigt sich eine doch auch dem freien Auge merkbare interstitielle Fettwucherung, bald ist von Muskelfibrillen nichts mehr aufzufinden; in einzelnen Fällen setzt sich die Fettwucherung auch in das sehnige Gewebe weiter fort, es schwinden die Grenzen zwischen Muskelbauch und Sehne, in einem Falle waren die sehnigen Inscriptionen der Recti zu dicken Fettwülsten umgestaltet; in anderen Fällen tritt an Stelle des Fettes reichliches Bindegewebe; die Muskeln fühlen sich in ersterem Falle weich, teigig, selbst wie ein Lipom an, im letzteren ungewöhnlich derb, selbst in relaxirtem Zustande. Bezüglich der histologischen Details herrschen zwischen den verschiedenen Beobachtern nur wenige, unwesentliche Differenzen, die namentlich die Frage des Verhältnisses von Fettgewebs- und Bindegewebswucherung betreffen; die zahlreichen darüber vorliegenden Untersuchungen zeigen, dass beide entweder allein oder auch vereinigt vorkommen können; bald ist das Fettgewebe zwischen den Muskelfibrillen sehr reichlich und nur Reste eines hyperplastischen, an Kernen und spindelförmigen Elementen reichen Bindegewebes machen es wahrscheinlich, dass die Entwicklung des Fettgewebes im präexistirenden und gewucherten Bindegewebe erfolgt sei, in einzelnen Fällen wieder prävalirt das Bindegewebe stellenweise über das Fettgewebe und schliesslich giebt es Fälle, wo es zu gar keiner Fettgewebsentwicklung gekommen und zwischen den Muskelfibrillen sich nur reichliches fibrilläres Bindegewebe findet. (Für solche Fälle war der von DUCHENNE vorgeschlagene Name *Paralysie myosclérique* oder die JACCOUD'sche Bezeichnung *Sclérose muscul. progr.* bestimmt.) Zwischen jenen verschiedenen Befunden finden sich zahlreiche Uebergangsstufen. Die Muskelfibrillen selbst zeigen eine einfache fortschreitende Atrophie, sie werden immer dünner, schwächtiger und schliesslich bleiben die leeren Sarkolemmaschläuche zurück und bilden wahrscheinlich einen Factor bei der Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes. Der Process der Atrophie schreitet jedoch nicht gleichmässig alle Primitivfibrillen ergreifend fort, sondern in ganz unregelmässiger Weise, so dass neben noch normalen Fasern schon nahezu völlig atrophische Fibrillen sich finden. Von diesen wohl als Norm zu

bezeichnenden Veränderungen finden sich jedoch auch Ausnahmen, so in einzelnen Fällen Zerfall in der Längsrichtung mit Verlust der Querstreifung; in seinem sehr genau untersuchten Fall wies BRIEGER transversale Zerklüftung und parenchymatöse Trübung als die ersten Erscheinungen nach; in einzelnen Fällen fand sich wachstartige Degeneration; fettige Degeneration fand sich nur selten und dann nur in beschränktem Maasse; in einzelnen Fällen fand sich mehr oder weniger reichliche Vermehrung der Muskelkörperchen; MARTINI beschrieb eine von ihm sogenannte seröse röhrenförmige Degeneration, welche darin bestand, dass sich in der quergestreiften Substanz zahlreiche rundliche Spalten bildeten, die vielfach durch Schwund der umgebenden Substanz zusammenflossen und von einer homogenen albuminösen Flüssigkeit erfüllt waren (doch will er ähnliche Befunde auch bei Druck der Muskeln gesehen haben); von einzelnen Autoren endlich, COHNHEIM, EULENBURG, KNOLL, wurden unter den atrophischen Fibrillen einzelne hypertrophische bis auf das dreifache Volumen vergrösserte Muskelfibrillen gefunden, die normale Structur und nur hie und da feine Körnung oder Verfettung zeigten. COHNHEIM und KNOLL fanden auch dichotomische und trichotomische Theilungen der hypertrophischen Muskelfibrillen.

Die in einzelnen Fällen untersuchten Gefässe der Muskeln zeigten reichliche Kernwucherung. — Eine von BRIEGER gemachte chemische Untersuchung der pseudohypertrophischen Wadenmuskulatur ergab eine bedeutende Vermehrung des Fettgehaltes und eine wesentliche Verminderung des Wassergehaltes.

Weniger zahlreich als die der Muskeln sind die bisherigen Untersuchungen des Nervensystems. Schon MERYON giebt einen (makroskopisch) normalen Befund am centralen und peripheren Nervensystem an; in neuerer Zeit wurde dieser Befund durch COHNHEIM (blos makroskopisch) und durch CHARCOT (auch mikroskopisch) bestätigt und speciell die Intactheit des Sympathicus und der peripheren Nerven hervorgehoben, nur einmal in einem Muskelnerven des Psoas fand sich eine ausgesprochene Hypertropie des Axencylinders. Ein früher hiehergezählter Fall von BARTH mit verschiedenen Befunden im Rückenmarke muss neuerdings als zu der von CHARCOT sogenannten *Sclérose latérale amyotrophique* gehörig ausgeschieden werden; ebenso auch ein von W. MÜLLER beschriebener Fall, der eine verschiedene klinische Deutung zulässt und überdies durch *Dementia paralytica* complicirt ist.

MARTINI will eine interstitielle Lipomatose der peripheren Nerven gefunden haben, doch fehlen genauere Angaben über den Befund an den Primitivbündeln selbst. In einem von LOCKHART-CLARKE und GOWERS mitgetheilten Falle, der übrigens klinisch sehr zweifelhaft charakterisirt ist, fanden sich im Rückenmarke zahlreiche Herde der von dem ersteren sogenannten *Granular disintegration*, körniger Zerfall der ganzen Substanz, sowohl der weissen und grauen Substanz als auch der Wurzeln; bezüglich der Dignität dieses Befundes ist ein sicherer Anspruch nicht zu fällen, doch kann Verfasser in Uebereinstimmung mit der grossen Mehrzahl der Histologen seine Zweifel an derselben nicht verschweigen. In einem von LANGE untersuchten Falle (BÖG) fanden sich in den Seitensträngen des Rückenmarks der secundären Degeneration des Rückenmarks entsprechende Veränderungen; da es sich um einen der Fälle handelt, in welchem Atrophie der Papille als ophthalmoskopischer Befund angegeben wird, und eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns nicht vorgenommen wurde, so muss man sich auch bezüglich dieses Falles reservirt verhalten.

Als die neuesten und bestuntersuchten Fälle müssen die von FRIEDREICH SCHULTZE und BRIEGER publicirten hingestellt werden; der erstere fand in den peripheren Nerven an ganz umschriebenen Stellen abnorm reichliche Anhäufungen von Bindegewebe mit Kernwucherung, jedoch ohne sichtbaren Einfluss auf die Nervenfasern selbst; die vorderen Wurzeln, sowie das Rückenmark waren völlig normal; eine auffallend geringere Zahl von Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Anschwellungen erwies sich als blos scheinbar. BRIEGER fand das gesammte Nervensystem völlig intact. — KESTIVEN berichtet neuestens einen Sectionsbefund,



wo sich neben Gefässveränderungen kleine weisse Flecke im Gehirn und Rückenmark fanden, die sich mikroskopisch als partielle Wucherungen der Glia mit Schwund der Nervenfasern erwiesen; die Ganglienzellen waren intact. GOETZ berichtet von einem Falle excessiver Wucherung eines schleimig-gallertigen Bindegewebes sowohl in der grauen als weissen Substanz mit consecutiver hochgradiger Atrophie der nervösen Bestandtheile der letzteren; die Ganglienzellen der grauen Substanz waren intact. Die Befunde der beiden genannten Autoren müssen vom Standpunkte der pathologischen Anatomie des Rückenmarkes gerechte Zweifel erregen.

Soweit die im Vorangehenden mitgetheilten pathologisch-anatomischen Befunde einen Schluss erlauben, wird man berechtigter Weise, da bisher die Mehrzahl aller reinen, in exacter Weise untersuchten Fälle völlige Intactheit sowohl des centralen als des peripheren Nervensystems ergeben haben, die Pseudohypertrophie der Muskeln als myopathischen Process betrachten dürfen; der auf einer hereditären oder congenitalen Disposition der willkürlichen Muskulatur beruht; bezüglich der Natur desselben lässt sich schon wegen der früher hervorgehobenen Differenzen in den Befunden eine einheitliche Anschauung nicht aufstellen; ob die von FRIEDREICH gegebene Deutung einer mit interstitieller Bindegewebshyperplasie einhergehenden chronischen Myositis als allgemein gültig anzusehen ist, muss angesichts des Umstandes, dass vielfach nur einfache Atrophie der Muskelfibrillen nachzuweisen ist, dahingestellt bleiben, ebensowenig lässt sich etwas Bestimmtes über die Rolle der interstitiellen Fettgewebswucherung aussagen.

Etwas besser lässt sich die Stellung präcisiren, welche die Pseudohypertrophie der Muskeln den übrigen Formen von Muskelatrophie gegenüber einnimmt; die klinischen sowohl wie die pathologisch-anatomischen Thatsachen sprechen ihr eine selbständige Stellung zu; mit Rücksicht auf die ersteren bedarf es nur des Hinweises auf das typische Bild der Kranken, das keine Verwechslung erlaubt, und auf den ebenso typischen Verlauf; mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Befunde sei nur hervorgehoben, dass als typischer Befund für die grosse Mehrzahl der Fälle von progressiver Muskelatrophie eine Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks nachgewiesen ist, und dass auch bezüglich der Befunde am Muskelsystem durchgreifende Differenzen bestehen. Nur in einem klinisch total von der Pseudohypertrophie verschiedenen Falle fand sich sowohl centrales wie peripherisches Nervensystem intact. (Das Nähere siehe unter „Muskelatrophie, progressive“.) Demgemäss kann auch der von FRIEDREICH aufgestellten These nicht zugestimmt werden, dass wir in der Pseudohypertrophie der Muskeln nur eine durch eine gesteigerte Intensität der Krankheitsanlage und durch gewisse Besonderheiten des kindlichen Alters modificirte Form der progressiven Muskelatrophie zu erblicken haben; allein ebensowenig kann man vorläufig wenigstens der Anschauung einzelner Autoren stattgeben, welche auf Grund der vorerwähnten aber auszuschheidenden Fälle von Erkrankung der grauen Vorderhornsubstanz, die Krankheit den Poliomyelitiden anreihen.

Bezüglich der Prognose ist nur wenig Besonderes zu sagen; der Gang ist schon früher als ein immer progressiver geschildert; nur DUCHENNE will im frühesten Stadium zwei Heilungen erzielt haben, und zwar auch nur im ersten Stadium durch directe Faradisirung der Muskeln in Verbindung mit Hydrotherapie, Massage und innerlichem Gebrauche von Leberthran. Da, wie wir gesehen, die Heredität von grossem Einflusse ist, so wird der Prophylaxis eine wesentliche Rolle zufallen, und Kinder solcher Familien werden namentlich vor frühzeitiger und excessiver Muskelbewegung zu bewahren, deren Ernährung, namentlich bezüglich der fettbildenden Nahrungsmittel zu überwachen sein.

Im zweiten Stadium wird sich höchstens vorübergehende Besserung erzielen lassen durch elektrische Behandlung. BENEDIKT rühmt die Galvanisation des Symptomaticus. Im Stadium der secundären Contracturen wurde an einzelnen Fällen zur Besserung der Gehfähigkeit die Tenotomie der Achillessehne mit ziemlich günstigem Erfolge versucht, während dieselbe in anderen wieder im Stiche liess.

Literatur: Coste und Gioja, *Annali clinici dell' ospedale degli incurabili di Napoli* 1838. — Meryon, *Med. chirurg. transactions* Vol. LIII, 1852. — Griesinger, *Archiv der Heilkunde* 1864. — Eulenburg und Cohnheim, *Verhandl. der Berliner med. Ges.* 1866, Heft 2. — Heller, *Deutsches Archiv für klin. Med.* 1866, Bd. I und 1867, Bd. II. — Seidel, *Die Atrophia musculorum lipomatosa*, Jena 1867. — Duchenne, *Arch. gén. de méd.* 1868. — Martini, *Centralbl. für med. Wissensch.* 1871, Nr. 41. — Barth, *Archiv der Heilkunde* 1871, Bd. XII, pag. 121. — W. Müller, *Beiträge zur path. Anat. u. Physiologie des menschlichen Rückenmarks*, Festschrift 1871. — Charcot, *Archiv de physiol. norm. et path.* 1872, pag. 228. — Friedreich, *Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelatrophie*, 1873. — Eulenburg in v. Ziemssen's *spec. Path. und Ther.* XII, 2 (2. Aufl. 1877). — Bäg, *Hosp. Tid. 2. R.*, Bd. IV, pag. 441. (Jahresbericht von Virchow-Hirschfeld. 1877, Bd. II, pag. 133. — Fr. Schultze, *Virchow's Archiv*, Bd. LXXV, 1879. — Brieger, *Deutsches Archiv für klin. Med.* Bd. XXII. — Kesteven, *Journ. of mental Science*, 1879, Oct. — Goetz, *Aerztl. Intelligenzbl.* 1879, Nr. 39, 40.

A. Pick.

Pseudoleukämie. Synonyma: Hodgkin'sche Krankheit, *Anaemia lymphatica* (WILKS); Adenie (TROUSSEAU); Lymphadenie; malignes Lymphom (BILLROTH) oder Lymphosarkom (VIRCHOW) u. a. m.

Unter diesen, zum Theil vom klinischen, zum Theil vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus gewählten Bezeichnungen versteht man eine im Ganzen seltene Allgemeinkrankheit, deren Hauptcharakter in einer progressiven Anämie und Cachexie, verbunden mit einer allgemeinen geschwulstbildenden Erkrankung der lymphatischen Organe des Körpers und zwar in erster Linie der Lymphdrüsen, in zweiter der Milz und anderer Organe besteht, ohne dass hierbei eine nennenswerthe Vermehrung der weissen Blutkörperchen auftritt. Da somit das grobe Bild der Krankheit dem der Leukämie gleicht, deren spezifische Blutveränderung jedoch fehlt, so erscheint der (von WUNDERLICH und COHNHEIM eingeführte) Name „Pseudoleukämie“ bezeichnend.

Der Erste, welcher hierher gehörige Fälle zuverlässig mittheilte, war HODGKIN<sup>1)</sup>, mit dessen Namen die Krankheit in der englischen Literatur meist bezeichnet wird; in Deutschland wurde das klinische Bild zuerst von WUNDERLICH<sup>2)</sup>, das pathologisch-anatomische von VIRCHOW<sup>3)</sup> und Anderen fixirt.

Eine gewisse Schwierigkeit bereitet die Classificirung des in Rede stehenden Processes vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Mit den an den Lymphdrüsen grösstentheils als einfach hyperplastische, lymphomatöse Vorgänge sich kennzeichnenden localen Veränderungen contrastirt die Allgemeinheit der Erkrankung, ihre Neigung zu Metastasen und die Malignität des Verlaufes. Aus letzteren Gründen werden auch die vorliegenden Processe von manchen Autoren direct zu den malignen Tumoren, vorzugsweise den Sarkomen, gerechnet; und so hat z. B. SCHULTZ<sup>4)</sup> dieselben den Krebsen unter der Bezeichnung „Desmoidcarcinom“ eingereiht. — Nach VIRCHOW werden dieselben, um sie von den gewöhnlichen lymphomatösen Geschwülsten einerseits und von den Drüsen-sarkomen andererseits zu trennen, als Lymphosarkome bezeichnet. Er unterscheidet deren zwei Formen, die harte und weiche. Diese beiden Formen auch pathogenetisch auseinander zu halten und nach ihnen zwei Classen der ganzen vorliegenden Krankheit zu sondern, wie es besonders LANGHANS<sup>5)</sup> versucht hat, erscheint jedoch nicht gut durchführbar, da nach den meisten Beobachtungen beide Arten der Drüsenveränderung bei demselben Kranken häufig neben einander auftreten und vielfache Uebergänge in einander zeigen.

Die speciellen anatomischen Veränderungen stellen sich bei beiden Formen als wesentlich hyperplastische Vorgänge dar, welche bei der weichen Form besonders die zelligen, bei der harten mehr die bindegewebigen Elemente der Drüsen betreffen. Bei ersterer zeigen die Drüsen, ganz wie die leukämischen Lymphome, succulente, beinahe fluctuirende Beschaffenheit, entleeren reichlichen Saft, haben gleichmässig weisse oder grauröthliche Schnittfläche, in der keine Rinden- und Marksubstanz zu unterscheiden ist, sondern nur leichte Gefässzeichnung hervortritt; mikroskopisch ergeben sich die Lymphzellen im Drüsenparenchyme massenhaft vermehrt, zum Theil abnorm gross und mehrkernig, das Reticulum im



Wesentlichen unbetheiligt. Dem gegenüber sind die harten Drüsengeschwülste von mehr gelblicher Farbe, von derber, trockner Schnittfläche, oft von grauweissen Zügen durchsetzt; mikroskopisch tritt die Zellvermehrung zurück gegen eine Verdickung der Kapsel und des ganzen bindegewebigen Stroma, welche grösstentheils von den Gefässwänden ausgeht und stellenweise breite fibröse Bindegewebszüge bildet.

Beide Formen der Drüsenalteration zeichnen sich dadurch aus, dass sie sehr selten zu einer Periadentitis und einem Uebergreifen des Processes auf die Umgebung der Drüsenpakete Anlass geben; ferner dadurch, dass sie (mit wenigen Ausnahmen) niemals zur Erweichung und Abscedirung oder zur Verkäsung führen.

Die weichen Drüsentumoren pflegen einen grösseren Umfang als die harten zu erreichen; während die einzelnen vergrösserten Drüsen von Nuss- bis Hühnereigrösse wechseln, werden die ganzen Drüsenpakete oft mehr als kindskopfgross.

Die beschriebenen Veränderungen können sämmtliche oberflächlichen und tieferen Lymphdrüsen des Körpers befallen und thun dies nicht selten bei demselben Kranken. Doch sind gewisse Drüsenbezirke mehr als andere Lieblingssitz der Erkrankung; nach GOWERS<sup>6)</sup>, dessen gründlicher Zusammenstellung ich in Bezug auf manche statistischen Angaben folge, ist die Reihenfolge der Drüsenbetheiligung in absteigendem Sinne diese: Cervical-, Axillar-, Inguinal-, Retroperitoneal-, Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen.

Fast immer erkrankt ausser den Lymphdrüsen eine Reihe anderer sogen. lymphatischer Organe in ähnlicher Weise. Obenan steht die Milz, die sehr häufig afficirt ist: unter 97 Fällen war sie nur 19mal normal (GOWERS). Ihre Veränderung besteht entweder in einfacher Hyperplasie, mit übrigens meist nur mässiger Vergrösserung; oder (und zwar weit häufiger) sie enthält multiple weisse oder gelbliche, rundliche oder in der Nähe der Oberfläche auch keilförmige Knoten eingelagert, deren Ursprung aus hyperplastischen MALPIGHI'schen Körperchen oft nachweisbar ist. Bei 65 Fällen war die einfache Hypertrophie 19, die herdweise Veränderung 56 mal vertreten.

In seltenen Fällen überwiegt die Milzvergrösserung die Drüsenveränderungen so sehr, dass dieselben (analog den Verhältnissen der Leukämie) eine lienale Form der Pseudoleukämie darzustellen scheinen; nach LANGHANS<sup>5)</sup> kommen derartige Fälle nur für die weiche Form der Lymphome vor; einzelne derselben sind als „*Anaemia splenica*“<sup>7)</sup> beschrieben; doch scheinen die Sectionen hierbei (wie ein Fall meiner Beobachtung ebenfalls zeigte) wenigstens auch eine Betheiligung der abdominellen Drüsen zu ergeben.

Von anderen den Lymphdrüsen nahestehenden Organen sind bisweilen die Tonsillen (sogar als Ausgangspunkt), die Zungenpapillen, die Thymusdrüse, ferner nicht ganz selten die follikulären Apparate der Darmschleimhaut<sup>8)</sup> erkrankt: auf letzterer bilden sich, ganz ähnlich den Veränderungen bei Leukämie, entweder circumscripte markige Tumoren oder eine mehr diffuse Infiltration; meist ist der Ausgang von den Follikeln, resp. Plaques deutlich nachweisbar. — Ueber das Verhalten des Knochenmarkes bei der Pseudoleukämie ist nicht viel bekannt: einigemal wurde es lymphoid verändert oder mit röthlichen, gallertartigen Herden oder fibrösen Einlagerungen durchsetzt, einige Male auch normal gefunden. Oefters sind die Knochen, besonders Wirbel, Beckenknochen, *Os femor.* etc. der Sitz grosser Lymphome.

Ueberhaupt metastasiren in sehr vielen Fällen die Geschwulstbildungen von den im engeren Sinne lymphatischen auch auf andere Organe. Am häufigsten betroffen sind unter diesen die Leber und Nieren; in beiden Organen tritt die Betheiligung entweder in der Form circumscripter Knötchen oder einer diffusen Infiltration auf, welche vom interstitiellen Gewebe ausgeht und die Organe oft sehr stark vergrössert; auch diese Veränderungen stehen den leukämischen sehr nahe. — Aehnliche Alterationen, theils in Form circumscripter Lymphome, theils einer von den Bronchialdrüsen her sich fortpflanzenden mehr diffusen

Infiltration, zeigen etwas seltener die Lungen. — Die Magenschleimhaut enthält in einzelnen Fällen<sup>8)</sup> den beim Darm beschriebenen gleiche Einlagerungen.

Von Organen, welche nur selten, und zwar meist in der Form einzelner eingelagerter Lymphome erkranken, sind zu nennen: Gehirn, und zwar besonders Hirnrinde<sup>9)</sup>, Trachea, Pleura, Peritoneum, Herz (welches ausserdem öfters atrophisch und verfettet gefunden wird), Nebennieren, Pancreas<sup>10)</sup>, Testikel, Ovarien etc. — In einem Fall nahm die Haut des Gesichtes und Kopfes derart Theil, dass ein der Leontiasis ähnliches Bild entstand.<sup>11)</sup> — Die Retinae zeigten in einzelnen Fällen ähnliche Veränderung wie bei der Leukämie.

Je nach der Vertheilung der beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, sowie der Schnelligkeit und dem Umfange ihrer Entwicklung, wechselt das ihnen entsprechende klinische Bild der Krankheit. Dasselbe setzt sich aus den Erscheinungen, welche das Wachsthum der Drüsentumoren und die durch dieselben bedingte Beeinträchtigung anderer Organe hervorruft, und der sich allmählig einstellenden Blutveränderung mit ihren Folgen zusammen. Die Regel ist, dass die Schwellung oberflächlicher Drüsen den Anfang des Krankheitsbildes macht: unter 78 Fällen bei GOWERS war dies 52mal der Fall; und zwar sind dies in der Mehrzahl der Fälle (36mal) die Cervicaldrüsen, seltener die Inguinal-, Axillardrüsen etc. Nur in den seltenen Fällen, wo tiefer gelegene, dem Nachweis nicht zugängliche Drüsenbezirke mit der Erkrankung den Anfang machen, ist die Störung der Blutbeschaffenheit und des Allgemeinbefindens das erste Zeichen des Leidens.

Häufig ist die Beobachtung, dass lange Zeit (unter Umständen viele Monate) hindurch die erstbetheiligten Drüsen ganz langsam wachsen und, scheinbar unschuldigen Drüsenschwellungen gleich, das Befinden wenig stören, bis plötzlich, einer acuten Infection ähnlich, schnelles Fortschreiten und Weiterspringen der Drüsentumoren mit rapid eintretender Anämie zusammenfällt. — Die Ausbreitung der oberflächlichen Drüsenschwellungen, welche fast ausnahmslos frei unter der Haut beweglich, ohne Röthung letzterer und schmerzlos verlaufen, findet entweder durch gleichmässiges Vorschieben, so dass kettenartig die Schwellung z. B. von den submaxillaren Drüsen zur Clavicula, Achselhöhle etc. hinabsteigt, oder durch Ueberspringen statt, so dass z. B. auf ein Halsdrüsenpaket eine Inguinalschwellung folgt u. ähnl. — Die äusserlichen Drüsentumoren bringen, wenn auch sehr gross, der Natur der Sache nach wenig ernste Störungen mit sich. Anders die inneren Drüsenpakete, die, je nach der Lage im Thorax oder Abdomen, durch Compression die schwersten Folgezustände hervorrufen können. Je nach Prävalenz eines dieser beiden Sitze hat man eine thoracische und abdominelle Form der Pseudoleukämie unterschieden.<sup>12)</sup> Die eingreifendsten Beschwerden folgen den substernalen Drüsengeschwülsten, wenn dieselben, wie sie gerne thun, stärkere Grösse erreichen. Solche grosse Mediastinal- und Bronchialdrüsenpakete können durch Compression der Trachea und der grossen Bronchen zunehmende asthmatische Beschwerden (bis zur stärksten Orthopnoe), durch Druck auf den Oesophagus Schlingbeschwerden, durch Beeinträchtigung des Vagus und Recurrens Anomalien der Herzaction, z. B. kleinen, äusserst schnellen Puls<sup>13)</sup>, und Aphonie, durch Verengerung der grossen Arterien und Venen des Thorax die verschiedensten Circulationsstörungen hervorrufen. Grössere abdominelle Drüsentumoren dagegen geben durch Compression des Pfortaderstammes, der grossen Gallengänge und der Nervenplexus zu Ascites, Icterus, Ischias u. ähnl. Anlass. — Bemerkenswerth ist, dass nicht selten die Drüsenpakete sich kurz vor dem Tode wieder verkleinern.

Neben diesen Geschwulstbildungen tritt allmählig immer stärker die Störung der Blutbildung zu Tage in Form zunehmender Blässe, Schwäche, Abmagerung. Das Blut zeigt ausnahmslos eine steigende Verminderung der rothen Blutkörperchen, daneben die weissen nicht oder nur ganz wenig vermehrt; in zwei Fällen meiner Beobachtung waren hingegen die bekannten Zerfalls-



körperchen in auffällender Menge vorhanden. — Als Folgen bringt die Anämie, meist erst im Endstadium der Krankheit, Oedeme, Neigung zu Blutungen (Epistaxis, Metrorrhagie, Petechien etc.), Cerebralerstörungen (Delirien, Coma) mit sich.

Von Seiten der vergrößerten Milz und Leber sind ausser der Zunahme ihrer Dämpfungen und dem Gefühl dumpfen Druckes meist wenig Symptome vorhanden. — Der Urin enthält als Zeichen der Nierenbetheiligung öfters Albumen. — Fieber besteht oft (bei GOWERS auf 40 Fälle 27 Mal), theils schon zu Anfang der Erkrankung, von stärkerer Drüsenschwellung abhängig; häufiger in den späteren Stadien, meist mit heftischem Charakter.

Der Tod erfolgt, wo nicht Compression der Thoraxorgane mitspielt, im Marasmus oder durch intercurrente Complicationen, von denen besonders Pneumonie, Diphtheritis, auch Lungenphthise beobachtet sind. — In einzelnen Fällen wurde Amyloidentartung der Drüsen und anderer Organe, sowie diffuse Nephritis neben den lymphomatösen Veränderungen constatirt.

Der Verlauf der Pseudoleukämie ist der Leukämie gegenüber ein schneller. Allerdings gehören ganz acute Fälle, wie sie mit einem Verlauf von 2—3 Monaten<sup>14)</sup> mitgetheilt sind, zu den Ausnahmen; doch beträgt der Durchschnitt des Verlaufs nur 1—2 Jahre: 50 Fälle bei GOWERS vertheilen sich so, dass unter 1 Jahr 18, auf 1—2 Jahre 15, 2—3 Jahre 6, 3—4 Jahre 6, 4—5 Jahre 3, über 5 Jahre 1 fielen, und das Mittel 19 Monate betrug.

Der Ausgang ist in ausgesprochenen Fällen fast immer der Tod; manche der als geheilt angegebenen Fälle bleiben ihrer Natur nach zweifelhaft; neuerdings scheint einige Male ein günstiger Ausgang durch die Therapie bewirkt zu sein (s. unten).

In Bezug auf die Aetiologie der Pseudoleukämie ist sehr wenig bekannt. Unter 112 Fällen konnte nach GOWERS in 62 überhaupt kein ursächliches Moment angeführt werden. Männer erkranken viel häufiger als Frauen: unter 100 Fällen waren 75 Männer und 25 Weiber. Das Alter kann von 1—70 Jahren wechseln; die jüngsten Fälle betrafen einige Monate alte Kinder; das mittlere Alter scheint am wenigsten ausgesetzt zu sein; 100 Fälle vertheilten sich dem Alter des Todes nach folgendermaassen:

unter 10 Jahre . . . .	16	40—50 Jahre . . . .	5
10—20 „ . . . .	14	50—60 „ . . . .	21
20—30 „ . . . .	20	60—70 „ . . . .	7
30—40 „ . . . .	14	70—80 „ . . . .	3

Eine Erblichkeit war meist nicht zu constatiren; ebensowenig ein Zusammenhang mit Scrophulose oder Tuberkulose. — Von ätiologisch wichtigen Krankheiten werden nur von einigen Autoren constitutionelle Syphilis und Intermittens angeführt; doch ist die Zahl auch dieser Angaben zu gering, um ihnen Bedeutung beizulegen: bei GOWERS wird unter 114 Fällen 3mal Syphilis und 5mal Intermittens angegeben. — Dagegen ist in einer kleinen Anzahl von Fällen für die Erkrankung der zuerst befallenen Drüsengruppen ein vorhergehender längerer, localer Reiz als Ursache wahrscheinlich gemacht: derselbe soll für die initialen Halsdrüsenschwellungen in Zahncaries, Coryza, Otitis mit Ohrenfluss und ähnl. gelegen haben.

Dem Wesen nach ist die Pseudoleukämie somit als eine Allgemeinerkrankung aufzufassen, deren Hauptcharakter in einer universellen Disposition der lymphatischen, blutbildenden Organe zu hyperplastischer Erkrankung beruht, einer Disposition, welche der bei Leukämie bestehenden sehr ähnlich anzunehmen ist. Bisweilen scheint nach dem eben Erwähnten die locale Reizung eines isolirten lymphatischen Organes den Anstoss zur Allgemeinerkrankung geben zu können; meist ist die Gelegenheitsursache zum Ausbruch dunkel. — Die anämische Blutveränderung ist als selbstverständliche Folge dieser Allgemeinerkrankung blutbildender Organe anzusehen. Warum aber hier, trotz der den leukämischen Organerkrankungen sehr ähnlichen Vorgänge, die Blutalteration im Gegensatz zur

Leukämie steht, und die Vermehrung der weissen Blutkörperchen fehlt, ist schwer zu erklären. Die Annahme von COHNHEIM<sup>15)</sup>, dass der kurze Verlauf der Fälle es zu keiner genügenden Zunahme der Leukocythen kommen lasse, steht nicht im Einklang mit der chronischen Entwicklung der meisten Fälle. Näher liegt es, eine anatomische Veränderung der Lymphbahnen, durch welche der Export der vermehrten Lymphzellen aus den Drüsen verhindert würde, anzunehmen; und allerdings ist in einigen Fällen eine Obliteration der den geschwollenen Drüsen benachbarten Lymphgefässe angegeben und eine künstliche Injection derselben vergebens versucht worden; dem gegenüber stehen aber auch Angaben von Ectasie der Lymphgefässe in den Drüsenpaketen und ihrer Umgebung.

Der Uebergang von Pseudoleukämie in Leukämie, d. h. das allmähliche Hinzutreten einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen während des Krankheitsverlaufes ist von mehreren Seiten behauptet worden<sup>16)</sup>; doch sind die angeführten Beobachtungen meist nicht überzeugend, und in der Mehrzahl der lange dauernden Fälle keine Andeutungen hiervon vorhanden.

Die Diagnose der Krankheit, wenn auch anfangs während des Bestehens der initialen Drüsenschwellungen und vor Eintritt der allgemeinen Cachexie oft unmöglich, ist bei längerer Beobachtung meist klar. Von der (lymphatischen) Leukämie scheidet sie das Ergebniss der mikroskopischen Blutuntersuchung; von der Scrophulose und Tuberkulose besonders das Fehlen jeder Neigung der Drüsenumoren zur Erweichung, Verkäsung und auf die umgebenden Gewebe fortschreitenden Entzündung; endlich von den Carcinomen und besonders den Sarcomen der Lymphdrüsen die allgemeine, gleichmässige Ausbreitung über die lymphatischen Gewebe des Körpers, während allerdings die einzelnen Tumoren, besonders bei letztgenannter Krankheitsform, von den einzelnen malignen Lymphomen oft überhaupt nicht zu unterscheiden sind.

Die Therapie hat zunächst die Frage zu ventiliren, ob eine Exstirpation lymphomatöser Drüsen, soweit dieselbe überhaupt möglich, bei der Pseudoleukämie indicirt ist. Entsprechend der allgemeinen Natur der Krankheit wird dies in allen Fällen, wo schon multiple Drüsenumoren und Anämie bestehen, zu verneinen sein. Doch sind, namentlich von Frankreich aus, Fälle mitgetheilt, bei welchen in frühem Stadium die Entfernung der initialen, oberflächlichen Drüsenumoren den Process sistirt haben soll; nur werden derartige Fälle sich selten früh genug zur Operation darbieten, übrigens auch in ihrer Natur immer schwer zu beurtheilen sein. — Meist wird die Chirurgie sich darauf beschränken müssen, bei gefährlicher Compression seitens oberflächlicher Drüsenpakete einzuschreiten; am häufigsten wird dies bei cervicalen und substernalen Drüsenumoren, welche die Trachea comprimiren, in Form der Tracheotomie nöthig sein, wobei aber auch zu bedenken ist, dass bei starker Vergrösserung der Bronchialdrüsen selbst lange Trachealcannülen die Dyspnoë nicht heben können.

Von inneren Mitteln sind manche, wie Chinin, Jodkalium, Phosphor etc. als Specifica gegen die Krankheit empfohlen, ohne sich bewährt zu haben. Das einzige Mittel, welches nach neuen Erfahrungen Vertrauen verdient, ist das Arsenik in Form der *Sol. Fowleri*, bei deren Anwendung sowohl zu innerlichem Gebrauch wie zu parenchymatösen Injectionen in die Drüsenumoren in einer Reihe gut beobachteter Fälle der Process, selbst bei vorgeschrittenem Stadium, zum Stillstand und zur Heilung gekommen ist.<sup>17)</sup>

Daneben ist der steigenden Anämie und Cachexie durch Roborantien wie Ferrum, *Ol. jecoris* (das übrigens auch einen Fall<sup>12)</sup> geheilt haben soll) und tonisirende Diät entgegen zu wirken. Von Badecuren sind besonders Kreuznach, Schwefelquellen und der Aufenthalt in der Seeluft empfohlen worden.

Literatur: <sup>1)</sup> Hodgkin, Medic-chirurg. Transact. Bd. XVII, pag. 68, 1832. — <sup>2)</sup> Wunderlich, Archiv d. Heilk. 1858, pag. 123, und 1866, pag. 531. — <sup>3)</sup> Virchow, Geschwülste. Bd. II, pag. 728. — <sup>4)</sup> R. Schultz, Archiv d. Heilk. 1874, pag. 193. — <sup>5)</sup> Langhans, Virchow's Archiv. Bd. LIV, pag. 509. — <sup>6)</sup> Gowers, Art. Hodgkin's Disease in Reynold's Syst. of Med. Bd. V, pag. 306. — <sup>7)</sup> Gretscl, Berliner klin. Wochen-



schrift. 1866, Nr. 20; Strümpell, Archiv d. Heilk. 1876, pag. 547. — <sup>8)</sup> Wunderlich, l. c.; Eberth, Virchow's Archiv. Bd. XLIX, pag. 63; Schepelern, Hosp.-Tid. 1874, pag. 33; Coupland, Transactions of the path. Soc. Tome XXIX, pag. 363. — <sup>9)</sup> Hutchinson, Philadelphia med. and surg. Rep. 1875. Febr. 13; Oxley, Brit. med. journ. 1876. March 4. — <sup>10)</sup> Wiegandt, Petersburger med. Wochenschr. 1878, Nr. 2. — <sup>11)</sup> Philippart, Bull. de l'Acad. de Méd. de Belg 1880. Nr. 4. — <sup>12)</sup> Baumel, Montpellier méd. 1880. Juill. — <sup>13)</sup> Teschemacher, Deutsche med. Wochenschr. 1876. Nr. 51–52. — <sup>14)</sup> Garlick, Transact. of the path. Soc. Tome XXIX, pag. 358. — <sup>15)</sup> Cohnheim, Virchow's Archiv. Bd. XXXIII, pag. 451. — <sup>16)</sup> Isambert, Union méd. 1869. Nr. 30; Rothe, Diss. Berlin. 1880. — <sup>17)</sup> Billroth, Wiener med. Wochenschr. 1871. Nr. 44; Czerny und Tholen, Archiv f. klin. Chir. Bd. XVII, Heft 1; Winiwarter, ibid. Bd. XVIII, pag. 98; Buschmann, Wiener med. Wochenschr. 1877. Nr. 1–4; Israel, Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 52. — Ausführlicher behandeln das Thema z. B. Wunderlich (oben <sup>8)</sup>); Virchow (<sup>9)</sup>); Trousseau, Klinik, deutsche Ausg. Bd. III, pag. 447; Langhans (<sup>10)</sup>); Schultz (<sup>11)</sup>); Birch-Hirschfeld in Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. Bd. XIII, 2, pag. 90 und Gowers (<sup>12)</sup>).

Riess.

Pseudomenstruation, s. „Menstruation“, IX, pag. 5.

Pseudoneurom, s. „Neurom“, IX, pag. 593.

Pseudoplasma (ψευδοής, falsch und πλάσμα, Bildung), s. „Neubildung“, IX, pag. 544.

Pseudorexie (ψευδής, falsch und ὄρεξις, Begierde, Appetit) = perverser Appetit, *pica*, Gelüste; auch wohl = Bulimie.

Pseudotabes, s. „*Tabes dorsalis*“.

Psilosis (ψίλωσις), das Ausfallen der Haare, s. „Alopecie“, I, pag. 198.

Psilothrum (ψίλωθρον), Enthaarungsmittel = Epilatorium; s. Cosmetica, III, pag. 512.

Psoitis, Psoasabscess — ψοά, *lumbus*, Lende, daher *Musculus psoas*, der Lendenmuskel κατ' ἐξοχήν — Entzündung des *M. psoas*. Irrthümlicherweise hat man früher dieselbe als eine Krankheit sui generis betrachtet, während wir jetzt wissen, dass dies beim *M. psoas* ebensowenig häufig der Fall ist wie bei anderen Muskeln. Ebensowenig wie es uns einfällt, heute im speciellen von einer eigenartigen Entzündung des *M. sternomastoideus* zu handeln, trotzdem auch gerade durch Erkrankungen dieses Muskels ganz charakteristische Stellungsabweichungen und Folgezustände eingeleitet werden, ebenso wenig haben wir hierzu für den *M. ileopsoas* einen Grund; die „Psoitis“ als eigene Erkrankung ist also ad acta zu legen. ROSER sagt mit Recht, „die alte Lehre von der Psoitis ist als eine Fabel anzusehen; der Psoasmuskel hat keine grössere Neigung zur Entzündung als andere Muskel auch“. (Handbuch der anatom. Chirurgie, 6. Aufl., pag. 784.)

Die Mehrzahl der sogenannten Psoasabscesse sind Congestionsabscesse, die osteomyelitischen Heerden in den Wirbelkörpern ihren Ursprung verdanken. Bei dem Ursprunge des Psoas vom 12. Brust- und sämtlichen Lendenwirbeln dringt die Eiterung bei hier entwickelter Wirbelcaries in die Muskelsubstanz selbst ein, drängt zwischen den Muskelbündeln unter der Fascie nach abwärts, um unter dem *Lig. Pouparti* oder, bei weiterem Verfolg des Muskels an dessen Insertion, am *Trochanter minor*, an der hinteren Seite des Oberschenkels zum Durchbruch zu gelangen. Während des langsamen Verlaufes solcher Eiterung kann die Muskelsubstanz selbst zerstört werden, so dass schliesslich nichts als ein langer Eitersack übrig bleibt. So hatten schon POTT'S Studien über die Wirbelcaries der ursprünglichen Lehre von der Psoitis einen starken Stoss gegeben und die angeblichen Symptome der primären Psoasaffection, Schmerzen in der Lendengegend, Flexions- und Adductionsstellung des Schenkels, Schmerzhaftigkeit in der Inguinalgegend auf das wahre ursächliche Verhältniss zurückgeführt.

In anderen Fällen handelt es sich um eine Mitbetheiligung der Fascie des Ileopsoas bei Entzündungen der Bauch- und Beckenorgane. Linkerseits kann bei einer Proctitis und Periproctitis, rechts bei einer Perityphlitis die Entzündung im retroperitonealen Zellstoff leicht auf die Fascie übergreifen und zu einer Betheiligung des Ileopsoas führen. Fälschlich deutete man dann früher die charakteristische Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörung des Beines als Symptom primärer Psöitis.

In ähnlicher Weise kann es sich um secundäre Affection des Ileopsoas bei paranephritischen Abscessen handeln. Mögen dieselben auf Traumen der Nierengegend folgen oder nach Entzündungen und Eiterungen der Niere, des Nierenbeckens, Ureters auftreten, immer kann bei ihnen eine Fortpflanzung von dem lockeren, die Niere umgebenden Zellgewebe stattfinden und Erscheinungen von Psöitis bedingen. Besonders die perinephritischen Harnabscesse nach *Pyelitis calculosa* können mit ihren heftigen, ausstrahlenden Schmerzen, welche der späteren Localisirung an der Lendengegend vorangehen, eine „Psöitis“ vorgetäuscht haben.

Besondere Erwähnung verdienen noch die subserösen Abscesse der *Fossa iliaca*; sie sind es, die bei ihrer oft schwer direct nachweisbaren Entstehungsursache vielfach Anlass zur Annahme primärer Entzündungen im *M. ileopsoas* boten. In dem laxen Bindegewebe zwischen *Fascia iliaca* und Peritoneum beginnend, pflanzen sie sich oft durch Abdrängen des parietalen Bauchfellblattes bis auf die vordere Bauchwand fort und können über dem POUPART'schen Bande zum Durchbruch gelangen, während sie in anderen Fällen am Ileopsoas oder der Gefässscheide entlang unterhalb desselben in der Schenkelbeuge hervortreten.

Den Ausgangspunkt derselben können fast alle Beckenorgane geben, eine Perityphlitis, Periproctitis, Pericystitis, das *Os ilei* selbst; überwiegend häufig aber handelt es sich um eine Parametritis. Die puerperalen Abscesse der *Fossa iliaca* bilden die Mehrzahl dieser subserösen Beckenabscesse, die nicht puerperalen sind bei Frauen selten, dagegen kommen derartige wieder bei Männern bedeutend häufiger vor und finden sich dann vorwiegend rechterseits wegen der häufigeren Erkrankung des Coecum und des *Proc. vermiformis* gegenüber der des *S. romanum*.

Aus der bekannten Häufigkeit solcher Beckenabscesse bei Wöchnerinnen war man der herrschenden Idee der primären Psöitis zu Liebe, ebenfalls zu der Annahme der puerperalen Psöitis verleitet worden. KYLL (Rust's Magazin, Bd. XLI, Heft 2, pag. 311) behauptete, die Häufigkeit der Psoasentzündungen bei Wöchnerinnen auf den Druck zurückführen zu müssen, welchen beim Durchgange des Kopfes durch das Becken, die Muskelsubstanz des Psoas erleide!

In allen Fällen also — die Angabe der ätiologischen Verhältnisse liesse sich noch um ein bedeutendes vermehren, wenn wir auf die weitere Möglichkeit aller retroperitonealen Abscesse eingehen wollten — handelt es sich, wenn überhaupt die Annahme einer „Psöitis“ gerechtfertigt erscheint, um eine secundäre Betheiligung des *Musculus ileopsoas* an einem entzündlichen Processe eines Nachbarorganes in Bauch- oder Beckenhöhle oder um primäre Knochen-erkrankung von Wirbel- oder Beckenknochen. Selbst den seltenen Fall vorausgesetzt, dass es sich um eine anfängliche Verletzung des Ileopsoas handeln möchte, fibrilläre Muskelzerreissung, intrafasciales Blutextravasat nach übermässiger Anstrengung, Heben schwerer Last u. s. w. würde es zu einer fortschreitenden Entzündung und Eiterung doch auch nur kommen durch Intercurrenz einer weiteren Infection an der verletzten Stelle, wie sie gegebenen Falls von dem Darm oder den Beckenorganen ausgehend leicht erfolgen könnte.

Die gesammte Symptomatik, wie sie früher für die „acute“ und „chronische“ Psöitis aufgestellt wurde, giebt uns also ein Bild von den Störungen, welche wir bei allen den genannten Entzündungsformen vor Augen haben,



sobald es sich bei ihnen eben um eine Mitbetheiligung des *M. ileopsoas* handelt: die heftigen reissenden Schmerzen, welche von der Lendengegend aufwärts bis zum Rücken abwärts bis in die Blase, die Leisten- und den Schenkel verlaufen; dieselben werden durch äusseren Druck gar nicht, wohl aber bei jedem Versuch, den Oberschenkel zu bewegen, an Heftigkeit gesteigert. Das Hüftgelenk tritt mehr in Flexion, völlige Streckung ist unmöglich, auch der passive Versuch sehr schmerzhaft; der Kranke hinkt, kann dieser Stellung entsprechend wohl die Treppe hinauf- aber schwer heruntergehen. Von der Coxitis, mit der oft genug die eine oder andere Form der secundären Psaitis verwechselt wird, unterscheiden sich die Schmerzen schon durch die genannte specifische Ausstrahlung, die bei der Hüftgelenkentzündung wesentlich nur das Knie betheiligen kann, während wir gerade durch die genaue Localisirung der Schmerzempfindung und der Palpation (Schmerzhaftigkeit auf Druck ober- und unterhalb des *Lig. Pouparti*), bei Coxitis nur unterhalb desselben aber auch bei Druck auf den *Trochanter major*) den primären Ausgangspunkt einer secundären Psaitis feststellen können.

In Bezug auf die Behandlung darf nach dem erörterten Verhältniss nur auf die Behandlung der Eiterungen an den genannten Organen und die Behandlung der Senkungsabscesse im allgemeinen verwiesen werden. So verpönt die operative Eröffnung derselben früher war, so unbedenklich werden wir jetzt unter antiseptischen Vorkehrungen mit derselben vorgehen, da die ganze Malignität der früher so berüchtigten „Psoasabscesse“ eben in der Schwere der bekannten primären Heerdekrankung begründet war und die gefürchtete freie Entleerung der Eiterhöhle jetzt durch Verhütung der septischen Infection nur örtlich und allgemein günstig wirken kann.

**Literatur.** Während in den älteren Lehrbüchern noch durchgängig ein besonderes Capitel von dem Psoasabscess handelt ist diese Trennung jetzt völlig aufgegeben und findet sich das einzelne bei den verschiedenen zu Grunde liegenden Erkrankungen bei Bauch- und Beckenabscessen angegeben. Eingehende Widerlegung der alten Anschauung von der Psaitis finden wir zuerst von G. Sangalli, *Annal. unio. Marzo, 1854*, ref. Schmidt's Jahrb., Bd. LXXXIV, pag. 309 u. ff. Derselbe kritisirt in gründlichster Weise die hierbei wiedergegebene einschlägige Casuistik. — Bezüglich der in Frage kommenden Abscesse der *Fossa iliaca* findet sich eine ausführliche Literaturangabe in Wernher's Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie. 2. Aufl., Bd. I, 2. Abth., pag. 646. P. Vogt.

**Psoralia.** *P. corylifolia*, ein neuerdings in Ostindien gegen Lepra sowie auch gegen Alopecie angewandtes Mittel; soll äusserlich (als Liniment), zusammen mit Chaulmugraöl, bei *Lepra maculosa* und in frischen Fällen von *Lepra anaesthetica* die Heilung befördern. (Vgl. YOUNG, The practitioner, Nov. 1878, pag. 321.)

**Psoriasis.** Mit dem Namen *Psoriasis vulgaris* (*Lepra Willani*, Schuppenflechte) bezeichnet man eine chronische, nicht contagiose Hautkrankheit, welche durch Schuppenauflagerungen auf gerötheter Basis charakterisirt ist. Die Schuppen sind weiss, trocken, perlmutterartig glänzend und haben die Form von punktförmigen Hügelchen oder grösseren, scheibenförmigen Platten. Entfernt man die mässig fest auf der Unterlage haftenden Häufchen, so wird das Corium entblösst und blutet leicht.

Die Menge der aufgelagerten Schuppen ist sehr verschieden. Sie hängt ab von der Dauer der Krankheit in der Art, dass sie im Höhestadium der Entwicklung am stärksten ist. Auch die constitutionellen Verhältnisse (Alter, Geschlecht, Neigung zur Fettbildung u. s. w.) haben hierauf Einfluss.

**Verlauf.** Die Primärefflorescenzen, aus denen die in ihrem Aussehen so differenten Formen hervorgehen, sind stecknadelkopfgrosse, braunrothe Knötchen, welche unter dem Fingerdrucke bis zum Verschwinden erblassen und binnen weniger Tage mit einem weissen Epidermisschüppchen sich bedecken. Löst man dieses, was sehr leicht geschieht, mit dem Fingernagel ab, so bemerkt man auf dem rothen Grunde viele feine blutende Punkte. Diese entsprechen ebenso

vielen Gefässchen der Papillen, welche, hyperämisch geschwollen, hervorragten und von dem kratzenden Nagel verletzt worden waren.

Wenn viele solcher Primärefflorescenzen gleichzeitig auf der Haut vorhanden sind, so hat man das Bild der *Psoriasis punctata*.

Von diesem Stadium aus kann sich eine grosse Reihe in ihrem Aussehen sehr mannigfacher Krankheitsbilder entwickeln; so verschieden sich diese auch in ihrer Configuration auf der Haut darstellen, so beruhen sie doch sämmtlich auf einem und demselben pathologischen Vorgange. Und zwar lassen sich diese Bilder auf folgende Weise erklären:

Aus der *Psoriasis punctata* kann zunächst durch periphere Ausbreitung der Röthe, Anschwellung und Schuppenbildung die Form der *Psoriasis guttata* hervorgehen. Die Hautaffection in dieser Form gewährt den Anblick, als ob Kalktropfen mit dem Pinsel auf die Haut gespritzt wären. Wenn die Schuppen Groschen- bis Thalergrösse und darüber erreichen, so entsteht die Form, die man als *Psoriasis numularis* bezeichnet.

Bei den grösseren Scheiben ist die auflagernde Schuppenplatte von einem rothen Saume umgeben. Man erkennt auch bei dieser Form, dass bei dem Fortschreiten des Processes Röthe und Schwellung der Haut der Schuppenbildung über derselben voraufgeht.

Durch directe Ausbreitung der einzelnen Plaques und Vereinigung mehrerer nachbarlicher entsteht die sogenannte *Psoriasis figurata* oder *geographica*. Wird endlich die Haut in grösserer Ausdehnung befallen, so schwindet die Regelmässigkeit der Anordnung — *Psoriasis diffusa*.

Wenn die einzelnen Plaques die Grösse eines Thalers bis die einer Flachhand erreicht haben, so bleiben sie eine Zeit lang stationär und bilden sich dann zurück. Man erkennt den Eintritt dieses Rückbildungsstadiums daran, dass der rothe Saum sich nicht mehr bildet. Unter Abnahme der Röthung und Anschwellung vermindert sich die Epidermisproduction; das aufgelagerte Epidermishäufchen wird dünner, lockerer, und wenn die Röthe ganz geschwunden ist, dann fällt auch der letzte Rest der epidermoidalen Massen ab. Die Hautstelle zeigt sich mit einer glatten Epidermislage bedeckt und normal gefärbt oder braun pigmentirt. Letzteres findet dann besonders statt, wenn die Hyperämie lange Zeit bestanden hat, oder an solchen Stellen, wo, wie an den Unterextremitäten, der Rückstrom des Blutes erschwert ist. Gewöhnlich erfolgt dieser Heilungsprocess gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung des einzelnen Plaque. Bei manchen Flecken jedoch und zuweilen bei allen vorhandenen blassen zuerst die älteren, also centralen Stellen ab und heilen, während an der Peripherie Röthe und Abschuppung fortschreiten. Auf diese Weise entsteht jene Form, die man als *Psoriasis orbicularis* bezeichnet.

Treten zwei oder mehrere Kreise aneinander, dann schwindet die Zwischenlinie an den Berührungsstellen vollständig, während die übrigen Theile der kreisförmig gestalteten Auflagerung weiter fortschreiten; auf diese Art entstehen verschieden geformte, wellenförmig verlaufende Linien — *Psoriasis gyrata*.

Die Entwicklung und Rückbildung der einzelnen Plaques geht zuweilen binnen wenigen Wochen, zuweilen sehr zögernd vor sich. Im ersteren Falle sind die Schuppenmassen lockerer, meist glänzend und leicht ablösbar. Ihre Production und Abstossung geht sehr rasch vor sich. Ueber solchen Plaques jedoch, welche lange stationär bleiben, thürmen sich die Epidermisschuppen zu fest anhaftenden, harten und meist schmutzigweissen bis braunen, schildförmigen Auflagerungen auf.

In Betreff der Localisation, Anordnung und Ausbreitung der Plaques finden sich ausserordentlich grosse Varietäten.

Es giebt Fälle, wo nur einzelne Plaques vorhanden sind; ferner solche mit zahlreichen disseminirten Herden und endlich Erkrankungen von universeller Ausbreitung. Die Anordnung ist meist unregelmässig. Am Stamm pflegen die noch getrennt stehenden Flecke parallel dem Rippenverlaufe angeordnet zu sein. Die



Streckseite der Extremitäten und besonders des Knie- und Ellbogengelenkes, ferner der behaarte Kopf und die Sacralgegend bilden die häufigsten Localisationsstellen und sind darum auch fast regelmässig mit alten, dicken, schmutzigen, schuppentragenden Flecken besetzt. Am behaarten Kopfe häufen sich die Schuppen zu dicken, höckerigen, einem eingetrockneten Mörtel vergleichbaren, mit den Haaren verfilzten Massen an, die sehr fest haften. Aber auch jede andere Hautstelle kann von Psoriasis befallen werden. Am Gesicht ist gewöhnlich die Schuppenmenge geringer und das Infiltrat ist nicht so beträchtlich wie an anderen Stellen. Wird der äussere Gehörgang von Plaques heimgesucht, so entsteht leicht (vorübergehende) Schwerhörigkeit. Die einzigen Stellen, welche fast immer von gemeiner Psoriasis frei bleiben, sind die *Palma manus* und die *Planta pedis*. Diese Eigenthümlichkeit der *Psoriasis vulgaris* ist deshalb besonders hervorzuheben, weil diese Stellen, im Gegensatz zur *Psoriasis vulgaris*, einen der häufigsten Sitze der *Psoriasis syphilitica* bilden.

Auch die Nägel können in den Krankheitsprocess hineingezogen werden. Es erscheinen anfangs nur weisse Punkte, später wird der Nagel weiss, schliesslich missfarbig (gelb, braun), verdickt, trocken, zuletzt wird er gelockert, leicht ablösbar, zerklüftet und bricht am freien Rande ab. Unter dem Nagel bilden sich dichte Auflagerungen von Epidermis.

Der Verlauf der *Psoriasis vulgaris* dehnt sich meist sehr lange aus, aber die Intensität der Erkrankung ist keineswegs zu allen Zeiten gleich.

Nur ausnahmsweise beginnt die Krankheit bei einem Individuum, bei dem bisher gar keine Erscheinungen von Psoriasis vorausgegangen sind, plötzlich mit einer acuten, allgemeinen Eruption, oder mit dem Auftreten einzelner weniger disseminirten Flecken. Letztere können sich in solchen Fällen in schleichendem Verlauf vergrössern und durch spärlich neu auftauchende vermehren.

Das gewöhnliche Verhalten ist derart, dass bei einem Kranken Jahre hindurch alte, trockene, harte Plaques in der Knie- und Ellbogengegend und am Capillitium, seltener an anderen Stellen, bestehen, die sich langsam, fast unmerklich verändern. Alsdann tauchen ohne nachweisbare Veranlassung auch an anderen Körperstellen neue Efflorescenzen auf, mitunter nur einzelne, oft viele zugleich. Nicht selten wird dann ein grosser Theil der Hautoberfläche binnen kurzer Zeit occupirt, indem sich die vorhandenen vergrössern und immer neue Efflorescenzen auftreten. Nach einiger Zeit bilden sich die neuen Flecke zurück, die Eruption frischer Knötchen hört auf und die Psoriasis schwindet bis auf einzelne Reste, welche grösstentheils auf die früher genannten Prädispositionsstellen sich beschränken. Dann folgt ein Zeitraum von mehreren Wochen oder Monaten relativer Gesundheit, bis eine neue Exacerbation auftritt. So kann das viele Jahre, ja das ganze Leben hindurch fortgehen.

Die einzelnen Stadien der Besserung und Steigerung der Krankheit erweisen sich dabei höchst ungleich, sowohl bezüglich der Dauer als der Intensität der Exacerbation oder Remission und lassen keinerlei Regeln rücksichtlich der Jahreszeit, der äusseren Verhältnisse etc. erkennen.

Bei Gelegenheit einer solchen Exacerbation kann es auch zu universeller Psoriasis kommen. In solchen äusserst selten eintretenden Fällen wird die Haut gleichmässig roth, mit abblätternden Schuppen bedeckt, heiss, trocken, stellenweise glänzend, empfindlich und gespannt. Die Gesichtshaut erscheint geschrumpft, das untere Augenlid ectopisch, die Kranken halten sich zusammengekauert, weil jeder Versuch der Streckung in den Gelenken schmerzhaftes Einreissen der Oberhaut und blutige Rhagaden zur Folge hat. Die Kopfh Haare fallen leicht aus, ja es tritt Kahlheit vorübergehend oder bleibend ein. Fortwährendes Frostgefühl, heftiges Jucken, auch Fieber, gastrische Erscheinungen, gestörter Schlaf und Appetit, Abmagerung und andere Allgemeinerscheinungen begleiten diesen Zustand. Doch kann auch hier noch nach Verlauf vieler Monate eine Rückbildung bis zu einem mässigen Grade eintreten.

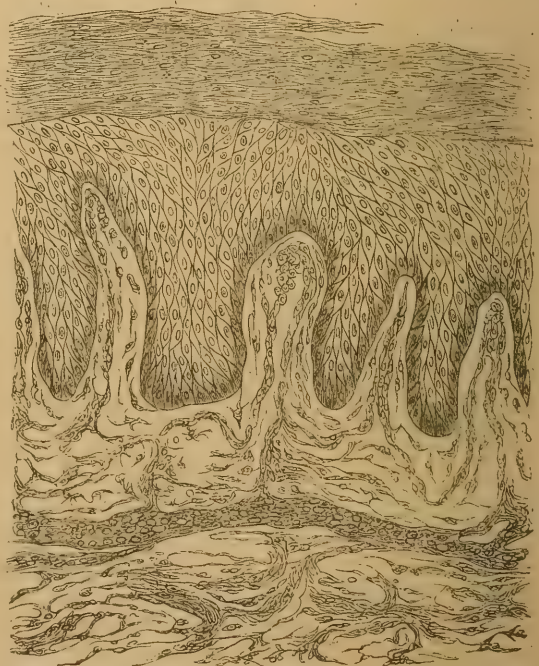
Es giebt nicht wenige Kranke, die öfters solchen Steigerungen der Krankheit ausgesetzt sind.

Die Schleimhäute nehmen selten an dem Krankheitsprocesse Antheil (HEBRA). Die von vielen Autoren als *Psoriasis linguae et buccalis* (oder *Leucoplakia buccalis*) bezeichnete Affection der Zunge und Mundschleimhaut, welche sich durch Bildung bläulichweisser oder silbergrauer, scharf umschriebener Flecke oder unregelmässiger, länglicher Streifen charakterisirt, scheint ein idiopathisches Schleimhautleiden darzustellen (s. Bd. VIII, pag. 285).

Anatomisches. Der Psoriasis liegt örtlich eine vorwiegend die Papillarschicht betreffende, entzündliche Veränderung der Haut zu Grunde. Diese Veränderungen, die hauptsächlich von WERTHEIM, RINDFLEISCH, J. NEUMANN eingehender studirt sind, stellen nicht gerade etwa der Psoriasis specifisch zukommende Alterationen dar; sie finden sich auch bei Prurigo, Eczem und einigen anderen chronischen Hautkrankheiten. Aber bei diesen kommen sie doch erst zu Stande, wenn das Leiden längere Zeit bestanden hat, während sie bei Psoriasis schon vom Beginn an zu beobachten sind.

Auf mikroskopischen Durchschnitten findet man die Papillen, zumal die der älteren Efflorescenzen, vergrössert. Ihr Gewebe ist weitmaschig, mit runden

Fig. 9.



Zellen erfüllt; ihre Gestalt ist oft birnförmig; mit dem kolbenförmigen Theile nach oben gerichtet. Das übrige Cutisgewebe ist weitmaschig, die Bindegewebsbündel sind breiter und vorwiegend in der oberen Cutislage von massenhaft wuchernden Zellen erfüllt. Letztere kommen in dichten Lagen, namentlich längs der Richtung der Gefässe vor, deren Wandungen sie stellenweise ganz bedecken. Die Blutgefässe in den oberen Cutislagen sind reichlich mit Blutkörperchen erfüllt, erweitert, stellenweise wellenförmig verlaufend. Die Gefässschlinge in der Papille ist mitunter kolbenförmig ausgedehnt und ihre Wandung durch Zellenvucherungen verbreitert. Oft findet man auch Endothelwucherungen an den Gefässen der oberen Cutisschicht, welche das Lumen der Gefässe verengen.

Die glatten Muskelfasern sind hypertrophisch, die Lymphgefässe oft erweitert. Die Inhaltzellen der Schweissdrüsen und Haarbälge sind vermehrt, die Mündungen von verhornten Zellen erfüllt, der Schweissdrüsenschlauch erweitert, längs der äusseren Wandung, gleichwie um die Drüsenknäuel finden sich dicht gelängte Zellenvucherungen.

Bei alten Psoriasisplaques findet man häufig das Corium verdickt und bis in's Unterhautzellgewebe von Zellen infiltrirt.

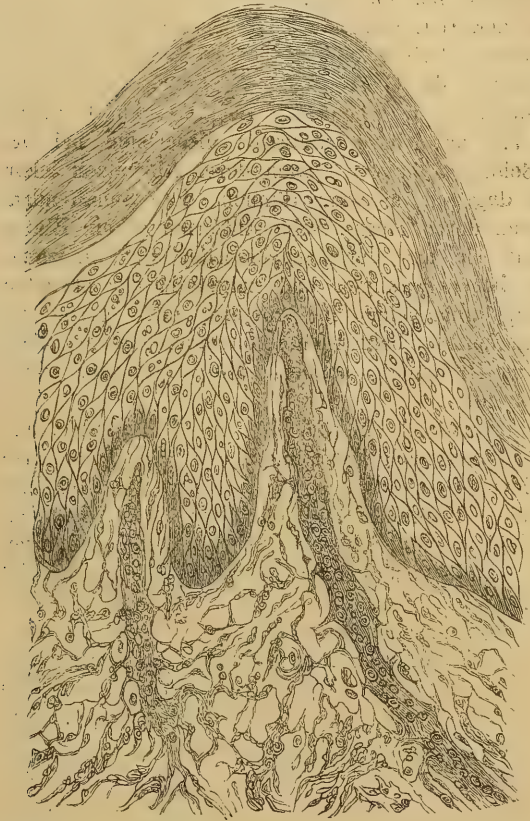
Ueber sehr alten Plaques, besonders der Unterschenkel und der Sacralgegend, wird zuweilen bindegewebiges Auswachsen der Papillen in Gestalt von derben Warzen beobachtet.

Nach F. Neumann's Untersuchung, zeigt massenhafte Zellenvucherung längs der Gefässe. In den Spitzen der Papillen sind die Zellen quergelagert.



Die Frage, warum bei der Psoriasis statt der einfachen Ablösung der Epidermiszellen eine Aufthürmung derselben eintritt, erklärt sich aus der pathologischen Histologie folgendermassen: Je üppiger die Zellenbildung an der Oberfläche

Fig. 10.



Besonders starke Entwicklung der Epidermis und des *Rete Malpighii*. Die Papillen sind bedeutend vergrössert. In den Maschen des Corium und längs der Gefässe reichliche Zellwucherung.

der entzündeten Cutis wird, um so unvollkommener ist die Ausbildung der einzelnen Zelle. Die durchschnittliche Entwicklungshöhe, welche unter diesen Umständen erreicht wird, ist diejenige der Uebergangszellen zwischen den cylindrischen Elementen der Schleimhaut und den untersten Zellen der Hornschicht. Es unterbleibt daher jene systematische Erhärtung, welche wir Verhornung nennen und an ihre Stelle tritt eine einfache Eintrocknung des noch weichen Protoplasmas. Bei dieser Eintrocknung verkleben natürlich die Zellen miteinander und conserviren sich dadurch einen längeren, wenn auch rein mechanischen Zusammenhang mit der Körperoberfläche.

Die weisse Farbe der Psoriasis-schuppen rührt davon her, dass mit der Austrocknung jener Zellen zugleich ein Lufttritt in das Innere des ganzen Haufens verbunden ist, wodurch derselbe ausserdem ein eigenthümlich schwammiges, poröses Anfühlen bekommt. Heben wir den Schuppenhügel auf, was in der Regel leicht geht, so finden wir den Papillarkörper darunter beinahe entblösst. Die Epithelschicht,

welche ihn bedeckt, ist so dünn, dass sie durch eine leiseste Berührung schon abgestossen und eine leichte Blutung erzeugt werden kann.

Diagnose. Die Krankheiten, mit denen die Psoriasis Aehnlichkeit hat und welche deshalb zu Verwechslungen Anlass geben können, sind:

1. Die *Psoriasis syphilitica*. Bei dieser ist die Schuppenmenge nicht so erheblich als bei der *vulgaris*. Während bei der *Psoriasis vulgaris* ferner die Schuppen weiss, perlmutterartig glänzend sind, haben sie bei der *Psoriasis syphilitica* eine schmutziggraue Färbung; bei *Psoriasis vulgaris* liegen die Schuppen nur locker auf der Unterlage, bei *Psoriasis syphilitica* haften sie fester und inniger. Entfernt man die Schuppen bei *Psoriasis vulgaris*, so kommt ein blutendes Corium zum Vorschein, bei *Psoriasis syphilitica* dagegen eine blass geröthete, infiltrirte Stelle. Der Umstand, dass die *Psoriasis vulgaris* sich mit Vorliebe an den Streckflächen der Gelenke localisirt, während die *Psoriasis syphilitica* hauptsächlich die Beugeseiten einnimmt, kann zwar als differentialdiagnostisches Moment verwendet werden, verdient jedoch keineswegs die Bedeutung, welche ihm zuweilen beigelegt wird. Denn bei einer umfangreicheren Eruption geht jene häufig auf die Beugeseiten über, während letztere sich nicht selten auch auf die Streckseiten verbreitet.

Endlich verdient hervorgehoben zu werden, dass beide Erkrankungen zuweilen an einem Individuum angetroffen werden und dass namentlich eine *Psoriasis palmaris* oder *plantaris syphilitica* sich mit *Psoriasis vulgaris* am Rumpfe und an den Extremitäten verbinden kann.

2. *Lichen ruber*. Während bei der Psoriasis die Efflorescenzen im Beginne weisse, verschieden grosse, zerstreut stehende Schuppenhügelchen bilden, die nach ihrer Entfernung ein blutendes Corium zu Tage treten lassen, erreichen dieselben bei Lichen constant höchstens die Grösse eines Stecknadelkopfes oder Hirsekorns und sind nur mit wenig Schuppen bedeckt. Bei längerem Bestehen beider Erkrankungen zeigen sich umfangreichere Infiltrate; diese sind bei der Psoriasis mit dicken, silberweissen Schuppen bedeckt, nach deren Abkratzen leicht Blutungen entstehen, beim Lichen dagegen mit ganz dünnen, lose anhaftenden, grauweissen Epidermisschuppen, durch deren mechanische Entfernung kein Bluten erzeugt wird. Bei der Psoriasis sind sie aus der Vergrösserung der ursprünglichen punktförmigen Efflorescenzen hervorgegangen und zeigen in der nächsten Umgebung kalktropfenähnliche Schuppenhügelchen in grösserer oder geringerer Anzahl von der beschriebenen Beschaffenheit, beim Lichen dagegen sind sie nicht durch Grössenzunahme der einzelnen Knötchen, sondern durch Mengenzunahme und Aneinandertreten derselben entstanden.

3. *Eczema squamosum*. Auch hierbei ist die Schuppenbildung nicht so bedeutend, wie bei Psoriasis und nach Entfernung derselben findet man ein blasses oder blassgeröthetes Corium. Dem *Eczema squamosum*, als dem Endstadium des Eczems, sind gewöhnlich Knötchen und Bläschen vorangegangen, während bei Psoriasis stets nur Epidermishügelchen als primäre Efflorescenzen auftreten. Das Jucken beim Eczem ist übrigens beträchtlich, bei der Psoriasis ist es gering oder gar nicht vorhanden.

4. *Seborrhoea*. Die Möglichkeit einer Verwechslung mit der Seborrhoe könnte nur in dem Falle stattfinden, dass diese Affection an der Kopfhaut erwachsener Individuen aufträte. Denn im Säuglingsalter, wo die Seborrhoe am häufigsten vorkommt, ist die Psoriasis nur höchst ausnahmsweise beobachtet worden. Zum Unterschiede diene folgendes: Die Seborrhoe erscheint auf der Kopfhaut, besonders am Scheitel in Form einer confluirenden Borkenmasse, während die Psoriasis aus trockenen Epidermisschuppen besteht, die, wenn in noch so dichten Schichten übereinander gelagert, immer das Auftreten in Kreis- und Scheibenform erkennen lassen, so dass an der Stirne, am Nacken die Grenze der psoriatischen Partien in Form von Kreissegmenten sichtbar ist. Ferner tritt die Psoriasis in der Regel an der behaarten Kopfhaut erst dann auf, wenn schon vorher bereits an anderen Hautpartien, zumal an den Streckseiten des Ellbogen- und Kniegelenks, Efflorescenzen vorangegangen waren.

5. *Favus*. Die Unterscheidung zwischen Psoriasis und Favus ist leicht. Bei Favus findet man die charakteristischen Auflagerungen, aus Epidermis und Pilzelementen bestehend, bei Psoriasis dagegen Schuppen. Die Haare sind bei Psoriasis wohl weniger glänzend als im gesunden Zustande, doch bleiben sie elastisch und stecken fest im Haarbalge, während sie bei Favus spröde, brüchig, leicht ausziehbar sind und Pilzelemente enthalten.

6. *Lupus exfoliativus*. Bei dieser Erkrankung stellen sich die Epidermisschüppchen als dünne, anfangs weisse, später schmutziggelbbraune Blättchen dar, die sich leicht hinwegkratzen lassen, ohne dass eine Blutung eintritt und die nach Ablauf des Processes unter Hinterlassung einer vertieften, atrophischen, narbig glänzenden Hautstelle abfallen, während nach dem Schwinden der Psoriasis die Haut ihre normale Beschaffenheit wieder erhält.

7. *Lupus erythematosus*. Diese Affection kommt meist im Gesichte vor, befällt seltener Stamm und Extremitäten. Die Schuppen, die in einzelnen Fällen von Lupus sehr beträchtlich sind, haften sehr fest an der Unterlage, beim Abreissen derselben zeigen sie an deren unteren Fläche zottenförmige Fortsätze,



welche aus Sebummassen bestehen, die entweder allein oder sammt der Wand des Talgfollikels herausgezogen sind. Die Schuppen der Psoriasis dagegen haben glatte Flächen und sind leicht von der Unterlage zu trennen.

8. *Herpes tonsurans squamosus*. Bei dieser Erkrankung ist sowohl die Menge der Schuppen, als auch das Infiltrat der Haut geringer. Nach der Entfernung der Schuppen ist hier die Haut trocken, in den Schuppen weist die mikroskopische Untersuchung Pilzelemente nach.

Aetiologisches. So dunkel auch die Aetiologie der Psoriasis ist, so scheint doch soviel festzustehen, dass es sich nicht, wie vielfach bisher angenommen wurde, um ein dyskrasisches Leiden handelt. Die an Psoriasis Erkrankten sind fast durchwegs gesunde, robuste Individuen und Schwächlinge unter denselben sind geradezu eine Ausnahme. Momente, wie Klima, Nahrungsmittel, Beschäftigungsart, ferner Krankheiten, wie Cholera, Tuberkulose, Arthritis, Rachitis u. s. w. haben keinen irgendwie nachweislichen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit.

Durch äussere Schädlichkeit kann Psoriasis ebensowenig hervorgerufen werden. Nur wenn Jemand bereits an Psoriasis laborirt, oder die Disposition dazu mitbringt, dann pflegt die Haut auf Einwirkung äusserer Reize mit Neubildung psoriatischer Efflorescenzen zu reagiren. Man kann daher bei manchem Psoriatischen durch locale Reize (Vesicantien, Sinapismen), durch Kratzen, entsprechend dem Umfange der gereizten Partie, Psoriasis erzeugen.

Als einziges, fast immer nachweisbares ätiologisches Moment muss die Heredität angesehen werden, da man selten einem Psoriatischen begegnet, ohne dass eines seiner Eltern, oder ein Familienglied aufsteigender Linie nicht auch an der Affection litte oder gelitten hätte. Da aber meist nur einzelne Kinder oder Familienmitglieder davon betroffen werden, so handelt es sich hier nicht um eine eigentliche Heredität, wie bei Syphilis, sondern um eine Erblichkeit der Disposition, der Hautbeschaffenheit. Mitunter bleibt eine Generation ganz frei, so dass die Krankheit von den Grosseltern auf die Enkel übergeht.

Am häufigsten erscheint die Psoriasis in der Pubertätszeit, oft genug aber auch schon in den Kinderjahren. Die Krankheit erhält sich oft bis an das hohe Greisenalter in ungeschwächter Weise.

Das Verhältniss der *Psoriasis vulgaris* zu den übrigen chronischen Krankheiten wird verschieden angegeben: HEBRA beobachtete 50 Fälle von *Psoriasis vulgaris* unter 3000 Fällen chronischer Hautkranken, DEVERGIE 280 unter 1800, WILSON 73 unter 1000, ANDERSEN 282 unter 4074.

Im Krankenhaus zu Glasgow war unter 10.000 behandelten Fällen von chronischen Hautaffectionen die Psoriasis 725mal vertreten.

Unter 11.000 Fällen, die durch die amerikanische dermatologische Gesellschaft gesammelt sind, waren 402 Fälle von Psoriasis (s. PYE-SMITH, GUY'S Hospit. rep. Bd. XXV, pag. 233).

Prognose. Die Psoriasis gehört insofern zu den unheilbaren Krankheiten, als es bisher nicht gelungen ist, ein Mittel zu finden, dessen Anwendung vor Recidiven schützt. Man kann nie bestimmen, ob, wie häufig und in welcher Intensität Exacerbationen sich einstellen werden. Was wir vermögen, besteht darin, dass wir den spontanen Verlauf der einzelnen Krankheitsattacken erheblich abkürzen können. Die im Hautorgan ruhende, hereditäre Disposition zur Erkrankung, die individuelle Reizempfindlichkeit der Haut zu beseitigen, steht nicht in unserer Macht.

Gefährlich für das Leben wird die Psoriasis ausnahmsweise in jenen Fällen, wo die ganze Hautoberfläche ergriffen ist, sich grosse Epidermis-Lamellen entwickeln, nach deren Entfernung eine weiche, glänzende, pigmentirte Haut zurückbleibt, in der tiefere Einrisse entstehen und wobei die Kranken durch den allgemein ausgedehnten Process und durch Fieber erschöpft werden.

Therapie. Die Behandlung besteht einmal in der Darreichung innerer Medicamente, dann in der localen Application von Medicamenten. Die Anzahl der

inneren Mittel, die gegen die Psoriasis in's Feld geführt wurden, ist Legion und wir müssen uns daher auf die Anführung der wichtigsten beschränken.

Mineralsäuren, Mineralwässer, die Reihe der Diuretica und Drastica, Diaphoretica, Leberthran, Antimon, Mangan, Graphit, Baryt, Quecksilber- und Eisenpräparate, Anthrakokali (von Polya empfohlen), Sassaparilla, verdorbenes Maismehl, Cantbaridentinctur, Phosphor und sehr viele andere Mittel haben den Empfehlungen, mit denen sie in die Welt gesetzt wurden, nicht entsprochen.

Dasjenige Mittel, dessen innere Anwendung nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren einen wirklichen Erfolg erzielt, ist Arsenik (*Acidum arsenicosum*, *Arsenicum album*), und zwar oft ohne jede Combination mit externer Behandlung. Dieser Erfolg tritt namentlich bei *Psoriasis punctata* und *guttata* ein, welche schon innerhalb eines Zeitraumes von 8—10 Wochen schwinden kann. Bei hochgradiger Psoriasis muss jedoch stets daneben die locale Behandlung eingeleitet werden.

Von den verschiedenen Arsenikpräparaten: *Solutio Fowleri* (arsenigsaures Kali), *Solutio Pearsonii* (arsenigsaures Natron), *Solutio Donovanii* (Arseniodür und Jodquecksilber), *Pilulae asiaticae* (Arsenik mit Pfeffer) oder Arsenik mit Opium wird übrigens vorzugsweise *Solutio Fowleri* angewendet.

Man giebt *Solutio Fowleri* zu 6 Tropfen pro die, auf dreimal den Tag vertheilt. Falls sich keine gastrischen Erscheinungen einstellen, steigt man jeden dritten bis vierten Tag um 6 Tropfen pro die, bis man zu 20 und 30 Tropfen gelangt ist; hierauf verringert man allmählig die Dosis bis auf 12 oder 6 Tropfen. Bei Beobachtung dieser Vorsicht hat man selbst bei länger fortgesetztem Gebrauche des Arseniks keine Intoxicationsgefahr zu befürchten. Bei jener Dosis, bei welcher eine Rückbildung der psoriatischen Efflorescenzen sich bemerkbar macht, soll man längere Zeit verweilen. Man lässt den Arsenik am besten gleich nach dem Essen einnehmen.

LIPP hat zu gleichem Zwecke *Acidum arsenicosum* durch subcutane Injectionen dem Organismus einverleibt in der Dosis von 0.003—0.03 Grm. Hierbei hat er bereits nach 8 Tagen Besserung der Psoriasis beobachtet. Gewöhnlich tritt erst im Verlauf der 4.—6. Woche eine auffallende Wirkung beim Arsengebrauche hervor. Dieselbe äussert sich zunächst im Abblassen der Hyperämie, welche die Basis der Schuppen bildet. Alsdann in der 5.—6. Woche der Behandlung fallen die Schuppen binnen wenigen Tagen allesammt und als Ganzes ab, so dass es den Anschein hat, als ob die Heilung plötzlich eingetreten wäre.

Ein dem Arsenik in der Wirkung fast gleichkommendes Präparat soll nach LEMAIRE, BAZIN, KAPOSÍ die Carbolsäure sein. Dieselbe wird in Form von Pillen verabreicht: *Acid. carbol.* 10.0, *Extr. et pulv. liquir. q. s. ut f. p.* No. 100. S. täglich 5—10 Pillen.

Doch ist hierbei zu bemerken, dass nicht selten bei dem Gebrauch der Carbolsäure Symptome von Nierenreizung auftreten und die Anwendung derselben daher eine gewisse Vorsicht erfordert.

Die locale Behandlung hat zweierlei Aufgaben: Einestheils die Epidermisschuppen zu entfernen, andernteils Medicamente direct auf die freigemachten Hautpartien zu appliciren.

Um die auf der Haut befindlichen Schuppenmassen zu entfernen und so die erkrankten Partien der Einwirkung von Heilmitteln zugänglich zu machen, bedient man sich in erster Linie hydropathischer Umschläge oder noch besser prolongirter Bäder.

Zu gleichem Zwecke kann man Fette, wie: *Oleum olivarum*, *Axungia porci*, *Oleum jecoris Aselli*, *Vaseline* etc. anwenden. Doch muss hierbei hervorgehoben werden, dass dieselben in so erheblicher Menge und so consequent eingerieben werden müssen, dass die Maceration und Ablösung der Epidermis über ihre Regeneration überwiegt.

Am intensivsten macerirend wirkt der Leberthran, dessen Anwendung indess den Nachtheil hat, dass er durch seinen Geruch, durch das Verderben der



Bettwäsche und durch Hervorrufen eines Eczems leicht lästig wird. In diesem Falle muss die Application des Leberthrans. ausgesetzt, die Haut mit Amylum bestreut werden, bis das Eczem geschwunden ist.

Eine andere Methode, die Epidermisschuppen zu beseitigen, besteht in der Anwendung vulcanisirter Kautschukleinwand. Dieselbe wird in Form von Hauben für den Kopf, Jacken, Beinkleidern und Schuhen für den Rumpf und die Extremitäten, Handschuhen für die Hände angewendet. Die Wirkung beruht darauf, dass bei andauernder Bedeckung des Körpers mit einem inperspirablen Stoffe eine Ausscheidung von Schweiss stattfindet, der macerirend auf die Epidermis einwirkt.

Zur Entfernung der Schuppen kann man sich endlich der Seifen mit Erfolg bedienen. Man wendet am besten *Sapo viridis* (die sogenannte Schmierseife) an, für Gesicht und Kopf den *Spiritus saponat. kalinus*.

Um die beabsichtigte Wirkung rasch zu erzielen, wendet man den sogenannten Schmierseifencyclus in der von PFEUFFER angegebenen Weise an: Die Schmierseife wird, mit etwas Wasser zu einer syrupartigen Consistenz gebracht, mittelst der flachen Hand auf die Haut eingerieben und liegen gelassen. Das Verfahren wird täglich zweimal durch 6 Tage hindurch wiederholt. Die Oberhaut wird bei dieser Behandlung braun, runzelig, mortificirt und löst sich in den folgenden 3—4 Tagen in grossen Fetzen ab. Darauf lässt man ein Bad nehmen.

Dicke, harte Schuppenmassen werden durch Auflegen und Festbinden von Flanellappen, die mit Schmierseife bestrichen werden, binnen 12—36 Stunden (bis zum Wundwerden der Haut) abgelöst.

Stärkere Aetzmittel, wie: concentrirte Kalilauge, Essigsäure etc. werden nur zeitweilig benutzt, wenn die übrigen Macerationsmethoden nicht den gewünschten Erfolg erzielen. In solchen Fällen kann man auch von dem rein mechanischen Verfahren mittelst des Schabläffels, Reibens mit Sand, Bimsstein, Gebrauch machen.

Der zweite Theil der localen Behandlung, die directe Application von Medicamenten auf die von den Epidermisschuppen befreiten, kranken Hautpartien verfolgt den Zweck, die der Schuppenbildung zu Grunde liegende hyperämische Schwellung und Entzündung der Haut zur Rückbildung zu bringen. Unter den Mitteln, welche zu diesem Behufe angewendet werden, hat sich das seit mehreren Jahren im Gebrauch befindliche Chrysarobin so bewährt, dass es in erster Reihe angeführt zu werden verdient.

Das Chrysarobin, welches im Jahre 1878 zuerst durch Balmano Squire in die Praxis eingeführt wurde, wird durch Extrahiren mittelst heissen Benzols bis zur Menge von 80—85% aus Goapulver (auch *Araroba*, *Arariba*, *Poh di Rahia* genannt) gewonnen. Das Goapulver hat eine schmutzig-graugrüne Farbe, besteht grösstentheils aus Holz- und Markfasern eines in Brasilien heimischen Baumes und wird dort sowohl wie in Ostindien (Goa) seit längerer Zeit gegen verschiedene Hautkrankheiten angewendet. Das Chrysarobin stellt eine gelbe, aus zarten nadelförmigen Krystallen bestehende Substanz dar, welche der Phenolgruppe angehört, in Wasser fast gar nicht, leicht in heissem Alkohol, Benzol, Eisessig, heissem Fett und Vaseline löslich ist.

Am besten eignet sich zum Gebrauche eine Salbe von *Chrysarobin* 5—10 Grm. auf *Vaselin*. 40 Grm. Die Salbe wird, nachdem die Schuppen durch Bäder und Seifenwaschungen entfernt sind, mittelst eines Borstenpinsels auf die psoriatischen Stellen eingerieben, und zwar einmal, höchstens zweimal des Tages. Während des Einreibungscyclus lässt man weder baden noch waschen.

Ausser der eclatanten Heilwirkung auf die psoriatischen Plaques hat das Mittel noch den Vorzug, dass es geruchlos ist, auf wunde, blutende Stellen gebracht gar nicht schmerzt, die Haut geschmeidig erhält und das umständliche Baden unnöthig macht.

Die Nachtheile, welche mit der Anwendung dieses Mittels verknüpft sind, bestehen einmal in der Missfärbung der Nägel, Haare und der gesunden Haut, weshalb es im Bereiche des Gesichtes nicht angewendet werden darf, ferner in seiner entzündungerregenden Eigenschaft. Dieselbe giebt sich dadurch kund, dass

an den nicht erkrankten Hautpartien diffuse Röthung oder schmerzhaftige Schwellung oder Aene- und Furunkelbildung auftreten kann. Diese artificiellen Hautentzündungen sind bisweilen begleitet von Störungen des Allgemeinbefindens, wie Schlaflosigkeit, Fieber. Auch starkes Brennen und Jucken kann sich einstellen. Sobald derartige Reizungserscheinungen auftreten, ist es rathsam, von der Behandlung mit der Chrysarobinsalbe abzustehen.

Ein dem Chrysarobin verwandter Körper, das *Acidum pyrogallicum* ist neuerdings von JARISCH ebenfalls erfolgreich gegen *Psoriasis vulgaris* angewendet worden. Die von ihm angegebene Salbe: *Acid. pyrogallici* 10·0, *Vaselini* 100 Grm. ist wie das *Unguentum Chrysarobini* geruchlos und nicht schmerzhaft. Eine gewisse Vorsicht ist bei der Anwendung der Pyrogallussalbe anzurathen, da in einigen Fällen, wo die Salbe auf den ganzen Körper eingerieben wurde, intensive Intoxicationerscheinungen auftraten.

Die Methode der Application besteht darin, dass sie mittelst Borstenpinsels täglich 1—2mal eingerieben wird. Intercurrirend kann ein Bad genommen werden. Sowohl die psoriatische als die gesunde Haut werden von dieser Salbe für längere Zeit braun gefärbt.

Von den Medicamenten, die früher als örtliche Heilmittel der Psoriasis zur Anwendung kamen, ist zunächst der Theer zu erwähnen. Die hier in Betracht kommenden Präparate sind: *Oleum rusci*, *Oleum fagi*, seltener *Oleum cadinum* und *Tinctura rusci*. Die Methode der Application ist folgende: Nachdem die Schuppen durch Bäder und Seife entfernt sind, werden die psoriatischen Stellen mittelst eines steifen Borstenpinsels 1—2mal des Tages, oder nur des Abends energisch mit dem betreffenden Theerpräparate eingerieben. Der eingetheerte Kranke wird zwischen zwei wollene Decken gelegt oder erhält eine Jacke oder Beinkleid aus Flanell; im ersteren Falle kann er schon nach 2 Stunden das Bett verlassen, da nach dieser Zeit der Theer bereits trocken geworden ist.

Auch Theerbäder werden mit grossem Erfolge angewendet; der Kranke wird vorher mit Seife abgerieben, hierauf unmittelbar an allen Stellen eingetheert und sofort wieder in's Wasser gesetzt, wo er 4—6 Stunden verbleibt. Am Schlusse wird er abgetrocknet und dann mit Fett (*Unguent. simplex*, Leberthran) eingerieben. Die Anwendung des Theers ist zuweilen von schädlicher Wirkung begleitet, die sich in localen und allgemeinen Symptomen äussert. Erstere entstehen da, wo zwei Hautflächen aufeinander lagern und sich erwärmen, z. B. zwischen Scrotum und Penis. Man beugt ihr vor durch Einlagen von in Puder getauchter Charpie oder Baumwolle.

Allgemeine Intoxicationerscheinungen treten auf, wenn grössere Hautflächen eingetheert werden. Es tritt dann nicht selten Fieber, Eingenommenheit des Kopfes, Uebelkeit, Erbrechen einer dunkelgefärbten Flüssigkeit, diarrhoische Stühle von solchen Flüssigkeiten, Ischurie, Strangurie, Entleerung schwarzen, theerartigen Urins auf. Nach 24—48 Stunden stellt sich reiche Transspiration ein, die Erscheinungen lassen nach, leichte Diurese, anfangs olivengrüner, später heller Urin und Wiederkehr des Wohlbefindens. Gewöhnlich vertragen die Kranken hierauf das Mittel ohne Beschwerden. Es ist aber zweckmässig, in Voraussicht einer derartigen Complication, in den ersten Tagen nur kleine Territorien einzutheeren und den Urin zu beobachten. Am meisten Vorsicht ist nöthig bei jugendlichen Individuen und Kindern.

Als dritte schädliche Wirkung der Theerapplication ist das Auftreten von zahlreichen Acneknoten, namentlich an der Streckseite der unteren Extremitäten und an behaarten Stellen zu erwähnen. Beim Auftreten dieser in der Mitte von einem schwarzen Punkt oder Haar gezeichneten Knoten muss mit der Anwendung des Theers sistirt werden.

In jüngster Zeit ist von KAPOSI das  $\beta$ -Naphthol, ein Bestandtheil des Theers, gegen Psoriasis wirksam gefunden worden. Es hat den Vorzug, dass es geruchlos ist, weder Haut noch Haare färbt und in der Umgebung des



Applicationsortes keine Entzündung hervorruft. KAPOSI empfahl zuerst eine 10- bis 15%haltige Salbe; doch kommt man schon mit Anwendung einer Salbe aus, welche auf 100 Theile Fett oder Vaseline 1 bis 1½ oder 2 Theile Naphthol enthält. Das β-Naphthol soll ebenso gut, aber nicht so constant wirkend wie das Chrysarobin sein, und da es keine Verfärbungen erzeugt, so ist es besonders bei Erkrankungen der Gesichtshaut dem Chrysarobin vorzuziehen.

Der Schwefel wird in Form von natürlichen oder künstlichen Schwefelbädern mit Erfolg angewendet. Zur Bereitung der letzteren bedient man sich der *Solutio Flemingke*, meist in der von SCHNEIDER modificirten Weise. Die Anwendung der Solution geschieht in derselben Weise wie beim Theer, indem man den Kranken im Bade, nachdem er mit Seife abgerieben worden war, einpinselt und mehrere Stunden sitzen lässt, oder indem die Solution nach beendetem Bade aufgestrichen und den ganzen Tag über auf der Haut gelassen wird. Im letzteren Falle wird die Haut sehr trocken und die Solution verursacht Brennen; sie kann daher am besten in Abwechslung mit anderen Medicamenten verwendet werden. Auf zarte Hautstellen kann dieselbe sogar ätzend wirken und zur Schorfbildung führen, weshalb sie für das Gesicht niemals verwendet werden darf.

Von guter Wirkung ist auch die von HEBRA modificirte WILKINSON'sche Salbe: *Rp. Sulf. citrini, Olei fagi ana 50.0. Sapon. viridis, Axung. porci ana 100.0. Pulv. cret. alb. 10.0. M. f. ung.*

Die Salbe wird 6 Tage hindurch täglich zweimal eingerieben — ohne Intercurrenz eines Bades. Erst nach erfolgter Abstossung der Epidermis, am 10.—12. Tage ist ein Bad rathsam.

Weisse Präcipitatsalbe (2.0—5.0 auf 40.0 *Ung. leniens*) auf die wund geriebenen Psoriasisstellen mittelst Borstenpinsels eingerieben, eignet sich wegen ihrer Farb- und Geruchlosigkeit für *Psoriasis faciei et capitis* und für vereinzelte Plaques des Körpers.

Intensiver wirkend, wenn auch zuweilen von lästigem Eczem begleitet, ist das *Unguentum Rochardi*: *Jodi puri 0.5, Calomel 1.5. Leni calore fuis adde Ung. rosat. 70.*

Andere, öfters in Anwendung gezogene Salben sind ferner solche von *Hydrarg. jodatum flavum, Hydrarg. nitricum acidulum* (2 auf 15 Fett); *Hydrarg. bijodatum rubrum, Magisterium Bismuthi, Zincum oxydatum, Acidum salicylicum, Acid. carbolicum* (1:40—5:40). Von KLEINHANS wurde Jodoform in Salbenform (1—2:10), dreimal täglich eingerieben, wirksam befunden.

G. PASSAVANT empfiehlt ausschliesslich animalische Nahrung zur Heilung der Psoriasis: PASSAVANT meint, dass die Psoriasis eine durch mangelhafte Blutbildung bedingte Krankheit sei, und gleichwie es zu einer abnorm vermehrten Schuppenansammlung an der äusseren Haut kommen kann, ebenso komme es auch zu einer abnorm vermehrten Epithelablagerung der Lunge, des Magens, der Nasenschleimhaut: alle diese Leiden heilen durch die von ihm empfohlene Methode.

Zu erwähnen wäre noch die von einigen Autoren (H. HEBRA, BRONSON u. A.) angewendete Methode des Abkratzens durch den scharfen Löffel. NEUMANN giebt an, bei Psoriasis, die in Form von linsenkorn- und hirsekorngrossen Efflorescenzen auftrat, dieses Verfahren erfolgreich angewendet zu haben.

JANSEN, BUCK und FLEMMING sahen mit Erfolg Einreibungen mit Essigsäure, welche nach vorherigem Baden des Patienten vorgenommen wurde. H. AUSPITZ fand durch Sandabreibungen und Einpinselungen mit *Liq. ferri sesquichlor.* 1:2 Erfolg.

Literatur. Aeltere Literatur bei Hebra, Neumann, Kaposi in den bekannten Lehrbüchern. — Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. 1878, pag. 253. — J. Neumann, Wiener Klinik. VII, Heft 2. — Pagenstecher, Sitzungsbericht der k. k. Acad. 1868. — Samuel, Handb. der allg. Path. 1879. — Therapie: Lipp, Archiv für Dermat. und Syph. 1869. 3. — Eames, Brit. med. Journ. 1869. — Lombroso, Dublin Quart. Journ. 1871. — Anderson, Dubl. Journ. of med. sc. 1872. — Hiron,

Giorn. ital. d. mal. ven. e. d. pell. 1872. III. — Kaposi, Wiener med. Wochenschr. 1881. — S. Lina, Med. Times 1875. — Balmano Squire, On the treat. of Psor. London 1878. — Passavant, Archiv der Heilk. Bd. VIII, pag. 252. — Flemming, Allgem. med. Centralzeitung, 1878 — Die übrige, sehr reiche Literatur l. c. Z.

Psorophthalmie ( $\psi\omicron\omicron\omicron$ , Krätze und  $\sigma\phi\theta\lambda\mu\acute{o}\varsigma$ , Auge); vermeintliche Krätzaffection der Augenlider (Blepharadenitis).

Psorospermien. Mit diesem Namen ist bis vor Kurzem eine Zahl verschiedener, sehr kleiner und parasitisch lebender Thierformen bezeichnet worden, die, dem Protistenkreise angehörig und zur Gruppe der Gregarinen zählend, nichts anderes denn Repräsentanten verschiedener Entwicklungsstufen der letzteren sind. Dass dem so sei, hat in einer vortrefflichen Arbeit: „Ueber die ei- oder kugelförmigen sogenannten Psorospermien der Wirbelthiere“ TH. EIMER erwiesen.

Diese kleinen und schon seit Anfang der Vierzigerjahre aus den Gallenwegen der Kaninchenleber gekannten Organismen sind kugelig oder eiförmig gestaltet und von 0.018—0.024 Mm. Grösse. Ihre Leibessubstanz, licht und von glasigem, häufiger noch dunkel und von körnigem Aussehen, enthält entweder einen oder mehrere Kerne oder aber ist kernlos. Eine Umhüllungshaut von grosser Zartheit ist bald vorhanden, in anderen Fällen fehlt sie. So das Bild, in welchem die fertige, zur Ruhe gekommene, doch immer noch nackte Gregarine, die ei- oder kugelförmige Psorospermie der Aut. erscheint.

Als bald aber scheidet die Leibessubstanz der Gregarine an ihrer Oberfläche eine durchsichtige und helle Kapsel aus, die eine oder zwei feine Oeffnungen, sogenannte Mikropylen, besitzt und auf dem optischen Querschnitt sich doppelt contourirt. In diesem Zustande, d. h. als encystirte Psorospermie, resp. Gregarine, ist der kleine Schmarotzer fortpflanzungsfähig. Denn früher oder später zerklüftet sich der Weichkörper desselben und innerhalb seiner Kapsel, zerfällt in Theilstücke, in sogenannte Keimkörner, deren jedes die Grundlage eines neu entstehenden Individuums ist. Die mit den Keimkörnern gefüllte Cyste aber ist hiernach zur Brutkapsel geworden oder, was dasselbe sagt, Psorospermienkapsel, Psorospermien Schlauch der Autoren.

In der Folge nehmen nun die Zerklüftungsproducte des mütterlichen Organismus, — es geschieht zum Theile schon innerhalb der Kapsel, mehr und häufiger noch nach Platzen derselben und Entleerung des Inhaltes, — bestimmtere Formen an: so die Keimkörner mancher Gregarinen die Spindel- oder Navicellenform (sogenannte Pseudonavicellen), die anderer mehr eine Stäbchenform, die noch anderer, als der kugel- oder eiförmigen Gregarine der Warmblüter, die Mondsichelform. Alle diese Körperchen aber, aus den Keimkörnern verschiedener Species unmittelbar hervorgegangen, sind erste Jugendformen derselben. Auf sie hat die Bezeichnung Psorospermien ursprünglich und vorzugsweise Anwendung gefunden.

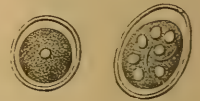
In ihren Eigenschaften und Schicksalen am meisten gekannt ist die Jugendform insbesondere der kugel- oder eiförmigen Gregarine der Wirbelthiere. Von mondsichelförmiger Gestalt und deshalb auch als *Gregarina falciformis* bezeichnet, besitzt sie eine Länge von 0.009—0.016 Mm. Ihre Leibessubstanz, bald ganz licht und von glasigem Aussehen, erscheint in anderen Fällen bis zu zwei Dritttheilen hin aus körniger Masse gebildet. Eigenthümlich dieser Jugendform ist die abwechselnd beugende

Fig. 11.



Fertige, zur Ruhe gekommene Gregarinen, die eine in einer Epithelzelle liegend.

Fig. 12.



Encystirte Gregarinen; die rechts liegende bereits in der Fortpflanzung begriffen, mit Keimkörnern und mondsichelförmigen Körperchen (Brutkapsel).

Fig. 13.

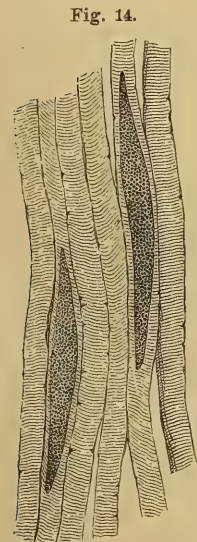


Entwicklung der mondsichelförmigen Jugendform der Gregarine bis zur amöboiden Zelle.



und streckende Bewegung des Körpers, durch welche dessen Pole bis zur Berührung einander genähert werden. Allein die junge Gregarine bewahrt die genannten Eigenschaften nicht lange. Zunächst verliert sie die schlanke, sichelähnliche Form: sie wird kürzer, dicker, dann nieren-, endlich kugel- oder eiförmig. So umgestaltet und nur von 0.006 Mm. Durchmesser, gewinnt sie das Aussehen einer Zelle (Lymphzelle) mit amöboiden Eigenschaften. Denn bald im langsamen, bald im schnelleren Fluss vermag sie Fortsätze, Pseudopodien, auszusenden, dieselben einzuziehen, um eben dergleichen an anderer Stelle neu hervortreten zu lassen. Zwar verbleibt die Kugel- oder Eiform dem kleinen Schmarotzer fortan, doch wird seine Leibessubstanz, weil körnchenreicher, allmählig dunkler, während er selbst auf 0.02 Mm. heranwächst. In demselben Maasse aber, als solches geschieht, büsst er das amöboide Bewegungsvermögen ein und geht in den Zustand der fertigen und zur Ruhe gekommenen Gregarine über, die später sich einkapselt und, indem sie in Theilstücke zerfällt, zur Fortpflanzung sich anschickt.

Parasiten aus der Gruppe der Gregarinen kommen häufig bei wirbellosen, insbesondere bei den Würmern und Anthropoden, dann aber auch bei Thieren aller Classen des Vertebratenkreises vor. So sind sie bei Fischen in der Haut, im Muskelfleisch (Pseudonavicellen), an den Kiemen, unter den Amphibien bei *Rana* (im Darm), unter den Vögeln beim Sperling, beim Huhn (Darm, Leber), unter den Säugethieren bei den Nagern, als Kaninchen, Ratte, Maus, dann beim Hunde, dem Maulwurf, der Fledermaus, ferner bei Wiederkäuern, beim Schwein, beim Affen, endlich auch und in einer Anzahl von Fällen beim Menschen beobachtet worden. Wo sie vorkommen, werden sie meist in grossen Mengen beisammen gefunden. Bei den Säugethieren befallen sie vornehmlich die Leber (Gallenwege und deren Epithel), dann den Darm (Epithel und LIEBERKÜHN'sche Drüsen), doch auch die Mesenterialdrüsen, die Nieren und das Muskelfleisch (letzteres bei der Maus, dem Pferde, dem Schweine, dem Schafe, der Ziege, wo man ihnen in der Form der RAINEY-MIESCHER'schen Schläuche oder Psorospermischläuche begegnet). Beim Menschen wurden sie von GUBLER, VIRCHOW und DRESSLER in der Leber, von LINDEMANN in der Niere und an den Haaren, ebenso von KNOCH an den Haaren, von KJELLBERG und von EIMER im Darne und in dessen Epithelien beobachtet. Durch die Massen, in welchen die Parasiten auftreten, und insbesondere durch die Destructionen, welche sie in den befallenen Organen anrichten (Leber, Epithelschicht der Darmschleimhaut), vermögen sie



Miescher'sche  
Schläuche in dem  
Muskelfleische vom  
Schwein.

schwere Krankheitszustände und selbst den Tod des Parasitenträgers herbeizuführen. Dass auch die RAINEY-MIESCHER'schen Schläuche nicht immer Einlagerungen indifferenter Natur sind, ist durch die Beobachtungen von LEISERING, DAMMANN und ZÜRN erwiesen worden, die bei Schafen und Ziegen jene zur *Causa mortis* werden sahen. In dem Muskelfleische des Menschen sind die MIESCHER'schen Psorospermischläuche bisher nicht beobachtet worden.

Die Infection mit den kleinen Schmarotzern wird durch die Aufnahme von Nahrungsmitteln bewerkstelligt, denen aus den Auswurfstoffen der Parasiten-träger entweder Gregarinenkeime oder junge Gregarinen beigemischt sind.

Ein klinisches Bild von der Erkrankung an Gregarinen, der Gregarinese, zu entwerfen, war das bisher vorliegende Material nicht genügend.

Literatur: Nasse, Ueber die eiförmigen Zellen der tuberkelähnlichen Ablagerungen in den Gallengängen der Kaninchen. Müller's Archiv. 1843. — Miescher, Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft zu Basel. 1843. — Gubler, Gaz. méd. de Paris. 1858, pag. 657, und Mém. soc. biol. 1859. Tom. V, pag. 740. — Klebs, Psorospermien im Innern der thierischen Zellen. Virchow's Archiv. Bd. XVI, 1859. — Stieda, Ueber Psorospermien der Kaninchenleber. Virchow's Archiv, 1865. — Knoch, Journal des russischen Kriegs-

departements. Bd. XCV, 1866. — Leisering und Winkler, Psorospermienkrankheit der Schafe. Bericht über Veterinärwesen im Königreiche Sachsen. 1865. — Waldenburg, Zur Entwicklungsgeschichte der Psorospermien. Virchow's Archiv, 1867. — Virchow, Archiv. Bd. XVIII, pag. 523. — Kjellberg, Virchow's Archiv. Bd. XVIII, pag. 527. — Dammann, Virchow's Archiv. Bd. LXI, pag. 283. — Th. Eimer, Ueber die ei- oder kugelförmigen Psorospermien der Wirbelthiere. Würzburg 1870. — Rivolta, *Psorospermi e psorospermosi negli animali domestici*. Il medico veterinario. 1869. Nr. 2 u. 3, und *Sopra speciali cellule uniformi dei villi del cane et del gatto*. Paris 1874. — Zürn, Blätter für Kaninchenzucht. 1874, Nr. 9, und die pflanzlichen Parasiten in und auf dem Körper der Haustiere. Weimar 1874. — Ausserdem die Handbücher von Leuckart und von Küchenmeister.

Sommer.

Psychose. *ἡ ψύχωσις*, heisst die Beseelung, Belebung, wohl auch die Seele selbst; allein dann nur mit Bezug auf die Art und Weise, wie sie sich äussert, also den Zustand, in welchem sie sich gerade befindet. Unser „Psychose“ bezeichnet darum zunächst auch blos einen beliebigen Seelenzustand; gleichviel ob er normal oder anomal ist; doch bezeichnet der Plural Psychosen vorzugsweise anomale Seelenzustände, und zwar wohl blos, weil die Seelenzustände überhaupt, wenn sie verschieden sein sollen, von der Norm abweichende, anomale sein müssen. Der Ausdruck Psychose wird darum in ganz demselben Sinne gebraucht, wie der Ausdruck Neurose. In der That dient er auch nur zur Bezeichnung der Neurose des psychischen Organs und, was wir so eine Psychose schlechtweg nennen, ist mithin nichts Anderes als eine Neurose dieses.

Als psychisches Organ ist das gesammte Nervensystem zu betrachten, wenn auch das grosse Gehirn und in ihm wieder besonders seine graue Rinde speciell als das Organ anzusehen sind, in welchem oder durch welches das eigentlich bewusste Leben vermittelt wird.

Das Gehirn, wie das ganze Centralnervensystem ist seiner Génesis nach nur eine Anhäufung von Nervensubstanz, welche zwischen die centripetal und centrifugal leitende Abtheilung des Nervensystems, also zwischen die sensible und die motorische, secretorische und etwaige nutritive Sphäre desselben eingeschoben ist. Die einzelnen Nerven entspringen nicht in ihm oder aus ihm, sondern sie gehen nur, allerdings sich auflösend und mannigfaltig verflechtend, durch dasselbe hindurch und treten so nur in dasselbe, als ein scheinbar besonderes, selbständiges Organ ein und aus, dem oberflächlichen Beobachter freilich leicht vortäuschend, als ob sie aus ihm hervorgehend ihren Ursprung nähmen. Das ist aber, wie gesagt, nicht der Fall. Das Centralnervensystem, Gehirn und Rückenmark, ist vielmehr nur eine Anschwellung auf den übrigen Nervenbahnen, die als sensible an der Peripherie in den verschiedensten Gebilden und unter diesen zum Beispiel in den Sinnesorganen anhebt und als motorische, secretorische, etwaige nutritive wieder an der Peripherie endigt. Das Centralnervensystem, Gehirn und Rückenmark, kann darum auch kein selbständiger, sogenannter automatischer Apparat sein, sondern kann nur einen dem übrigen Nervensystem zugehörigen, sogenannten Reflexapparat, dessen Thätigkeit von der centripetal leitenden, sensiblen Sphäre abhängig ist, darstellen (siehe Art. „Automatie“, I, pag. 678 ff. und Art. „Empfindung“, IV, pag. 518 ff.). Dafür sprechen denn auch die gesammten physiologischen Vorgänge, die, wie unabhängig sie auch vielfach von der centripetal leitenden, sensiblen Sphäre zu sein scheinen, dennoch blos unter ihrem Einflusse zu Stande kommen. Wir kennen auch nicht einen einzigen physiologischen Vorgang, der als Product einer automatischen Thätigkeit des Centralnervensystems angesehen werden könnte; wir kennen auch nicht einen einzigen, dessen Entstehung von Seiten der centripetal leitenden Nerven her, also als sogenannter Reflexact nicht zu erweisen wäre.

Soweit wir die Sache bis jetzt zu übersehen im Stande sind, kommen unter so bewandten Umständen die psychischen Processe dadurch zu Stande, dass ein Reiz, welcher die sensible Sphäre trifft und in Form von Contractions- oder Verdichtungswellen (s. Art. „Empfindung“, IV, pag. 520) das Nervensystem durch- eilt, um als Muskelzuckung, Drüsenabscheidung oder auch als einfacher Ernährungs- vorgang wieder zum Vorschein zu kommen, dass dieser Reiz im grossen Gehirn



und seinen beiden Rinden, dem psychischen Organe im engsten Sinne, eine Hemmung erfährt, auf Grund deren bei der eigenthümlichen Beschaffenheit dieses Organes, die wir indessen nicht näher bestimmen können, nun eine Empfindung, ein Gefühl, eine Vorstellung überhaupt frei wird. Die Intensität dieser Vorstellung, dieses Gefühls, ist proportional der besagten Hemmung, beziehungsweise der Stärke der Processe, welche sie bedingen, mithin also proportional auch den chemisch-physikalischen Processen, auf welchen überhaupt alle Erscheinungen des Nervenlebens beruhen. Alle stärkeren Gefühle sind sogenannte Unlustgefühle, alle mässig starken, d. h. mittelstarken Gefühle sind dagegen Lustgefühle. Die schwächeren Gefühle lassen uns gleichgiltig; wir werden, wo sie auftauchen, nicht weiter berührt oder auch gerührt. Alle starken Reize rufen deshalb, ganz abgesehen von den sonstigen Eigenschaften der jeweiligen Vorstellung, Unlustgefühle hervor, deren höchstes der Schmerz ist, alle mässig oder mittelstarken Reize Lustgefühle, während die schwachen Reize anscheinend oft spurlos an uns vorübergehen. Doch ist ganz individuell, ja bei ein und demselben Individuum ganz temporär, was starker, was mittelstarker, was schwacher Reiz ist und hängt lediglich von der jeweiligen Empfindlichkeit ab, welche dem Individuum gerade eigen. Diese aber, die Empfindlichkeit, hängt wieder von der Erregbarkeit des empfindenden Organs, des grossen Gehirns und seiner beiden Rinden ab, und ob ein Mensch mehr zu Lust-, mehr zu Unlustgefühlen disponirt, wird somit wesentlich durch den Zustand dieser bedingt.

Die gesteigerte Erregbarkeit hat die Hyperästhesie, die verminderte Erregbarkeit die Hypästhesie, die aufgehobene Erregbarkeit die Anästhesie zur Folge, die von der normalen überhaupt abweichende Erregbarkeit die Parästhesie. Jede Hyperästhesie, jede Hypästhesie ist darum auch eine Parästhesie; doch braucht nicht umgekehrt jede Parästhesie wieder von einer Hyper- oder Hypästhesie abzuhängen, sondern kann scheinbar mit einer dem Grade nach ganz normalen Erregbarkeit verbunden sein. Sie ist die Folge eines von der Norm abweichenden chemisch-physikalischen Processes im empfindenden Organe, und selbiger braucht durchaus nicht ein gesteigerter, d. h. beschleunigter, und ebensowenig ein vermindelter, d. h. verlangsamter zu sein. Dabei ist übrigens festzuhalten, dass die Hyperästhesie keineswegs das Gegentheil der Hyp- und Anästhesie ist; sondern dass sie nur das Anfangsglied einer Reihe von Empfindungs- oder Gefühlsveränderungen bildet, die eben mit Hyperästhesie anfangen und mit Anästhesie endigen. Jede Hyperästhesie geht darum auch schliesslich gerade so in Hypästhesie über, wie diese in Anästhesie. Das Gegentheil der Hyp- und Anästhesie ist nur die Akro- oder Oxyästhesie, d. i. das gesteigerte oder feinere Empfindungsvermögen, das sich von der gesteigerten Empfindlichkeit, der Hyperästhesie, durch den Mangel aller Unlustgefühle unterscheidet, durch welche diese letztere eben ausgezeichnet ist.

Der Zustand des psychischen Organes, insbesondere des grossen Gehirns und seiner beiden Rinden, welcher zu ausgesprochenen Lust- und Unlustgefühlen, d. h. zu dem leichten Eintritte und einer Art Herrschaft derselben disponirt, ist in Ernährungsstörungen zu suchen, welche die, allen Vorstellungen, namentlich soweit sie Gefühle sind, zu Grunde liegenden Hemmungen der die beiden Rinden des grossen Gehirns durchheilenden Reize verringern oder verstärken. Vorzugsweise geschieht das durch Abnutzung, durch Inanition. Nerven aber, welche in einen solchen Zustand gerathen, werden zunächst erregbarer; ihre Erregbarkeit wächst mehr und mehr, und erst nach längerer oder kürzerer Zeit nimmt dieselbe erst wieder ab, bis sie endlich erlischt. Die Nerven werden damit weniger erregbar und zuletzt unerregbar. Da nun die sensible Sphäre, zu welcher ja auch die eigentlich psychische gehört, indem diese letztere nicht blos genetisch aus ihr hervorgeht, sondern auch in ihren Leistungen sich ganz wie jene verhält — alles Vorstellen ist nur ein Empfinden, ein Fühlen — da also diese Sphäre als die schwächer entwickelte schon normalerweise erregbarer ist als die stärker

ausgebildete motorische, weshalb sie ja auch schneller leitet als diese (siehe Art. „Empfindung“, IV, pag. 520), so ergiebt sich, dass sie unter dem Einflusse ernährungsbeeinträchtigender Verhältnisse auch früher und schneller in ihrer Erregbarkeit erst eine Steigerung, dann eine Verminderung erfahren wird, als die motorische, und dass damit auch der Unterschied in den Erregbarkeitsverhältnissen beider für's Erste ein noch viel grösserer werden, danach aber sich ausgleichen und zuletzt vielleicht gar in einer der ursprünglichen oder normalen gerade entgegengesetzten Weise sich äussern wird. Die Folge davon wird sein, dass im ersten Falle alle Reize nach und in dem psychischen Organe schneller, aber aus demselben wenigstens relativ langsamer fortgeleitet werden, dass im zweiten alle Reize das gesammte Nervensystem, also auch das psychische Organ rascher durch-eilen, dass im dritten Falle nur verhältnissmässig wenige Reize nach dem psychischen Organe im engsten Sinne gelangen, träge durch dasselbe hindurchziehen, aber gelegentlich rasch aus demselben aus- und durch die motorische Sphäre hindurch-treten werden. Im ersten Falle sind die Hemmungen, welche den bezüglichen Reizen im psychischen Organe erwachsen, in Bezug auf die normalen verstärkt, im zweiten sind sie verringert, im dritten als gar nicht vorhanden anzusehen. Im ersten Falle entstehen darum leicht Unlustgefühle und werden unter der Einwirkung häufiger Reizungen selbst herrschend; im zweiten Falle kommt es dagegen vornehmlich, d. h. bei blosser Einwirkung mittelstarker Reize zu Lustgefühlen, beziehungsweise deren Herrschaft. Im dritten Falle besteht mehr oder minder grosse Apathie, Indolenz, Indifferentismus.

Die Neigung zur leichten Entstehung von Unlustgefühlen und die Herrschaft derselben, oder vielmehr den Zustand, in welchem das stattfindet, hat man Melancholie genannt, den Zustand, in welchem das Gegentheil Platz gegriffen, Manie. Der Zustand, der durch Apathie, Indolenz, Indifferentismus ausgezeichnet ist, heisst Stupor.

Die Melancholie kommt also zu Stande bei gesteigerter Erregbarkeit oder Reizbarkeit der sensiblen und rein psychischen Sphäre oder gleichzeitiger relativ oder auch absolut verminderter oder herabgesetzter Erregbarkeit der motorischen Sphäre. Die Reize, welche das psychische Organ treffen, werden deshalb in diesem stärker gehemmt. Die lebendige Kraft, die sie repräsentiren, wird in Spannkraft umgewandelt. Die Herrschaft von Spannkraften im psychischen Organe ist daher das Wesentlichste derselben. — Die Manie hingegen kommt dadurch zu Stande, dass die motorische Sphäre relativ oder auch absolut erregbarer geworden ist und dass in Folge dessen die Reize, welche das psychische Organ bewegen, leichter in diese abfliessen können. Die lebendigen Kräfte, welche die Reize repräsentiren, werden nicht gehemmt, werden daher auch nicht in Spannkraft umgewandelt. Die Herrschaft lebendiger Kräfte im gesammten psychischen Organe ist darum gerade das Wesentliche der Manie. — Im Stupor langen nur wenige Reize im grossen Gehirn und seinen beiden Rinden an. Ihr Uebertritt in die motorische Sphäre ist zwar, relativ wenigstens, erleichtert und derselbe erfolgt daher, sowie ein Reiz in dem grossen Gehirn angelangt ist. Allein der Durchtritt durch dieses letztere ist erschwert und geht deshalb nur langsam vor sich. Eine Hemmung findet somit auch hier statt und dabei natürlich auch eine Umwandlung von lebendiger Kraft in Spannkraft; allein die Spannkraften lösen sich sofort wieder, und niemals kommt es zu einer Herrschaft derselben. Vorübergehende melancholische Stimmungen können sich darum zwar ausbilden, wenn genügend starke Reize einwirken; doch zu einer eigentlichen Melancholie kommt es nicht leicht. Im Uebrigen aber ist klar, dass Uebergänge zu ihr stattfinden können, stattfinden müssen und dass man so sehr wohl von einer stuporösen Melancholie oder auch einer *Melancholia cum stupore* reden kann.

Das Verhältniss, das zwischen einer Vorstellung und der entsprechenden Aeusserung, namentlich Handlung besteht, bedingt die Strebung. Dieselbe heisst Trieb, wenn die Ursachen der Vorstellung rein sinnliche, also Empfindungen



oder Wahrnehmungen sind, die zumal durch Vorgänge im eigenen Körper hervorgerufen werden. Sie, die Strebung, wird dagegen zum Willen und sogenannten freien Willen, wenn die bezüglichlichen Vorstellungen abstracte sind oder aus ganzen Reihen solcher bestehen. Wo nun die Hemmungen der Reize beim Uebertritte aus der psychischen in die motorische, die centrifugale Sphäre überhaupt, eine Aenderung erlitten haben, haben es mit ihnen natürlich auch die Strebungen, die Triebe, der Willen. Dieselben sind daher in den melancholischen Zuständen — diese beruhen ja eben darauf — gehemmt, in den maniakalischen gefördert, in den stuporosen mangelhaft oder gar weggefallen. Alle Melancholischen erscheinen deshalb mehr oder weniger willenlos, hypobulisch, alle Maniakalischen hyperbulisch, alle Stuporosen, ähnlich den Melancholischen, hypobulisch bis abulisch. Allein die Hypobulie der Melancholischen ist nur eine scheinbare. In Wahrheit ist statt ihrer eine Hyperbulie vorhanden. Der Umsatz derselben in die entsprechenden Handlungen ist nur gehemmt, gehindert, und weil in Folge dessen das Handeln selbst ein verringertes ist, so scheint es auch die Strebung zu sein und daher scheinbar Hypobulie zu bestehen. Bei den Stuporosen dagegen ist aus Mangel an Vorstellungen und gleichzeitiger erleichterter Abfuhr der denselben zu Grunde liegenden Reize in die centrifugale Sphäre nur ein sehr dürftiges und dazu höchst oberflächliches, beziehungsweise wohl auch gar kein Streben vorhanden und es handelt sich bei ihnen darum auch nicht bloß um eine scheinbare, sondern um eine wirkliche Hypobulie, die bis zu vollständiger Abulie gehen kann. Bei den Maniakalischen liegt die Sache halb und halb wie bei den Stuporosen. Die Abfuhr der Reize aus der psychischen Sphäre in die centrifugale ist erleichtert. Alle Reize durchheilen mehr oder minder ungehemmt das grosse Gehirn und seine beiden Rinden. Alle Vorstellungen können deshalb nur wenig intensiv sein und die Strebungen, die aus ihnen hervorgehen, können es ebenfalls nur sein. In Wahrheit besteht deshalb bei allen Maniakalischen eine Hypobulie und, wenn man den Werth ihrer Leistungen in Betracht zieht, wird man das auch ohne Weiteres zugeben müssen; indessen, da wegen des erleichterten Abflusses aller entsprechenden Reize aus dem psychischen Organe im engeren Sinne in die centrifugale und namentlich die motorische Sphäre alle Vorstellungen auch sofort in Handlungen umgesetzt werden, das Handeln an sich also ein vermehrtes, ein gesteigertes ist, jedoch nur quantitativ, nicht auch qualitativ, so scheinen es auch die Strebungen zu sein. Aber sie scheinen es auch nur, und die sogenannte Hyperbulie ist deshalb auch nur eine scheinbare. Doch sie ist zunächst da und gilt auch als solche. In Anbetracht dessen nimmt die Manie denn auch eine gewissermaassen vermittelnde Stellung zwischen Melancholie und Stupor ein und in der That spricht der Verlauf jedweder Psychose nur dafür.

Was wir bis jetzt mit Melancholie, Manie, Stupor bezeichnet haben, sind nur gewisse Gefühls- oder Selbstgefühlszustände, Zustände, in denen sich das Ich, ein besonderer Ausdruck für Selbst, befindet. Die Melancholie bezeichnet somit das gehemmte Selbstgefühl, das gehemmte Ich, die Manie das geförderte Selbstgefühl, das geförderte Ich, der Stupor das gelähmte Selbstgefühl, das paretische oder paralytische Ich. Doch gebraucht man diese Ausdrücke auch noch in einem anderen, weiteren Sinne und begreift unter ihnen die gesammten Symptomencomplexe, welche sich noch mit jenen Zuständen des Ich vergesellschaftet finden.

Jede Melancholie ist nun mit einer wenigstens scheinbaren Hypobulie, aber einer davon abhängigen, wahren Hypopraxie verbunden, die sich sowohl in einer wirklichen Thatenarmuth, Hypopraxie schlechtweg, als auch in einer auffallenden Wortkargheit, Hypophrasie, wie endlich auch in einer grossen Gedankenarmuth, Hypologie, zu erkennen giebt. Jede Manie ist dagegen mit einer wenigstens scheinbaren Hyperbulie verbunden, aus welcher aber eine wahre Hyperpraxie hervorgeht, die sich theils als solche schlechtweg, theils als eine Hyperphrasie, wie eine Hyperlogie überhaupt an den Tag legt. Mit dem

Stupor, dessen Wesen eine Apathie ist, ist immer eine mehr oder minder grosse Abulie, und davon abhängig eine ebensolche Apraxie, Aphrasie und natürlich auch Alogie, verbunden.

Da die Melancholie nur auf Grund der Herrschaft von Spannkraften zu Stande kommt und in ihrer Intensität oder Stärke von der Menge und Stärke dieser abhängig ist, so ergibt sich, dass, wenn diese Spannkraften so angewachsen sind, dass sie die entgegenstehenden Hemmungen zu überwinden vermögen, dass dann auch dieselben sie durchbrechen und, umgewandelt in lebendige Kraft, sich in die centrifugale, namentlich motorische Sphäre entladen werden. Mittelst deren Endapparate kommen sie dann als mehr oder minder heftige Bewegungen zur Erscheinung. Jede Melancholie trägt deshalb die Bedingungen zu jähren, heftigen Handlungen in sich und es bedarf, wenn sie sehr hochgradig ist, meist nur eines geringen Anstosses, um sie zum Ausbruche zu bringen. Es repräsentirt derselbe die auslösende Kraft, durch welche die vorhandenen Spannkraften wieder in lebendige Kraft umgewandelt werden. Die stärkeren Ausbrüche von Heftigkeit und heftigen, den Charakter des Gewaltthätigen an sich tragenden Handlungen heissen Raptus, Raptus, welche sich über längere Zeiträume hinziehen, bezeichnet man als Furor, Tobsucht. Die Raptus, der Furor, die Tobsucht sind also das Product der Umwandlung angehäufter Spannkraften in lebendige Kräfte, der motorische Ausdruck der Lösung stärkerer psychischer Spannungen, peinlicher Gefühle, leidenschaftlicher Erregungen. Die scheinbare Hypobulie, in Wahrheit aber gehemmte Hyperbulie, wird zu einer sich bethätigenden. Die melancholische Hypopraxie in ihren verschiedenen Formen geht darum auch in eine Hyperpraxie und ihre verschiedenen Formen über. Die Raptus, der Furor, die Tobsucht haben in Folge dessen vieles mit der Manie und deren Aeusserungen gemein. Sie sind daher auch vielfach mit ihr verwechselt und beide aus diesem Grunde auch häufig kurzweg zusammengeworfen worden. Allein wie sehr durch das hyperpraktische Element sich auch dieselben gleichen mögen, in ihren Ursachen sind sie doch grundverschieden. Die Raptus, der Furor werden verursacht, wie gesagt, durch die Umwandlung angehäufter Spannkraften in lebendige Kraft, die maniakalische Hyperpraxie dagegen durch die das psychische Organ rasch durchheilenden lebendigen Kräfte, welche durch irgend welchen Zufall auf dasselbe eingewirkt haben und in ihm keine, wenigstens keine nennenswerthe Hemmung erfahren. Die Handlungen in jenen pflegen sich deshalb auch in der Regel durch grössere Kraft und Stärke auszuzeichnen, etwas Nachhaltiges zu haben, die Handlungen, welche durch diese zu Wege kommen, pflegen dagegen etwas mehr Oberflächliches, Flüchtiges und darum fortwährend Wechselndes zu besitzen. Die Handlungen des Tobsüchtigen sind die eines Zornigen, eines Wüthenden, Rasenden, die Handlungen eines Maniakalischen die eines Uebermüthigen, Ausgelassenen. Indessen, wenn die Tobsucht längere Zeit bestanden hat, alle Spannkraften sich in lebendige umgewandelt haben, kann auf Grund der Ernährungsstörungen, welche jene zur Folge hatten, sobald selbige sich weiter entwickeln, sie, die Tobsucht in die Manie und mit ihr in die maniakalische Hyperpraxie übergehen; auch können in dieser selbst stärkere Erregungen wieder stärkere melancholische Gefühle mit Neigung zu gewaltsamen Handlungen erzeugen, und so kommen thatsächlich wohl mannigfache und zahlreiche Uebergänge zwischen beiden Zuständen vor; aber sie sind nichtsdestoweniger doch als in ihren Ursachen verschiedene streng auseinander zu halten.

Alle Psychosen, indem sie von den Erregbarkeitsveränderungen des Nervensystems abhängig sind, welche wir oben als massgebend kennen gelernt haben und die in ihrer Aufeinanderfolge den Ausdruck des Zuckungsgesetzes des ermüdeten und absterbenden Nerven bilden, alle Psychosen also, indem sie in ihrem Verlaufe diesem selbst folgen, beginnen mit einer Melancholie in dem zuletzt gefassten, also dem weiteren Sinne. Entwickelt sich die Psychose selbst demnächst weiter, so wächst die Melancholie mehr und mehr an, geht von zahlreicheren oder weniger zahlreichen Raptus unterbrochen



in einen Furor über und dieser weicht nach längerem oder kürzerem Bestande der Manie. Aus dieser geht danach über kurz oder lang der Stupor hervor und aus ihm erst erfolgt endlich Genesung oder Uebergang in chronisches Siechthum. Wie der Furor, die eigentliche Tobsucht, den Uebergang von der Melancholie zur Manie bildet und eine vermittelnde Stellung zwischen beiden einnimmt, so vermittelt dem Erwähnten zu Folge thatsächlich auch die Manie, wie fremdartig das für's Erste auch klingen mag, den Uebergang von der Melancholie zum Stupor, wenigstens in dem Sinne, wie wir ihn genommen haben. Der Stupor braucht nämlich kein ausgebildeter, kein tiefer zu sein. Ein mehr oder minder deutliches, melancholisches Moment kann in ihm sich noch bemerkbar machen und er selbst somit durch eine Art Melancholie, die schon erwähnte *Melancholia stuporosa* oder *cum stupore* vertreten sein.

An jeder der entsprechend verlaufenden, d. i. völlig ausgebildeten Psychosen können wir somit drei Stadien unterscheiden: 1. das *Stadium melancholicum primarium* oder *initiale*; 2. das *Stadium maniacale*; 3. das *Stadium melancholicum secundarium* oder *stuporosum*. Das erste entspricht nun der Reactionsweise des einfach ermüdeten Nerven, das zweite der des übermüdeten oder schon stärker erschöpften, d. i. dem ersten Stadium des bereits absterbenden Nerven, das dritte der Reactionsweise des mehr oder minder tief erschöpften oder auch dem zweiten Stadium des bereits absterbenden Nerven. Oder wenn wir uns nach WUNDT richten, nach welchem an jedem absterbenden Nerven zwei Stadien der veränderten Erregbarkeit zu unterscheiden sind, eines, in welchem dieselbe immer mehr bis auf das Aeusserste wächst, eines, in welchem sie mehr und mehr sinkt, bis sie erlischt, so entspricht das *Stadium melancholicum initiale* dem Anfange, das *Stadium maniacale* dem Ende des ersteren, das *Stadium melancholicum secundarium* oder *stuporosum* dagegen dem ganzen letzteren.

Wie das Zuckungsgesetz des ermüdeten und absterbenden Nerven überhaupt in mannigfacher Form zur Erscheinung kommt, einzelne Stadien länger dauern, andere wie im Fluge zurückgelegt werden oder scheinbar auch ganz ausfallen, so brauchen auch nicht alle Psychosen unter dem eben geschilderten Bilde zu verlaufen. Die Vielgestaltigkeit, unter welcher sie uns entgegentreten, hat darin, wenn auch nicht ihre einzige, so doch eine ihrer wesentlichsten Ursachen.

Wenn bei einer Psychose die genannten drei Stadien sowohl intensiv als extensiv ziemlich gleich entwickelt sind, so dass weder das eine noch das andere hinsichtlich seiner Stärke und Dauer vor den anderen auffälliger Weise hervortritt, so bekommen wir es, wegen des alsdann sehr typischen Verlaufes der Psychose mit der *Vesania typica* KAHLBAUM'S zu thun. Andernfalls kommen andere Psychosen zur Erscheinung: die verschiedenen Formen der Dysthymien und Dysphrenien, der Melancholien und Manien oder Monomanien, die Paranoia, die Moria, die Dementia u. s. w.

Die Umstände, welche dabei von Belang werden, pflegen folgende zu sein: 1. Es entwickelt sich eine Psychose. Die initiale Melancholie ist indessen das einzige Stadium, welches zur Ausbildung gelangt; dann tritt Genesung ein. Das betreffende Individuum hat alsdann an einer blossen, einfachen Melancholie, an einer *Dysthymia atra* (FLEMMING), einer *Dysthymia melaena simplex* oder *silens* (KAHLBAUM), einer Lypémanie (ESQUIROL), einer Lypérophrenie (GUISLAIN) gelitten.

2. Es entwickelt sich eine Psychose. Die initiale Melancholie wächst rasch an. Es treten häufige Raptus auf, und aus diesen geht, abermals sehr rasch, eine länger dauernde, jedenfalls sehr charakteristische und die vorausgegangene Melancholie verdeckende Tobsucht, ein Furor, hervor. Derselbe lässt endlich nach und durch eine wieder mehr einfache und sehr zurücktretende Melancholie erfolgt der Uebergang in Genesung. Die betreffenden Individuen haben in diesem Falle an einer Tobsucht, einer Manie (FLEMMING, GUISLAIN

zum Theil) oder auch einer Hyperphrenie (GUISLAIN doch ebenfalls nur zum Theil) gelitten.

3. In der sich entwickelnden Psychose tritt das *Stadium melancholicum* überhaupt sehr zurück. Es kommt nur zu einigen schnell vorübergehenden Raptus, vielleicht auch einer ganz kurzen, leichten Tobsucht; dann bricht die Manie aus. Dieselbe hält Wochen, Monate an und durch eine verhältnissmässig schwache Melancholie erfolgt danach die Genesung. Die betreffenden Individuen haben in solchem Falle an einer Manie, beziehungsweise Chäromanie (CHAMBEYRON, FLEMMING), einer *Dysthymia candida* auch *Melancholica hilaris* (FLEMMING), einer Paraphrenie (GUISLAIN) gelitten, waren maniakalisch oder auch wahnsinnig (GRIESINGER).

4. In dem jeweiligen Krankheitsfalle sind die beiden ersten Stadien wenig auffallend oder werden rasch zurückgelegt. Das *Stadium melancholicum secundarium* oder *stuporosum* bricht in verhältnissmässig kurzer Zeit, zuweilen wie unvermittelt, herein. Die Kranken leiden alsdann an einer schweren Melancholie oder Lypémanie, an einer *Melancholia cum stupore*, einer *Melancholia stupida* oder Hyperplexie (GUISLAIN), an einer *Melancholia attonita*, an einer Melancholie mit Stumpfsinn (GRIESINGER) oder sind auch einfach stuporos.

Die Melancholie, obgleich ihr Wesen das herrschende Unlustgefühl, das psychische Weh, der psychische Schmerz ist, zeigt doch eine nicht unerhebliche Anzahl von Modificationen, welche nach der Art und Weise, dass dieses Weh, dieser Schmerz sich fühlbar macht und zu äussern sucht, von einander unterschieden sind. Die Art und Weise, wie die die Melancholie bedingenden Spannkraften nach Entladung drängen, was von der Natur und dem Ernährungszustande des mit ihnen überhäuftten psychischen Organes abhängt, ist Schuld daran. Trotz alledem lassen sich jedoch nur zwei Hauptgruppen unterscheiden, in welchen alle Melancholien uns entgentreten. Die eine dieser Gruppen umfasst diejenigen Formen derselben, in denen die schmerzliche Resignation oder auch die mehr oder minder vollständige Erlahmung hervortritt. Man hat sie ganz generell als *Melancholia passiva* bezeichnet und sieht die *Melancholia cum stupore sive attonita* gewissermaassen als ihr Prototyp an. Die andere Gruppe dagegen umfasst diejenigen Melancholien, bei welchen die Spannkraften lebhaft nach Entladung drängen und deren Charakter darum leidenschaftliche Erregung, Ingrimm, Wuth, Verzweiflung ist. Raptus- und furorartige Ausbrüche oder auch blos eine nicht zu bezwingende schwächliche Unruhe sind ihre besonderen Kennzeichen. Es ist das die Gruppe, welche die sogenannte *Melancholia activa* umfasst, die wieder, je nachdem sie zu Handlungen drängt und damit Handlungen von bestimmter Eigenschaft im Gefolge hat, als *Melancholia activa* im engeren Sinne oder als *Melancholia agitata* unterschieden wird. Die durch Ingrimm, Wuth und ähnliche Affecte charakterisirten Melancholien, die zu Gewalthätigkeiten disponiren, ordnen sich der *Melancholia activa sensu strictiore* unter, die blos in einem unruhigen Verhalten, einem ewigen Trippeln und Trappeln, Händeringen, Seufzen, Heulen und Stöhnen sich offenbarenden gehören der *Melancholia agitata* an.

Wenn in der *Melancholia passiva* die Resignation das charakteristische Moment bildet, also das sich Aufgeben und sich Treiben lassen, so heisst dieselbe eine *Melancholia simplex*. Die *Dysthymia atra* FLEMMING's, die *Melaena simplex* KAHLBAUM's, die leichteren Formen der Lypémanie ESQUIROL's sind nur Formen derselben. Ist die *Melancholia simplex* mit grosser äusserer Ruhe und Schweigsamkeit verbunden, so führt sie wohl auch den Namen *Melancholia tranquilla*, *Melancholia silens*. Sie zeigt als solche schon viel Uebereinstimmung mit der *Melancholia stuporosa*, unterscheidet sich doch auch wieder von ihr durch die viel grössere Neigung zu Raptus, welche bei dieser nur ausnahmsweise einmal vorkommen.



Da in der Melancholie eine Hypologie, eine Gedankenarmuth herrscht, die unter Umständen so gross sein kann, dass alles psychische Leben sich nur um eine einzige Vorstellung dreht, so ist natürlich auch das Streben ein durchaus einseitiges, ein nur auf einige wenige, oder gar nur auf einen einzigen Punkt gerichtetes. Die Folge davon ist, dass auch die daraus hervorgehenden Handlungen etwas ganz Einförmiges haben, und dass darum auch die Raptus und selbst Furores bei ein und demselben Melancholischen eine Gleichartigkeit in ihrem Ablaufe zeigen, welche in Erstaunen setzt. Immer und immer wieder explodirt die krankhafte Gemüthsstimmung in ein und derselben Richtung, und immer und immer wieder tragen diese Explosionen ein und denselben Charakter an sich, zuweilen bis in das kleinste Detail hinein, gleich photographischen Reproductionen. Auf Grund dieser Erscheinung als anscheinend ganz verschiedenartigen Symptomen hat man dann eine Zeitlang auch gemeint, es mit ebenso verschiedenartigen, derselben zu Grunde liegenden Störungen oder Krankheiten zu thun zu haben, und schuf so, doch ohne dabei die Tobsucht, den Furor, von der Manie zu trennen, jene zahllosen Mengen von Melancholien und Manien, wobei man nach ESQUIROL die Form dieser letzteren, welche sich durch eine besondere Enge und Stetigkeit in ihrer Strebungsrichtung auszeichnete, mit dem Namen *Monomanie* belegte, die noch bis vor wenigen Jahrzehnten die Lehre von den psychischen Erkrankungen beherrschte und auch jetzt noch nicht ganz ausgestorben ist. Ja, in der Form der Phobien erhebt sie wieder von Neuem ihr Haupt und findet trotz der Verdammung, welche namentlich die Monomanien erfahren haben, auch wieder ihre nicht geringe Anzahl von Verehrern.

Da indessen die fraglichen Melancholien und Manien oder Monomanien nicht streng von einander geschieden sind, sondern als verschiedene nur existiren, je nachdem mehr die Stimmung des Individuums in das Auge gefasst worden ist oder die Art und Weise sich zu äussern, so kam es, dass gar manche der bezüglichen Störungen bald als Melancholie, bald als Manie oder Monomanie bezeichnet wurden. Die *Mania* oder *Melancholia errabunda* (BELLIN.), die MERCATI auch *Melancholia* und GUISLAIN *Mania sylvestris* genannt haben, und deren Wesen das unruhige Umherschweifen, das plan- und ziellose Umherreisen, das Aufsuchen einsamer Orte ist, die *Mania* oder *Melancholia saltans* (SAUVAGE), die Choreomanie oder Tanzwuth, die in Italien zum Tarantismus wurde, in Frankreich den Befallenen den Namen *Convulsionnaires de St. Medarde* eingetragen hat, die *Daemonomania* (SAUVAGE) und *Daemonomelancholia* (GRIESINGER), die *Melancholia daemonica*, die durch das Gefühl, nicht mehr sein eigen, sondern eines Anderen, namentlich des Bösen zu sein, bedingt wird, diese legen dafür mehr als zur Genüge Zeugniß ab.

Sonst hat man nach den erwähnten Principien auch eine *Melancholia nostalgica* oder Nostalgie aufgestellt, in welcher die Sehnsucht nach der Heimat und die auf die Rückkehr nach derselben sich beziehenden Vorstellungen herrschend sind, ferner eine *Melancholia religiosa* (SAUVAGE) und *superstitialis* (WILLIS), in welcher das religiöse und mystische Element bestimmend geworden ist, eine *Melancholia misanthropica* oder Misanthropie, in welcher die Abneigung, der Widerwille, selbst der Hass gegen Andere und die daraus entspringenden, abwehrenden oder auch schädigenden Handlungen gegen dieselben das Wesentliche bilden. Eine besondere Form der Misanthropie ist die Mysogynie, der sogenannte Weiberhass, und die Mispädie, die Abneigung, der Widerwille gegen Kinder, zumal die eigenen. Sodann hat man noch eine *Melancholia metamorphosis* (WILLIS), in der sich der Mensch verändert, verwandelt fühlt, und als Unterarten derselben eine *Melancholia zoanthropica* (SAUVAGE), eine *Melancholia cynanthropica* (SAUVAGE) oder Kynanthropie, eine Lycanthropie (VETTUR.) unterschieden; ferner eine Nymphomania, in welcher die Geschlechtslust des

Weibes, eine Satyriasis, in welcher die des Mannes den Inhalt der Raptus bildet, eine *Mania ebriosa* und *crapulosa*, gewöhnlich Dipsomanie genannt, in welcher der Raptus als Trunksucht, eine Kleptomanie, in welcher er als Stehlsucht, eine Pyromanie, in welcher er als Sucht Feuer anzulegen und durch Feuer zu zerstören, zum Austrag gelangt, endlich eine Mord- und Selbstmordmonomanie, *Monomania homicidii et suicidii*, in welcher er, der Raptus, auf vollständige Vernichtung Anderer und seiner selbst gerichtet ist.

Von weiteren, gleich oder ähnlich gearteten Manien nennen wir noch folgende: Die *Mania furibunda* (CRICHTON), welche nur eine hochgradige Tobsucht, ein eigentlicher Furor ist, in welchem das Jähe, Heftige der Handlungen ganz besonders hervortritt; die *Mania superbiens* (FLEMMING), die *Mania grandescens* (KAHLBAUM), die sich durch Aeussierung hochtrabender Redensarten und hochmüthige Handlungen auszeichnet. Sie wird bedingt durch die *Mania* oder *Melancholia ambitionis*, die *Monomanie d'ambition* der französischen Autoren, in welcher der Ehrgeiz die maassgebende Rolle spielt, und die wohl zu unterscheiden ist von der *Monomanie des richesses et des grandeurs* der nämlichen Autoren, der auch als Megalomanie bekannten, eigenthümlichen Störung; da diese letztere auch erst aus ihr, der *Melancholia ambitionis*, ihren Ursprung nimmt und so eher der *Mania superbiens* zu vergleichen ist. Von VAN SWIETEN rührt die Metromanie, von τὸ μέτρον, das Maass, her, welche wohl auch *Furor poeticus* genannt worden ist und die krankhafte Reimsucht und Versedrechselei bezeichnen soll. Von ihr gänzlich verschieden ist die Metromanie, von ἡ μήτρα, die Gebärmutter, die man wohl auch *Furor uterinus* geheissen hat, aber nichts Anderes als eine excessive Form der Nymphomanie ist.

Ist das Streben ein negatives, welches den Raptus und Furores zu Grunde liegt, so entstehen statt der erwähnten Manien, der Suchten, die Phobien, die Fluchten, die immer mit den Gefühlen der Furcht, des Widerwillens, des Abscheues, des Hasses verbunden sind; aber durch diese letzteren gerade wieder und die Art und Weise wie dieselben sich äussern, ihre Verwandtschaft mit jenen an den Tag legen. Schon von SAUVAGE und BUZZORINI sind solche den Manien entsprechenden Phobien aufgestellt worden. Die bekannteste davon ist die Pantophobie oder Panophobie, die Furcht vor Allem und die Flucht vor Allem. In der neuesten Zeit ist aber die Zahl derselben fast in das Unendliche vermehrt worden und namentlich sind die Amerikaner mit BEARD an der Spitze in ihren bezüglichlichen Entdeckungen äusserst erfolgreich gewesen. Da giebt es jetzt eine Astraphobia: die Furcht vor Gewittern, eine Anthropophobia: die Furcht vor Gesellschaft, eine Monophobia: die Furcht allein zu sein, eine Phobophobia: die Furcht vor Furcht, eine Nyctophobia: die Furcht vor der Nacht, eine Siderodromophobia: die Eisenbahnfurcht, eine Mysophobia und Automysophobia: die Furcht sich zu beschmutzen und sich durch sich selbst zu beschmutzen und noch viele andere mehr. Ueber die alten Manien und Monomanien urtheilt man sehr abfällig. Man hat über sie den Stab gebrochen, will von ihnen so gut als nichts mehr wissen; obwohl doch immer etwas Bestimmtes ihnen zu Grunde lag und nur ihre kritiklos ausschweifende Aufstellung und Vermehrung zu tadeln war. Die Phobien nimmt man heutzutage wieder wie staunenswerthe Entdeckungen auf, und besonders wenn sie exotischen Ursprunges sind, wird mancherseits darüber mit einer Sorgfalt berichtet, die mehr als zur Genüge erkennen lässt, wie wenig die Kritik ein allgemeines Erbtheil der Menschen ist.

Statt der eigenartigen Bewegungsvorgänge, welche die verschiedenen Raptus und Furores charakterisiren, statt der lebhaften, gewalthätigen Handlungen, die in ihnen zum Ausdruck kommen, können gleichsam als Aequivalente derselben auch noch mannigfache andere Processe zur Entwicklung kommen und



durch diese ebenso die Lösung der aufgehäuften Spannkkräfte herbeigeführt werden, wie durch jene. Ich nenne diese Processe motorische oder kinetische Aequivalente. Am häufigsten erscheinen sie als Hyperekkrisien, d. i. als vermehrte Drüsenabscheidungen, als Hyperdakryosie, Thränenfluss, übermässiges Weinen, als Hyperhidrosie, übermässiges Schwitzen, als Ptyalismus, als Coryza, als Polyurie, als Diarrhoe, aber auch als trophische Störungen, namentlich Exantheme, als Erythriasis, Erythema, Erysipelas, als Pityriasis, Psoriasis, Furunculosis und, je nachdem das geschieht, bekommt die betreffende Psychose nun wieder ihre Eigenthümlichkeit, ihr besonderes Aussehen; doch ohne dass man demselben bisher in Bezug auf sie auch nur einigen Werth beigemessen hätte.

Da geradeso wie die Melancholien auch die eigentlichen Manien sich verschiedenartig zu äussern vermögen, so hat man auch von ihnen mannigfache Formen aufgestellt. Doch sind dieselben minder zahlreich und bei weitem nicht von einander so abweichend als zumal auf den ersten Blick die, ich möchte sagen, melancholischen Manien es sind. Die gewöhnlichste dieser ächt maniakalischen Manien ist die Chäromanie CHAMBEYRON'S, FLEMMING'S, die *Monomanie gaie* ESQUIROL'S, die *Manie joyeuse* GUISLAIN'S, die stete Heiterkeit, die ungetrübte Wonne, das unerschütterliche Vertrauen in die Zukunft und die Menschen, und daher ein allgemeines Wohlwollen, eine Zuneigung zu Allen und Jedem, mögen auch die ganze Lage, in der sich das betreffende Individuum befindet, und die Erfahrungen, die es wirklich gemacht hat, gerade zum Gegentheile auffordern. Eine andere Form ist die Aménomanie oder Aménomonomanie von RUSCH und GUISLAIN (von *amoenus*, *a*, *um* oder *aménité*), die Höflichkeits- oder Liebenswürdighkeitsmanie, in welcher der Kranke nur dafür Sinn hat, sich Anderen aufmerksam und gefällig zu erweisen. Eine dritte Form ist GUISLAIN'S *Manie* oder *Monomanie vaniteuse* oder *Manie Narcisse*, die Selbstzufriedenheits- oder Selbstberäucherungsmanie; eine weitere die *Monomanie de loquacité*, die Logomanie oder Logomonomanie GUISLAIN'S, die Redseligkeit, Geschwätzigkeit, die, wenn die Logik gleichzeitig Schiffbruch gelitten hat und einer mehr oder minder grossen Verworrenheit unterlegen ist, auch Logodiarrhoe oder auch, wie neuestens, Logorrhoe genannt worden ist.

Je nachdem nun die Melancholie und ganz besonders die bezüglichlichen Raptus, je nachdem ferner die Manie beschaffen war, welche bestimmte Kranke zu erkennen gaben, litten sie den dargelegten Auffassungen gemäss zumal in früheren Zeiten das eine Mal an dieser, das andere Mal an jener Melancholie oder Manie, an diesem oder jenem Furor oder auch Stupor. In Wirklichkeit jedoch war es, wenn die Verhältnisse ihr sonst entsprachen, eine *Vesania typica*, die bei ihnen zum Ausbruch gekommen war, und die nur wegen der Vielgestaltigkeit ihres Wesens überhaupt, sowie der Elemente, aus denen sie sich aufbaut, bald so, bald anders erschien und deshalb eine Reihe ganz verschiedenartiger Krankheiten vortäuschte, ohne dass solche auch thatsächlich bestanden hätten.

Die *Vesania typica* überhaupt kann somit ein sehr mannigfaltiges Aussehen haben, und das sowohl nach Inhalt als nach Form. Bezieht sich des ersteren sind die eben besprochenen mannigfaltigen Aeusserungen der Melancholie und Manie maassgebend, bezieht sich der letzteren die Art und Weise, wie sie sich entwickelt, wie sie verläuft. Vor Allem ist da aber wieder fest zu halten, dass sie sowohl eine completa als auch eine incompleta sein kann; indem sie das eine Mal drei ziemlich gleichmässig ausgebildete Stadien in ihrem Verlaufe erkennen lässt, das andere Mal ihr dieses oder jenes Stadium fehlt oder auch bloß andeutungsweise, gleichsam rudimentär in ihr vorhanden ist.

Ist bloß die initiale Melancholie zur Ausbildung gekommen, so ist die *Vesania* eine *typica abortiva*, und zwar eine *abortiva simplex*,

wenn die *Melancholia* selbst eine *simplex* ist, eine *abortiva raptuosa sive furibunda*, wenn sie eine *activa* ist. Kommt die Manie sehr rasch zur Entwicklung, so dass die initiale Melancholie anscheinend fehlt und es sich so um eine blossе Manie im Sinne der älteren Autoren handelt, so heisst die *Vesania* eine *typica praeceps* (KAHLBAUM), und drängt sich das stuporose Element in den Vordergrund, so dass dieses schon sehr früh auftritt und für die ganze Krankheit charakteristisch wird, so eine *typica gravis*. Ist der Stupor selbst dabei wirklich oder auch nur scheinbar sehr bedeutend, indem in letzterem Falle statt Lähmung des psychischen Organes blossе Hemmungen in ihm obwalten, und treten in Folge der langsamen Lösung dieser allerhand Muskelcontractionen und Drüsenabsonderungen auf, verbinden sich mit dem Stupor also vornehmlich krampfhaftе Zustände, insbesondere kataleptischer und tetanoider Art, treten neben ihm *Katalepsia vera et spuria*, Tetanie, ekstatische Processe auf, so führt nach KAHLBAUM die *Vesania* den Namen *Vesania katatonica*, Katatonie oder Spannungssirrsein (zum Theil). Diese Form psychischen Erkrankens ist also in vielen Fällen nichts weiter als eine *Vesania typica* mit vorwiegender Entwicklung der secundären Melancholie oder des *Stadium stuporосum*. Sie fällt alsdann auch wesentlich mit dem zusammen, was die älteren Aerzte *Melancholia cum stupore*, *Melancholia stuporosa* oder *attonita* nannten, während in anderen Fällen es anders zu sein pflegt. Ihr gegenüber, die wir als *Vesania typica katatonica* bezeichnen, nennen wir die gewöhnliche, einfache *Typica* eine *Vesania typica vera*. Beide im Verein bezeichnen wir anderen, noch näher zu beschreibenden Abänderungen der *Typica* gegenüber als *legitima*, und wir unterscheiden somit eine *Vesania typica legitima vera* und *katatonica*.

In gewissen Fällen, welche sonst auch noch manches Eigenthümliche haben, gesellen sich zu den Erscheinungen der *Vesania typica* allerhand lähmungsartige Zustände, die der Regel nach zuerst in der motorischen Sphäre sich zeigen; danach aber bald rascher, bald weniger rasch sich auch auf die übrigen Körpergebiete verbreiten und damit allmählig zum Untergange der betreffenden Individuen führen. Es sind das die Fälle, welche man unter dem Namen der Allgemeinen progressiven Paralyse der Irren, der *Vesania paralytica progressiva* begreift.

Ist in dieser *Vesania paralytica progressiva* das erste Stadium vorzugsweise entwickelt, so dass an dieses sich gleichsam der Anfang vom Ende anschliesst, so entsteht die *Vesania paralytica progressiva melancholica*, die depressive Form der Paralyse MENDEL'S, die melancholische allgemeine Paralyse BAILLARGER'S, die *Vesania progressiva simplex* KAHLBAUM'S (zum Theil). Tritt besonders das zweite Stadium hervor und schliesst sich an dieses ein rasches Ende der Krankheit an, so entsteht die *Vesania paralytica progressiva maniacalis*, die maniakalische oder monomaniakalische allgemeine Paralyse BAILLARGER'S, die agitierte Form der Paralyse MENDEL'S; und ist endlich das dritte Stadium ganz besonders hervortretend, indem es schon sehr früh hereinbricht und die anderen beiden Stadien gewissermaassen unterdrückt, so bekommen wir es mit der *Vesania paralytica progressiva stuporosa* oder *stipida* zu thun, der *Vesania progressiva simplex* KAHLBAUM'S zum Theil, der dementen Form der progressiven Paralyse MENDEL'S, der *Démence paralytique primitive* BAILLARGER'S, der primären progressiven Dementia v. KRAFFT-EBING'S, der *Paralysie sans aliénation* LUNIER'S und REQUIN'S.

Die paralytischen Erscheinungen, meistens blossе Paresen und nur selten einmal wirkliche Paralysen, sind bald stärker, bald schwächer entwickelt, bald mehr anscheinend allgemeiner, bald mehr anscheinend beschränkter Natur; weil sie, je nach den einzelnen Fällen, bald in diesem Gebiete, bald in jenem



stärker hervortreten oder auch dem oberflächlichen Aussehen nach fehlen. Es giebt Fälle, in denen sie von vornherein sich sehr auffällig machen und wieder Fälle, in denen sie sehr lange nur andeutungsweise sich zu erkennen geben und erst gegen das Ende hin deutlicher hervortreten. Fälle der letzteren Art hat KAHLBAUM *Vesania paralytica progressiva divergens* genannt. Sie bilden den Uebergang zu der *Vesania typica* beziehungsweise von dieser zur *paralytica progressiva* und bekunden den verwandtschaftlichen Zusammenhang, der zwischen beiden trotz so mancher gegentheiliger Behauptung dennoch besteht.

Da aus jeder Melancholie, wenn sie nur lange genug bestanden und der ihr zu Grunde liegende Process sich weit genug entwickelt hat, eine Manie und zwar in dem von uns gebrauchten Sinne hervorgehen kann, so natürlich auch aus der secundären Melancholie einer jeden *Vesania typica*. Es wird das auch um so leichter geschehen, je stärker das melancholische Element selbst in ihr entwickelt ist und das stuporose zurücktritt, im Ganzen also in den leichteren und den der Reconvalescenz sich zuneigenden Fällen mehr, als in den schwereren und noch der Höhe, der Acme des ganzen Krankheitsprocesses nahen. Da diese Manie nun aber wie jede andere wieder nicht anders als durch eine Melancholie in Genesung oder unheilbare Schwäche übergehen kann, so entsteht, wenn dieser Uebergang verzögert oder unterbrochen wird, ein ganz eigenthümliches Krankheitsbild, in welchem fortwährend Melancholie und Manie mit einander abwechseln. BAILLARGER gab demselben den Namen *Folie à double forme*; FALRET nannte es *Folie circulaire*. Seine richtige Würdigung als eine Abart der *Vesania typica completa*, die er nach dem sogenannten *Decursus recurrens* derselben selbst eine *recurrens* nannte, erhielt es indessen erst durch KAHLBAUM.

Schon an der gewöhnlichen *Vesania typica completa* ist leicht festzustellen, dass ihre einzelnen Stadien nicht unmittelbar in einander übergehen, sondern durch Zeiträume einer ausserordentlich gleichmässigen, ruhigen, affectfreien Gefühls- beziehungsweise Gemüthslage getrennt sind, in denen die Kranken geradezu wie gesund erscheinen. Man hat solche Zeiten anscheinender Gesundheit im Verlaufe von psychischen Störungen überhaupt *Intervalla lucida* genannt.

Die in der *Vesania typica* zwischen ihren einzelnen Stadien auftretenden *Intervalla lucida* können nun blos einige Stunden dauern; sie können sich aber auch über mehrere Tage ausdehnen. Offenbar kommen sie dadurch zu Stande, dass einmal die vermehrten Hemmungen, welche der Melancholie zu Grunde liegen, nur sehr langsam wegfallen und dass, bevor dieser Wegfall, der wieder die Manie zur Folge hat, ein vollständiger geworden ist, ein längeres oder kürzeres Stadium eintreten muss, in welchem die Masse der Hemmungen oder auch der Grad derselben gleich ist der Masse oder auch dem Grade derjenigen Hemmungen, welche zum normalen Ablaufe der psychischen Störungen nothwendig sind; das andere Mal entstehen sie dadurch, dass nach Ablauf der Manie die fraglichen Hemmungen wieder nur sehr langsam anwachsen und zu einer solchen Höhe gelangen, um eine Melancholie nach sich zu ziehen, und dass dabei ebenfalls wieder ein längeres oder kürzeres Stadium durchlaufen werden muss, in welchem sie ebenfalls an Masse und Stärke den normalen Hemmungen gleich sind. Ungleich deutlicher indessen als in der gewöhnlichen *Typica completa* sind diese *Intervalla lucida* noch in der eben erwähnten Varietät *recurrens* und zwar, weil wegen der öfteren Wiederkehr der einzelnen Stadien die Intervalle selbst öfter wiederkehren und deshalb auffälliger sind. Durch längere Zeit wechseln darum, wo sie besteht, Melancholie, relativ normales Verhalten, Manie und wieder relativ normales Verhalten, mit wieder Melancholie, normalem Verhalten und abermals Manie und normalem Verhalten u. s. f. ab, und können so über viele Jahre, indem die einzelnen Stadien bald längere, bald kürzere Zeit andauern, in stetem Wechsel

sich hinziehen, bis endlich dem Ganzen ein Ziel gesetzt wird, sei es, dass der Tod eintritt, sei es, dass ein immer grösserer Schwächezustand sich ausbildet und in einem mehr blödsinnigen Zustande nichts mehr von ihm zu erkennen ist. Weil auf diese Weise ein gewisser Zirkel in dem Verlaufe der Psychose sich zu erkennen giebt, hat FALRET sie eben als *Folie circulaire* bezeichnet. KAHLBAUM hat die *Vesania typica completa*, in welcher deutliche *Intervalla lucida* sich bemerkbar machen, eine *interrupta* genannt und die *Vesania typica completa recurrens* in solchem Falle eine *Vesania typica completa circularis* geheissen. Die *Folie à double forme*, die *Folie circulaire* der französischen Autoren ist somit nur eine besondere Art der *Vesania typica completa*, die von bestimmten individuellen Verhältnissen abhängig ist.

Wenn der *Decursus interruptus*, nach welchem die *Typica completa interrupta* ihren Namen führt, in einer *Vesania typica incompleta* stärker hervortritt, so dass aus den relativ normalen Zuständen dem Anscheine nach immer bloss dieselben Formen der *Vesania typica incompleta* hervorgehen, und sind die besagten, relativ normalen Zustände verhältnissmässig lang, so dass sie einer länger dauernden Genesung oder Gesundheit gleichen, so entstehen die periodischen Melancholien, die periodischen Tobsuchten, Manien und Katatonien, die in bald mehr regelmässigen, bald mehr unregelmässigen Zeiträumen kommen und gehen.

Ganz gleich beinahe liegt auch die Sache bei der *Vesania paralytica progressiva*, und bekundet dieselbe damit denn auch noch weiter ihre Verwandtschaft mit der *Vesania typica*, als das bereits ohnedies der Fall ist. Ein Wechsel von Melancholie und Manie, also ein *Decursus recurrens* ist in ihr überhaupt öfter zu beobachten. Auch ein *Decursus interruptus* kommt in ihr gar nicht selten vor. Ein wirklich circularer Typus ist dagegen bis jetzt nur vereinzelt an ihr wahrgenommen worden. Doch ist er wahrscheinlich mehr übersehen worden, als dass er in der That nur ausnahmsweise bei ihr sich finden sollte. BRIERRE DE BOISMONT, WESTPHAL, FABRE, MENDEL haben einschlägige Fälle beschrieben; ich selbst habe solche gesehen. FABRE nennt diese Fälle der *Vesania paralytica progressiva circularis Folie paralytique circulaire à triple phase*. Ausser denselben beschreibt er aber noch eine *Folie paralytique circulaire à double phase* und versteht darunter solche, in denen nur melancholische mit maniakalischen Zuständen ohne zwischengeschobene deutliche *Intervalla lucida* abwechseln, also eine einfache *Forma recurrens*, die wir überhaupt für ziemlich häufig, wenn nicht gar gewöhnlich ansehen.

Auch unter einem Bilde, welches den periodischen Melancholien, Tobsuchten, Manien und stuporosen Zuständen entspricht, vermag die *Vesania paralytica progressiva* zu verlaufen, und namentlich ist es die *melancholica*, bei welcher das vorkommt; allein kaum einmal tritt dieser absonderliche Verlauf so deutlich wie bei jenen hervor, weil die *Intervalla lucida* bei ihr viel weniger lang und rein sind.

Verläuft die *Vesania typica legitima vera completa* sehr jäh, so dass sie innerhalb 14 Tagen bis drei oder vier Wochen, selten darüber ihr meist tödtliches Ende erreicht, so entsteht die *Vesania typica legitima saeviens*, die *Vesania acuta* KAHLBAUM'S, das *Delirium acutum* der deutschen, der *Délire aigu* oder auch die *Folie aigue* der französischen Autoren. Tritt die *Vesania typica legitima incompleta* in gleicher, bald mehr bald weniger stürmischen Weise auf, so entsteht, je nachdem, die *Saeviens abortiva*, die sogenannte *Melancholia transitoria* und *Mania transitoria*, meist ein blosser *Raptus melancholicus* und daher auch *Furor transitorius* genannt; ferner die *Saeviens maniacalis*, die einzelne Formen der *Mania gravis* SCHÜLE'S umfasst, und



endlich die *Saeviens stuporosa*, die *Dementia acuta*, die *Démence aiguë* der französischen Schriftsteller. Zu letzterer stellt aber die *Vesania typica katatonica*, welche ganz gleich verlaufen kann, ein nicht unerhebliches, doch von der *legitima* nicht mehr zu trennendes Contingent.

Nimmt dem entsprechend die *Vesania paralytica progressiva* einen eben solchen jähen, sich gleichsam überstürzenden Verlauf, so entsteht die *Vesania paralytica progressiva rapida*, die *Paralysie générale galopante* TRÉLAT'S, die galopirende Form der progressiven Paralyse der deutschen Autoren, eine Form, die mitunter in kaum mehr als acht Tagen ihr Ende zu erreichen vermag.

Wenn die *Vesania typica* oder *paralytica progressiva* nicht in Genesung übergehen, und von der letzteren hat die Erfahrung gelehrt, dass dieses nur ausnahmsweise einmal geschieht, so entwickelt sich eine habituelle psychische Störung, welche der Ausdruck einer habituell gewordenen, tieferen oder weniger tiefen Ernährungsstörung des Nervensystems ist, und dieser gemäss auch in ihren Erscheinungen zu Tage tritt. Sie entspricht den Zuckungen und damit dem Zuckungsgesetze des tief geschädigten Nerven, welcher sich nicht wieder zu erholen vermag, der bis zu einem gewissen, doch nicht näher zu bestimmenden Grade wohl seine alte Erregbarkeit zurück erhalten, dieselbe indessen jeden Augenblick auch wieder verlieren kann, wenn irgend welche grössere Ansprüche an ihn und seine Leistungsfähigkeit herantreten. Die Schwäche ist der Charakter dieser chronischen Störungen und in Folge dessen hat man sie denn auch in ihren mannigfaltigen Aeusserungen oder Formen kurzweg als psychische Schwächezustände und, weil sie gewissermaassen aus primären psychischen Störungen, den besprochenen Vesanien erst hervorgehen, auch secundäre psychische Störungen oder secundäre Seelenstörungen genannt.

Schon die circulären Irrseinsformen, deren wir gedacht haben, sind wenigstens in ihrem späteren Verlaufe als solche psychischen Schwächezustände aufzufassen; da sie ja eben nur auf Grund einer anhaltenden schweren Ernährungsstörung des psychischen Organes zu Stande kommen können, und die Erfahrung, dass sie nur selten einer wesentlichen Besserung, wohl niemals einer Heilung fähig sind, dagegen häufig nach längerer oder kürzerer Zeit allmählig in immer tiefere Schwächezustände übergehen, spricht blos dafür. Als ganz verschiedene dieser Zustände gelten jedoch die Verrücktheit, Paranoia und der Blödsinn, Dementia und Amentia.

Als ein wesentlicher Unterschied zwischen secundären und primären psychischen Störungen wird die Affectlosigkeit der ersteren angesehen; während gerade das Affectvolle als das Charakteristische für die letzteren gilt. Doch darf man durchaus nicht glauben, dass die fragliche Affectlosigkeit eine solche im vollen Sinne des Wortes ist. Kein psychisch Kranker, der an einer sogenannten secundären Störung leidet, ist frei von Affecten, und nur zu oft toben dieselben in ihm mit aller der Stärke, welche gerade für die primären psychischen Störungen maassgebend sein soll und um derentwillen der Kranke meist erst in Behandlung kommt. Raptusartige, tobsuchtsartige Erregungszustände auf Grund melancholischer Verstimmungen, maniakalische Ausgelassenheit sind bei secundär Verrückten ganz gewöhnliche Vorkommnisse, und wenn sie nicht sehr häufig zur Beobachtung gelangen und eine so auffallende Höhe erreichen, wie man wohl wahrgenommen haben muss, um den Gegensatz zwischen primären und secundären Störungen auf den Unterschied der Affecte in ihnen begründen zu können, so wolle man nicht vergessen, dass die meisten und namentlich zu Affecten geneigten Kranken mit secundären Seelenstörungen sich in den Irrenanstalten befinden, wo unter zweckmässiger Behandlung man nicht blos die entstandenen Affecte rasch zu mildern sucht, sondern sogar ihre Entwicklung zu verhindern bestrebt ist. Es ist bekannt und schon viel gesagt: das Lärmen und Toben in den Irrenanstalten

hat nachgelassen, die Tollhäuser sind verschwunden, seit man die psychischen Krankheiten besser kennen und darum auch zweckmässiger behandeln gelernt hat. Nun, und ohne Affect wird doch wohl nicht gelärmt und noch weniger getobt!

Richtig jedoch ist, dass die Affecte in den secundären Störungen gegen die in den primären sehr zurücktreten, weil zu ihrem Unterhalte die Kraft fehlt. Sie haben keine Dauer, sondern kommen und gehen und wechseln mit einander ab, wie Sonnenschein und Regen in einer recht wetterwendischen Zeit; und sind sie einmal stärker und anhaltender gewesen, so werden sie von einer übermässigen Schwäche gefolgt. Sie sammt den mit ihnen vergesellschafteten Handlungen gleichen eben den Zuckungen des absterbenden und darum leicht erschöpfbaren Nerven des Froschschkelpräparates, während die Affecte und die, wie man zu sagen pflegt, aus ihnen entspringenden Handlungen in den primären psychischen Störungen, die rein melancholischen und maniakalischen, den Zuckungen des nur ermüdeten Nerven analog sind. In Folge dessen treten in den secundären psychischen Störungen die Anomalien des Strebens, des Denkens und sich Aeusserns, die Dysbulien, Dyslogien und Dyspraxien stärker hervor und erfolgt nach diesen, nach dem Satze *a potiore fit denominatio*, die Benennung der verschiedenen Formen, unter denen sie, die secundären Störungen sich zeigen. Es unterscheiden sich darum die letzteren von den primären psychischen Störungen hauptsächlich dadurch, dass in diesen die Verschiebungen der Gemüthslage in den Vordergrund treten, in jenen die Veränderungen der Verstandesthätigkeit, und das vorzugsweise oder auch allein in Folge der Schwächung, welche im Laufe der Zeit der Träger der Psyche, das Nervensystem erfahren hat. Da aber in den secundären psychischen Störungen immer noch etwas von den Gemüthsvorstimmungen zu erkennen ist, von denen her die jeweiligen primären psychischen Störungen ihren Namen hatten, so können wir auch sie nach jenen benennen, und von ihnen als melancholischen, maniakalischen und stuporösen Formen sprechen.

Die Schwäche der Verstandesthätigkeit in den besagten Zuständen, welche man auch einfach als Blödsinn bezeichnet hat, kann dem Grade nach eine sehr verschiedene sein. Sie wechselt von dem, was man so schlechthin als gesunde Leistungsfähigkeit bezeichnet, bis zum vollständigen Ausfall aller solcher. Dennoch hat man der leichteren Verständigung halber drei Grade unterschieden: Schwachsinn, Stumpfsinn und Blödsinn im engeren Sinne, *Imbecillitas*, *Fatuitas*, *Dementia* und *Amentia* oder *Anoia*, und begreift unter dem ersten die leichtesten, unter dem zweiten die mittleren, unter dem letzten die stärksten Abschwächungen bis zur vollständigen Vernichtung des Intellectes. Sind diese Schwächezustände, die auf einer Hypergasie des psychischen Organs beruhen und deren Wesen Hypologie bis Alogie ist, noch durch Paralogien complicirt, sind die sie charakterisirenden Hypologien also gleichzeitig auch mehr oder weniger Paralogien, Wahnvorstellungen (siehe Artikel „Empfindung“, Bd. IV, pag. 533), so entsteht die Verrücktheit, *Paranoia*, der eigentliche Wahnsinn. Die Verrücktheit, der Wahnsinn in diesem mehr allgemeinen Sinne, ist also eine blosse Blödsinnsform und je nachdem eine *Imbecillitas*, *Fatuitas* oder *Dementia paranoica*. Dass es eine *Amentia* oder *Anoia paranoica* nicht geben kann, liegt auf der Hand; da *Amentia* und *Anoia* im Gegensatze zur *Dementia* das völlige Daniederliegen, das Aufgehobensein aller Denkthätigkeit ausdrücken sollen, während diese nur eine geringere oder grössere Beeinträchtigung derselben zu bezeichnen bestimmt ist.

Bei der *Imbecillitas* kann diese Beeinträchtigung unter Umständen so unbedeutend erscheinen, dass die betreffenden Individuen nicht blos als vollständig gesund, sondern sogar als geistreich imponiren. Durch Geistesblitze, die bisweilen Schlag auf Schlag sich folgen, ein wahres Sprühfeuer von treffenden Bemerkungen, von Witzen und überraschenden Einfällen bilden, können sie vorübergehend selbst Einsichtigere blenden und durch die Massenhaftigkeit der immer vorhandenen Gründe für die Realität ihrer etwaigen Wahnvorstellungen den grossen Haufen geradezu



bethören. Aber mehr als das können sie auch nicht recht, und in crassem Gegensatz zu dem, was sie in der Rede scheinbar leisten, steht ganz gewöhnlich das was in der That sie vollbringen. Ganz abgesehen von den Parapraxien der Verrückten, den eigentlichen Verkehrtheiten, trägt auch alles im Rahmen des noch Correcten sich Bewegende den Stempel des Unzulänglichen und Unfertigen, ganz besonders aber des Unselbständigen an sich. Die betreffenden Personen finden sich deshalb auch im Leben allein nicht leicht zurecht, sondern bedürfen einer fortwährenden Führung, und fehlt ihnen diese, oder weisen sie dieselbe aus irgend einem Grunde von der Hand, so kommen sie auch in demselben nicht vorwärts, sondern gehen über ihre nicht gerade immer verkehrten, aber ungenügenden und darum zu nichts führenden Handlungen über lang oder kurz als jene Unglücklichen zu Grunde, denen Alles fehl schlägt, was sie auch unternehmen, und die trotz aller ihrer anscheinend reichen Begabung doch nicht im Stande sind, sich eine derselben entsprechende Lebensstellung zu erringen oder auch nur zu behaupten. Und darin zeigt sich denn doch das geistige Deficit, an welchem sie leiden, der Schwachsinn, welcher den Verhältnissen nicht gerecht zu werden vermag, in dem Maasse, dass auch diejenigen, welche bis dahin für ihre volle geistige Gesundheit eintraten, nunmehr sie für zum Mindesten geistige Schwächlinge erklären. Uebrigens findet der Sachverständige, auch ehe es so weit kommt, schon aus ihren Reden und selbst ihren geistreichen und pikanten Bemerkungen bald heraus, wess Geisteskind derartige Individuen sind. Die Einförmigkeit im Charakter dieser Bemerkungen, das oft, ja meist Stereotype in ihren Witzen und die ganz auffallende Unfähigkeit zu eigentlichen, zusammenhängenden geistigen Leistungen, welche in einem grellen Gegensatz zu dem steht, was man dem Gehörten nach erwarten sollte, die weist ihn auch ohne alle weiteren Anhaltspunkte ziemlich sicher darauf hin.

Alle Grade des psychischen Schwächezustandes können nun bald ein mehr melancholisches, bald ein mehr maniakalisches Gepräge an den Tag legen, ausgenommen wieder den letzten und tiefsten Grad derselben, in welchem alle Denktätigkeit und damit natürlich auch alle sonstige psychische Thätigkeit aufgehoben ist, die Amentia oder Anomia. Dieser tiefste Blödsinn ist immer mit einem ausgesprochenen Stupor vergesellschaftet, und treffend ist er daher auch, weil die Apathie ja der wesentlichste Bestandtheil des Stupors ist, als apathischer Blödsinn bezeichnet worden. Er ist gewissermaassen nur ein chronisch gewordener Stupor, wie andererseits der Stupor selbst wieder blos einen temporären Blödsinn darstellt. Es steht deshalb auch der apathische Blödsinn in demselben Verhältnisse zu den übrigen Blödsinnsformen, den melancholischen und maniakalischen, wie der Stupor zu den entsprechenden Formen der primären psychischen Störungen; er geht aus ihnen gewissermaassen erst hervor und bildet so, ich möchte sagen, den letzten Abschluss der ganzen jeweiligen psychischen Erkrankung. Insofern als das jeder Blödsinn, der sich an eine primäre Psychose anschliesst, überhaupt thut, heisst er ohne weitere Rücksichtnahme auf seinen Charakter *terminaler Blödsinn*.

Die Blödsinnsformen mit melancholischem Charakter haben sehr viel Aehnlichkeit mit den melancholischen Zuständen der primären Psychosen und die mit maniakalischem Charakter mit den Manien dieser. Nur ist Alles schwächer, matter, farbloser, und das umsomehr, je stärker der Blödsinn ist, je mehr er sich dem apathischen selbst nähert. Im Uebrigen aber dieselbe Niedergeschlagenheit und Trauer, dieselbe Zuversicht und Heiterkeit! Die melancholischen Blödsinnsformen haben auch das mit den melancholischen Zuständen der primären Psychosen gemein, dass sie zu Raptus und Tobsuchten disponiren. Ja sie disponiren sogar noch ungleich leichter dazu als jene, und der geringste Umstand kann Veranlassung werden, dass sie zum Ausbruch kommen. Man sieht gerade dieses leichte Auftreten von Raptus und Tobsuchten als ein Symptom der psychischen Schwäche an und gründet darauf hin seine Diagnose und etwaige Prognose. Allein diese Raptus, diese Tobsuchten haben alle etwas Kraftloses an sich. Die sie zusammensetzenden

Handlungen sind alle mehr zappelnder als convulsivischer Natur. Es fehlt ihnen der gehörige Nachdruck und die gehörige Nachhaltigkeit. Zwar kommen auch brutische Handlungen in ihnen einmal vor: schwere Beschädigungen Anderer, Todschlag und Selbstmord; doch ist das selten, und dann ungleich häufiger noch in den leichteren Formen, in der Imbecillität, der Fatuität, als den eigentlichen oder den Blödsinnszuständen im engeren Sinne des Wortes. Der Regel nach indessen charakterisirt das Schwächliche und daher oft das Kindisch-Alberne, das Läppische diese Raptus und Tobsuchten, und daher fordern dieselben den naiven Beobachter auch vielmehr zum Lachen heraus, als dass sie ihn erschrecken und in Furcht versetzen, wie das bei den Raptus und Tobsuchten der primären Zustände so ganz gewöhnlich der Fall ist. Desgleichen ist auch die Richtung der Raptus gemeiniglich eine ganz thörichte, in das Abgeschmackte und Possenhafte gehende. Die *Mania ambitionis*, beziehungsweise die *Monomanie des grandeurs et des richesses* tritt in einem Sammeln von allerhand unnützen und zum Theil wegen Unbrauchbarkeit weggeworfenen Gegenständen, oder auch in einer Sucht sich damit zu behängen und zu schmücken, hervor. In der Imbecillität werden zu solchem Zwecke Cigarrenbändchen benutzt, aus denen Cocarden und zierliche Schleifen gemacht werden, verwelkte Blumen, die an den Hut, in das Haar, in das Knopfloch gesteckt werden; in den tieferen Schwächezuständen müssen dazu blanke Knöpfe, bunte Papierstücke, Wollfäden, Vogelfedern u. dgl. m. herhalten. Eine besondere Form, in welcher sich die Tobsucht offenbart, ist die als *Melancholia agitata* beschriebene, in allerhand Zwangshandlungen zu Tage tretende peinliche Unruhe. Sie ist zwar keine eigentliche Tobsucht, weil ihr die Stärke dazu fehlt; aber ein Analogon oder Aequivalent derselben, erwachsen aus einer hochgradigen Schwäche, ist sie dessenungeachtet jedenfalls.

Alle Blödsinnsformen, in denen noch Aeusserungen psychischen Lebens vor sich gehen, heissen wegen der Verworrenheit, welche sich dabei zu erkennen giebt, im Gegensatze zur Amentia Dementia. Die Dementia ist um so grösser, je lebhafter die Production dieser Aeusserungen ist, und darum in den maniakalischen Schwächezuständen auch grösser als in den melancholischen. Die maniakalischen Schwächezustände führen auch darum wieder vorzugsweise den Namen Dementia und, weil sie ohne weitere Berücksichtigung ihres jeweiligen Entwicklungsgrades auch gemeinhin als aufgeregter oder versatiler Blödsinn bezeichnet werden, wird der Name auch vielfach für diese Ausdrücke in Anwendung gebracht. Eine Dementia bald mehr melancholischer, bald mehr maniakalischer Natur, welche das eine Mal als *Mania ambitionis* in der soeben beschriebenen Weise, das andere Mal als *Aménomanie* oder *Manie vaniteuse* GUISLAIN'S zum Ausdruck kommt, stellt die *Moria*, die Narrheit der älteren Autoren dar. Die Dementia, welche sich im Anschluss an die *Vesania paralytica* ausbildet, ist die *Dementia paralytica*, der paralytische Blödsinn. Im Uebrigen kommen auch in der Dementia circuläre Formen zur Erscheinung, beziehungsweise verläuft dieselbe als ein circuläres Irrsein, und zwar sowohl in einem einfachen *Decursus recurrens* als aus in dem complicirteren *Decursus interruptus*. Die schon stark zur Amentia hinneigenden Formen tragen nicht selten einen katatonischen Charakter an sich und werden als katatonische Verrücktheit oder *Dementia katatonica* bezeichnet. Die Katatonie KAHLEBAUM'S, sein Spannungsirrsein, das wir schon als theilweise zur *Vesania typica* gehörig kennen gelernt haben, gehört somit zum andern Theile den psychischen Schwächezuständen an.

Da man von der Verrücktheit, der Paranoia, auch als einer eigenen Form der psychischen Schwächezustände spricht, so spricht man auch von einer melancholischen und einer maniakalischen Form derselben: einer *Paranoia melancholica* und einer *Paranoia maniacalis*, einem stillen Wahne und einem aufgeregten Wahne. Ist der Intellect noch leidlich erhalten und der Wahn nur in einzelnen Punkten hervortretend, d. h. sind es nur einige wenige



Wahnvorstellungen, die vorzugsweise den Kranken gefesselt halten und ihn in seinem Thun und Treiben beeinflussen, so heisst die Verrücktheit eine partielle, eine *Paranoia partialis*, auch ein *Delirium circa unam rem*, eine *Vesania circa unam rem*. ESQUIROL nannte sie eine *Monomanie intellectuelle* und MOREL eine *Manie systématisée*; weil um die einzelnten Wahnvorstellungen oder deren Kern alle übrigen wie zu einem System aufgebaut würden. Doch ist es mit dem Partiellen und der *una res* bei dieser Verrücktheit ein ganz eigenes Ding. Denn ausser der einen Sache, die sich als krankhafte in den sonst gesunden Vorstellungskreisen auffällig macht, ausser den einzelnen Wahnvorstellungen, die sich so hervordrängen, dass sie auch jedem Laien erkennbar werden, giebt es noch eine ganze Menge von Störungen, welche die Aufmerksamkeit der Kundigen erregen, und gewöhnlich liegen die Verhältnisse so, dass die betreffenden Individuen durch und durch krank sind, dass aber von allen Krankheitssymptomen die psychischen und unter diesen wieder ein Paar mehr oder weniger ungeheuerliche Wahnvorstellungen vor allen übrigen in den Vordergrund treten.

Dieselben psychischen Schwächezustände, welche sich als Ausgang der sogenannten primären psychischen Störungen an diese selbst, gleichsam als Ausdruck der Erlahmung nach den vorausgegangenen stürmischen Processen anschliessen, können nun aber, wie das namentlich die Beobachtungen der Neuzeit gelehrt haben, auch ohne dass solche primäre Störungen der einen oder anderen Art nachweislich jemals bestanden hätten, und damit gewissermaassen unvermittelt und ebenfalls primär zur Ausbildung gelangen. Es geschieht das, wenn das Nervensystem und speciell das psychische Organ sehr rasch oder sehr langsam in denselben Ernährungszustand versetzt wird, in welchem es sich in den sogenannten secundären Psychosen befindet, und alle Umstände, alle Einflüsse, welche das Nervensystem in seiner Ernährung stark beeinträchtigen und verändern, sind darum angethan, solche psychische Schwächezustände ohne Weiteres, also als ganz primäre Störungen hervorzurufen. Von der Gewalt jener Umstände, der Stärke der jeweiligen Einflüsse einerseits und der Widerstandsfähigkeit des Nervensystems andererseits hängt es ab, ob rascher oder langsamer sich die stärkeren Blödsinnsformen ausbilden, oder ob es bloß bei der Entwicklung der leichteren derselben bleibt. Die Geschichte der Vergiftungen namentlich mit Alkohol, Opium, Morphinum, Haschisch, mit Chloroform, Kohlenoxydgas, Leuchtgas, die Geschichte des Sonnenstiches und Hitzschlages, der verschiedenen Encephalopathien, des Typhus, der Gastro-Intestinal-Katarrhe, der Erkrankungen des Urogenital-Apparates giebt dafür zahlreiche Beweise ab. In der Regel bilden sich indessen diese Zustände sehr langsam aus, ganz allmählig, schleichen, so dass es kaum möglich ist, ihren Anfang zu bestimmen. Die leichteren Blödsinnsformen, die Imbecillität und, weil wegen der Paratrophien, auf denen diese letztere hier gemeinlich beruht, sie auch meist mit Paralogen verbunden ist, die eigentliche Paranoia, die Verrücktheit, ist darum durch lange Zeit hindurch auch die Form, unter welcher die fraglichen Zustände am häufigsten zu Tage treten. Diese Verrücktheit, die sich somit im Gegensatze zu der secundär entstandenen, die darum auch secundäre Verrücktheit, *Paranoia secundaria*, heisst, gleichsam als eine primäre Psychose entwickelt, ist von GRIESINGER und WESTPHAL zur Unterscheidung von jener oben genannten als primäre Verrücktheit, *Paranoia primaria* bezeichnet worden, und, sind die Bedingungen, aus denen sie hervorgeht, angeboren, sind die ihr zu Grunde liegenden Ernährungsstörungen des psychischen Organes in der ganzen ursprünglichen Organisation des betreffenden Individuums selbst gelegen, so dass diese eben mit der Entwicklung dieses letzteren sich auch weiter entwickeln müssen, und wird so die aus ihr entspringende primäre Verrücktheit geradezu zur nothwendigen Folge der abnormen Anlage und Entwicklung, so heisst dieselbe nach dem Vorschlage W. SANDER'S originäre Verrücktheit, *Paranoia originaria*.

Die primäre Verrücktheit, die originäre Verrücktheit unterscheidet sich in den prägnantesten Fällen von der secundären durch die viel geringere Beeinträchtigung des Intellectes und die viel grössere Stärke und Nachhaltigkeit der in ihr auftretenden Affecte. Sie ist vorzugsweise häufig eine partielle, ein *Delirium* oder eine *Vesania circa unam rem*. Allein es giebt auch eine grosse Anzahl von Fällen, sei es, dass sie frühzeitig auf die tieferen Schwächezustände herabsanken, sei es, dass sie erst nach Jahr und Tag auf dieselben gelangten, in denen diese Unterscheidung nicht möglich ist. Die primäre Verrücktheit gleicht dann vollständig der secundären und nur ihre Entstehungsgeschichte giebt noch Aufschluss über das, was vorliegt. Die melancholische Form der primären und ganz besonders der originären Verrücktheit ist es, die KAHLBAUM als *Paranoia descensa*, und die maniakalische Form diejenige, welche er als *Paranoia ascensa* bezeichnet hat.

Treten die psychischen Schwächezustände in unverkennbarer Weise schon mit der Entwicklung der Psyche selbst hervor, sind sie also, wie man sich gewöhnlich ausdrückt, angeboren, so bezeichnet man sie als angeborenen Blödsinn oder Idiotismus. Auch dieser Blödsinn tritt der Stärke nach in einer unendlichen Reihe von Abstufungen auf; doch hat man diese letzteren auch wieder unter nur drei Hauptclassen unterzubringen gesucht und theilt so den angeborenen Blödsinn ganz wie den erst später erworbenen, mit dem er übrigens früher schlechtweg zusammengeworfen wurde, in Imbecillitas, Fatuitas, Dementia und Amentia ein, welche denn auch durchaus den gleichen Graden des erst später erworbenen Blödsinns entsprechen.

Ist der Idiotismus der Ausfluss einer Organisation, die sich auch sonst noch durch allerhand Schwächezustände höheren Grades, namentlich durch Hypoplasien, hypoplastische Paraplasien und davon abhängige Verbildungen, Verkrüppelungen auszeichnet, so heisst er Cretinismus. Ein Idiot ist sonach ein von Hause aus Blöd- oder auch nur Schwachsinniger, der aber sonst nichts auffallend Abnormes an sich hat, insonderheit ganz wohlgestaltet sein kann. Ein Cretin dagegen ist ein solcher Blöd- oder auch nur Schwachsinniger, der zugleich auf Grund seiner ganzen Anlage und Organisation auch noch mehr oder weniger missgestaltet ist. Ein Idiot, der in Folge irgend einer zufälligen Erkrankung erst im späteren Leben verkrüppelt, wird darum noch nicht zum Cretin.

Je nach dem Alter, in welchem späterhin die primären psychischen Schwächezustände zur Ausbildung kommen, ist der Charakter verschieden, den sie an sich tragen. Hauptsächlich sind es die Zeiten gesteigerter Entwicklung, beschleunigten Wachstums, in denen also der Körper und mit ihm das Nervensystem besonders in Anspruch genommen und widerstandslos ist, welche vorzugsweise die Entstehung dieser Zustände begünstigen; doch thun das auch die Zeiten der beginnenden Involution, und zwar, weil in diesen auch Körper- und Nervensystem schwächer und damit gleichzeitig widerstandsloser geworden sind. In den beiden Dentitionsperioden, in der Pubertätszeit, im Climacterium der Frauen, im beginnenden Senium sehen wir deshalb die fraglichen Zustände am häufigsten auftreten und, weil sie eben Schwächezustände sind und so bald mehr bald weniger der Fähigkeit ermangeln sich, sozusagen, nach der positiven Seite zu etwas Höherem, Vollkommenerem zu entwickeln, vielmehr die ausgesprochene Neigung haben, immer mehr nach der negativen Seite herabzusinken, in immer tiefere Schwächezustände überzugehen, so sehen wir auch, dass, ehe es so weit kommt, die in der Jugend, im mittleren Lebensalter entstandenen Zustände den Charakter der Stufe der psychischen Entwicklung oder Ausbildung, auf welcher sie selbst entstanden, bewahren, und dass die im späteren Alter aufgetretenen das eigentliche Senium, das ja in der Verblödung und dem wieder Kindwerden besteht, rasch anticipiren. Im ersteren Falle entwickelt sich das Ich nur noch wenig, aber auch gar nicht weiter, verarmt sogar, schrumpft ein; im zweiten Falle ist nur das letzte möglich. Und so finden wir denn, dass einerseits der Knabe dem Kinde, der Jüngling dem Knaben, dem Kinde, der Mann



dem Jünglinge, dem Knaben oder auch gar noch dem Kinde gleichen kann, dass eine Matrone sich verhält wie ein achtjähriges Mädchen, wie eine sich entwickelnde oder schon zu voller Entwicklung gelangte, voll Sehnsucht und Verlangen erfüllte Jungfrau, oder wie eines jener unglücklichen Wesen, das schon seine Erfahrungen gemacht und auf alles Lebensglück Verzicht zu leisten gelernt hat. Andererseits sehen wir Männer in der Vollkraft ihrer Jahre sich wie schwächliche Greise gebarden und Greise aller Würde sich entkleiden und wie unreife Jünglinge, thörichte Knaben sich benehmen, bis die psychische Schwäche überhand nimmt und alle mehr oder weniger dem apathischen Blödsinn verfallen.

Die in der Pubertätszeit, im Climacterium oder gelegentlich wohl auch einmal im mittleren Lebensalter auftretenden, hierher gehörigen Schwächezustände tragen ganz gewöhnlich den Charakter der Verrücktheit an sich, sind *Paranoiae*; die in der Kindheit, im Knabenalter sich entwickelnden, sowie die im Spätalter auftretenden sind dagegen in der Regel der einfachen Dementia zuzuzählen.

KAHLBAUM, der den Ausdruck Dementia nur für die entsprechenden secundären Zustände gelten lassen will, hat vorgeschlagen, die in der ersten Jugend auftretenden primären psychischen Schwächezustände mit dem Namen *Neophrenia* zu belegen, die im Anschluss an eine Uebergangsperiode der biologischen Entwicklung entstehenden hingegen *Paraphreniae* zu heissen. Demgemäss hat er auch den Idiotismus eine *Neophrenia innata simplex* und den Cretinismus eine *Neophrenia innata cretinica* genannt und will die um die Pubertätszeit sich ausbildenden Störungen eine *Paraphrenia hebetica* oder *Hebephrenia*, die im Alter sich entwickelnden eine *Paraphrenia senilis* oder *Presbiophrenia* geheissen wissen.

Indessen diese Unterscheidungen, beziehungsweise Trennungen, so sehr sie theoretisch auch begründet erscheinen mögen, haben doch auch wieder ihre Misslichkeiten und praktisch keine Bedeutung. Die in der Kindheit entstehenden sind vom reinen Idiotismus, da derselbe doch in verschiedenen Graden auftritt, nicht zu unterscheiden und praktisch daher einfach mit ihm zusammen zu werfen. Nicht anders verhält es sich auch mit den meisten im Knabenalter sich ausbildenden dieser Störungen. Praktisch werden auch sie mit dem Idiotismus zusammengeworfen und auch fernerhin zusammenzuwerfen sein. Sollte indessen jemals es nothwendig sein, sie von diesem getrennt zu halten, so wird man sie am besten den *Paranoiae* zuzählen und sie als *Paranoia puerilis* zu bezeichnen haben. Die Paraphrenien sehen wir, wie wir schon erwähnt haben, als *Paranoiae* an und nennen die Hebephrenie eine *Paranoia puberum sive adolescentians*, die im mittleren Alter sich entwickelnde eine *Paranoia mediae aetatis*, die im Climacterium der Weiber sich ausbildende eine *Paranoia climacterica*, die Presbyophrenia je nachdem eine *Paranoia* oder *Dementia senilis*.

Wir haben schon wiederholt betont, dass das Charakteristische aller Formen von Verrücktheit die Herrschaft von Wahnvorstellungen sei, woher sie ja auch den Namen „Wahnsinn“ erhalten haben. Nun wolle man sich aber klar machen, was das Wesen aller Vorstellungen ist, um danach auch den Begriff und die Bedeutung der Verrücktheit in vollem Umfange klar zu bekommen.

Alles Vorstellen ist nur ein Fühlen und zwar von der dunkelsten Empfindung an bis hinauf zu der deutlichsten Wahrnehmung, dem klarsten Begriffe, der reinsten und lichtvollsten Idee, sowie allem Streben und Wollen, das aus denselben entspringt. Alle Parästhesien und zwar wieder von ihren leisesten Anfängen in der sinnlichen Sphäre an bis zu den Verschrobenheiten in der ästhetischen, intellectuellen, der ethischen und idealen Sphäre, sowie die sämtlichen Parabolien, welche aus ihnen hervor oder auch mit ihnen Hand in Hand gehen, sind darum auch nur als Wahnvorstellungen anzusehen und als solche zu behandeln. Wir werden deshalb aber auch da, wo noch keine scharf ausgeprägten, in klaren und deutlichen Begriffen sich zu erkennen gebenden Wahnvorstellungen herrschen, indessen das ganze Empfinden, beziehungsweise das Bestimmtwerden durch die

verschiedenen Eindrücke, also das, was man sonst als das Fühlen im engsten Sinne des Wortes bezeichnet hat, ein anders- und darum wieder eigen- oder fremdartiges ist, dennoch das Vorhandensein von Wahnvorstellungen und mit ihnen das einer Verrücktheit oder Paranoia anzunehmen haben. Die Art und Weise, wie das Fühlen im engsten Sinne des Wortes vor sich geht, bestimmt das Gemüth. Man hat deshalb auch das fremdartige Fühlen, wenn es eine bestimmte Richtung inne hielt und eine gewisse Beständigkeit hatte, einen Gemüthswahn genannt, *Alienatio sensuum*, und, weil aus dem Gemüthe gerade alle sogenannten höheren Gefühle entspringen, beziehungsweise ihm zugehören, und, wo ein Gemüthswahn besteht, diese letzteren sich auch am meisten krankhaft verändert zeigen, so hat man das fremdartige Fühlen, namentlich mit Berücksichtigung der ethischen und moralischen Gefühle, zu denen man auch für gewöhnlich die egoistischen und altruistischen rechnet, auch moralisches Irrsein geheißen. Es ist auf dasselbe zuerst von PRITCHARD als einer besonderen psychischen Krankheitsform, welcher er den Namen *Moral insanity* gab, aufmerksam gemacht worden. Man hat lange Zeit an ihr, als einer eigenartigen oder gar selbständigen gezweifelt. Heute ist sie als solche wohl ziemlich allgemein anerkannt. Wir sehen in ihr, da es sich bei derselben wesentlich nur um eine Störung in den Anfängen alles psychischen Geschehens handelt, und zwar um so leichte, dass es durch diese letzteren noch zu keinen allgemein auffälligen weiteren Veränderungen kommt, auch lediglich die Anfänge der Verrücktheit, beziehungsweise die leichteste Form derselben. Der Umstand, dass das moralische Irrsein, die *Moral insanity*, wenn auch erst spät, so doch gar häufig in vollständige Verrücktheit übergeht, gleichsam den Vorläufer derselben bildend, kann dafür nur als Beweis dienen. Es dürfte deshalb auch am geeignetsten als *Paranoia levissima* oder *inchoata* bezeichnet werden. Ist die Fremdartigkeit des Empfindens, des Fühlens, eine so hochgradige, dass sie als eine in des Wortes vollster Bedeutung verkehrte, perverse erscheint, so entsteht die Diastrephie PARIGOT'S, die *Vecordia diastrephia* KAHLBAUM'S, die wir eine *Paranoia corrupta* oder *depravata* nennen wollen. Das Boshafte, das Heimtückische, das Niederträchtige, das Schadenfrohe und Rohe, die Lust an dem Schmerze und den Qualen Anderer ist ihr ausgeprägteste Charakter.

Da der Intellect in der *Paranoia* überhaupt verhältnissmässig gut erhalten ist, in der *originaria* oft stärker entwickelt, als es bei Durchschnittsmenschen der Fall zu sein pflegt, so liegt es auf der Hand, dass bei der *inchoata* er im Allgemeinen am wenigsten beeinträchtigt sein wird; ja dass er in ihr sogar einmal von ganz hervorragender Stärke sein kann. Da nun gemeinlich blos nach den Leistungen des Intellectes die psychische Gesundheit oder Krankheit eines Individuums beurtheilt zu werden pflegt, so werden solche an *Paranoia inchoata* und selbst *corrupta* oder *depravata* leidenden intelligenten Leute in der Regel auch nicht für psychisch kranke angesehen; im Gegentheile, sie gelten für durchaus gesunde, aber für moralisch verderbte, gemeine und schlechte Subjecte in des Wortes landläufiger Bedeutung. Aber Nichts ist falscher als dieses, und Nichts verräth so sehr die völlige Unkenntniss und Unerfahrenheit in der einschlägigen Angelegenheit als eine solche Behauptung; mag sie auch von einer Seite kommen, von welcher sie wolle. Wo Gemüthswahn besteht, ist auch eine Krankheit vorhanden und zwar, mag im Uebrigen der Intellect noch so ausgezeichnet sein, eine psychische Krankheit. Nichts hilft es, dass J. J. Rousseau einstmal die halbe Welt durch sein glänzendes Ingenium bestochen hat; er war doch psychisch krank. Dass er zeitlebens zu keiner auch nur einigermaassen gesicherten Stellung gekommen ist, sondern von allerhand schiefen Auffassungen der Verhältnisse gefoltert, unruhig im Lande umherzog; dass er sich nicht aus den Banden eines gewöhnlichen, aller eigentlichen Bildung ermangelnden Frauenzimmers losmachen konnte, seine Kinder namenlos dem Findelhause übergab, so dass sie, wer



sie waren, nicht wussten, und über alledem schliesslich so ziemlich unterging, beweist das zur Genüge. Auch bei Voltaire, Beethoven finden sich dafür eine Menge von Anhaltspunkten, und bei Geistern von minder einschneidender Bedeutung, aber noch immer hervorragender Leistung stossen wir auf sie sogar überraschend oft. Es scheint fast, als ob, je bedeutender und origineller ein Mensch ist, er um so mehr Eigenartigkeiten und Abwegigkeiten von dem Gewöhnlichen in seinem Gemüthsleben zeigt und dass der Satz des alten SENECA: „*Nullum magnum ingenium, nisi stultitia quadam mixtum*“ seine volle Berechtigung hat. Jedenfalls ist festzuhalten: Hohe intellectuelle Leistungsfähigkeit und geistige Gesundheit decken sich auch nicht im Geringsten. Im Gegentheil, mit hoher Intelligenz und hoher daraus entspringender Leistungsfähigkeit ist leider nur zu oft ein sonstiges psychisches Siechthum verbunden, und früher oder später geht über demselben Intellect und ganze Persönlichkeit zu Grunde.

Wenngleich der Intellect in der Paranoia so vortrefflich erhalten sein kann, so ist er doch, weil er nur eine besondere Seite des Vorstellens und damit auch des Fühlens im Allgemeinen darstellt, ebenso wenig unabhängig von diesem letzteren wieder im engeren Sinne, wie es auch das Streben ist, das ja wieder nur eine dritte Seite des Vorstellens oder Fühlens im Allgemeinen bildet. Von der Art und Weise der Empfindungen, ich möchte sagen ihrer Färbung, ihrem Timbre, hängt die besondere Färbung des weiteren Vorstellens und des Strebens ab, und die Eigenthümlichkeiten in den Auffassungen, den Schlüssen, den Urtheilen, sowie in den Strebungsrichtungen, welche sich gerade bei den bedeutendsten Menschen mit finden, haben darin ihren Grund. Es ist somit ganz natürlich, dass, ist die *Paranoia inchoata* etwas weiter gediehen; handelt es sich bereits um eine mehr oder weniger entwickelte *corrupta*, so werden allerhand Absonderlichkeiten, Schnurrigkeiten, Verschrobenheiten in den Ansichten auftauchen, allerhand Unbegreiflichkeiten in den Strebungen rege werden, und ist die Willenshemmung nicht stark genug, was meistens der Fall ist, da es sich ja um Schwächezustände handelt, um in die daraus entspringenden Handlungen hemmend einzugreifen, so kommt es zu seltsamen, oft unbegreiflichen impulsiven Handlungen, die in ihrer Gesammtheit ein wahres *Delirium actuum*, den *Délire des actes* oder *émotif* MOREL'S darstellen, das instinctive und impulsive Irrsein bilden. Da der Intellect dabei indessen, wenn auch eigenartig, so doch formal intact ist, so dient er auch häufig nur dazu, um den krankhaften Strebungen, beziehungsweise Handlungen Vorschub zu leisten, oder, was viel öfter vorkommt, die impulsiven, ausserhalb der Breite des Gewöhnlichen liegenden und oft ganz verkehrten, perversen Handlungen als durchaus natürliche und darum auch berechnete zu erklären oder wenigstens doch zu beschönigen. Es entsteht so ein eigenthümliches Wesen, ein unangemessenes und darum vielfach unpassendes, nachtheiliges Handeln und eine Erklärung desselben mit allerhand guten Gründen, was um so leichter ist, als sie aus derselben Natur entspringt, aus denen auch jene Handlungen hervorgingen. ESQUIROL gab dieser Form von Verrücktheit den Namen *Folie raisonnée*, vernünftelnnde Narrheit. Wir wollen sie als *Paranoia argutans* bezeichnen, was so ziemlich dasselbe besagt. Sie ist es, welche PINEL, zumal wenn sie in mehr erregter Weise zur Erscheinung kam, *Mania sine delirio* genannt hatte.

An die *Paranoia inchoata* schliesst sich als die entwickeltere Form die *Paranoia universalis* oder *completa* an und bildet die *partialis* dazu den Uebergang. Zu diesen *Paranoiae partiales* gehören offenbar auch die Formen, welche WESTPHAL als abortive Formen der Verrücktheit zusammengefasst hat, die aber besser als rudimentäre Formen, als *Paranoia rudimentaria* zu bezeichnen wären. Ihr Wesen ist, dass die von ihnen befallenen Individuen von allerhand Paralogien oder Parapraxien gequält werden, die sie indessen als krankhafte erkennen und bloss nicht zu unterdrücken im Stande sind. Die *Paranoiae rudimentariae* sind also Verrücktheitsformen mit wohl

erhaltenem Intelleet und wesentlich gebildet durch sogenannte Zwangsgedanken und Zwangshandlungen. Unter diesen Zwangsgedanken spielt die Frage-sucht, die Zähl-sucht, die Scheu vor Berührung von allerhand Gegenständen aus Furcht, sich dadurch überhaupt zu schaden (*Délire de toucher*, LE GRAND DU SAULES), sich zu beschmutzen (*Rupophobia*, VERGA, *Mysophobia*, HAMMOND) eine hervorragende Rolle, unter den Zwangshandlungen die Vornahme allerhand sogenannter abergläubischer Dinge, die Vermeidung der Begegnung alter Weiber, das Sichbekreuzigen, wenn ein Hase über den Weg läuft u. s. w. Man könnte danach, weil in dem jeweiligen Falle gewöhnlich nur eine Form der Zwangsgedanken sich geltend macht, eine *Paranoia interrogatoria, numerans* oder *dinumerans* etc. und weil bei der durch Zwangshandlungen charakterisirten — auch der *Délire du toucher* und die *Rupophobia* sind eigentlich solche — immer ein geringeres oder stärkeres, altweibermässig-abergläubisches Furchtgefühl vorhanden ist, diese eine *Paranoia anilis* nennen.

Von besonderer Bedeutung für den Charakter der jeweiligen psychischen Erkrankung, beziehungsweise das Bild, unter welchem dieselbe zur Erscheinung gelangt, ist die Constitution und zwar ganz besonders die nervöse Constitution des Individuums, das von der bezüglichen Störung befallen ist. Die Störungen sind zwar im grossen Ganzen immer ein und dieselben, es handelt sich immer blos um die bekannten Formen derselben; allein ihre Farbe ist, je nachdem sie einem hypochondrischen, einem hysterischen, einem epileptischen oder vergifteten Boden entsprossen sind, eine andere. Demgemäss hat man denn auch von einem hypochondrischen, einem hysterischen, epileptischen, toxischen Irrsein gesprochen und ebenso viele Arten des Irrseins überhaupt beschrieben; unter dem toxischen Irrsein spielten das alkoholische, das pellagröse, das durch Opianismus und Morphinismus, Mercurialismus, Saturnismus erzeugte die Hauptrollen; MOREL hat sogar als eine besonders charakteristische Form auch das erbliche oder besser ererbte Irrsein, seine *Folies héréditaires* eingeführt; allein alle diese besonderen Formen haben nur die Bedeutung von Nuancen ein und desselben Irrseins, das dem Zuckungsgesetze des ermüdeten oder absterbenden Nerven folgt, das eine Mal rascher, das andere Mal langsamer die einzelnen Phasen des bezüglichen Verlaufes durchmacht, das eine Mal ausgiebigere, das andere Mal weniger ausgiebige Zuckungen in den einzelnen Phasen zur Erscheinung kommen lässt, ganz entsprechend den Verhältnissen, welche die Präparate von Sommer- oder Winterfröschen, von gut oder schlecht genährten Fröschen überhaupt, von alkoholisirten, strychninisirten, atropinisirten oder morphinisirten erkennen lassen.

Zu allem psychischen Erkrankten, zur Entwicklung aller stärkeren Psychosen gehört eine gewisse, die sogenannte psychopathische Disposition, welche eine Unterabtheilung der mehr allgemeinen neuropathischen Disposition oder Diathese bildet, über welche unter Anderem schon in den Artikeln: Ganglienkörper, Hypochondrie, Hysterie, Neurasthenie ausführlicher gehandelt worden ist. Ihr Wesen ist gesteigerte Erregbarkeit mit Neigung zur Erlahmung, also die Signatur des in seiner Ernährung beeinträchtigten, des ermüdeten, beziehungsweise absterbenden Nerven.

Diese psychopathische Disposition oder Diathese ist nun bald erworben, bald angeboren, beziehungsweise ererbt. Doch ist Letzteres ungleich häufiger der Fall und selbst in Bezug auf Ersteres noch von grosser Bedeutung. Die fragliche Disposition in einer gewissen Stärke wird um so eher und leichter erworben, wenn gleichsam eine Anlage sich auch zu ihr bereits vorfindet, sie sozusagen vorbereitet, d. i. wenigstens in ihren Grundzügen vorhanden ist. Entzündungen des Gehirns und seiner Häute, Kopfverletzungen, der Typhus, die Pocken, die Insolation und Hyperthermosie, z. B. durch Feuerarbeit, die Syphilis, der Rheumatismus, der Alkoholismus u. s. w. sind da von ganz besonderem Einflusse; doch auch blosse Ueberanstrengungen geistiger Art, der Kampf um eine Luxusexistenz und vor



Allem die Niederlagen mit ihren Folgen, welche dieser Kampf mit sich gebracht hat, tragen das Ihrige dazu bei. Die angeborene Disposition verdankt Krankheiten während des Uterinlebens, die der Fötus für sich oder abhängig von der Mutter durchgemacht hat, schädlichen Einwirkungen während der Geburt, zu starken Zusammenpressungen oder Quetschungen des Kopfes ihr Dasein. Die ererbte Disposition ist der Ausfluss der Schwäche der Erzeuger, der mangelhaften Vererbungsfähigkeit bestimmter Ernährungsvorgänge, die darum alle Augenblicke selbst durch geringfügige Einflüsse gestört und abgeändert werden können und dieses nun in mehr oder minder auffälliger Weise in entsprechenden Functionsstörungen oder Functionsänderungen an den Tag legen. Eine Menge von Dystrophien und mit ihnen Verbildungen aller Art, die um so stärker sind, je stärker die Abänderungen beziehungsweise Störungen in den Ernährungsvorgängen sind, sind auch die Folge davon und treten in den sogenannten *Stigmata degenerationis*, Verbildungen und selbst Missbildungen der Gliedmassen, des Antlitzes, der Ohren, der Geschlechtsorgane, sowie einer Reihe von sonstigen krankhaften Erscheinungen, als Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie jeweils uns entgegen. Die geringeren Grade der erblichen oder ererbten Disposition nennt man für gewöhnlich eben erbliche oder ererbte Disposition, die geringsten wohl auch blosse Anlage zu psychischen Krankheiten; die höheren Grade dagegen werden gemeiniglich als erbliche Belastung n. b. mit der Neigung zu psychischen Störungen bezeichnet. Sie sind, wie leicht erklärlich, ganz besonders reich an *Stigmata degenerationis* der mannigfachsten Art und sind es, welche wesentlich den primären Schwächezuständen zu Grunde liegen. Denn diese sind eigentlich nur die weitere Entwicklung derselben.

Alle diese Zustände, welche die Entwicklung der psychopathischen Disposition oder Diathese zur Folge haben, können, wenn dieselbe schon vorhanden ist und sie selbst im Verhältniss zu ihr nur die genügende Kraft und Stärke haben, auch Ursache zur Entwicklung, beziehungsweise zum Ausbruche einer Psychose selbst werden. Darauf beruht die Lehre, dass gewisse Schädlichkeiten ganz besonders leicht psychische Erkrankungen im Gefolge haben, ja sie unmittelbar veranlassen können. Indessen thun sie es nur, wenn die fragliche Disposition schon vorhanden ist, und das erklärt wieder, woher es kommt, dass unter dem Einflusse dieser Schädlichkeiten psychisch immer doch nur wenige, 2—3 pro Mille erkranken; während die Masse durch sie nur wenig, vielleicht auch gar nicht berührt wird. Die fraglichen Schädlichkeiten können aber, wenn die Disposition sehr hochgradig ist, auch durch eine Anzahl anderer ersetzt werden, und zuletzt giebt es kaum eine, welche nicht im Stande wäre, bei einzelnen Individuen eine psychische Störung hervorzurufen. Wirken diese Schädlichkeiten auf ein peripherisches Organ, beziehungsweise einen centripetal leitenden, peripherischen Nerven ein und wird durch diese alsdann die jeweilige Psychose vermittelt, so heisst dieselbe eine *Reflexpsychose*. Diese Psychien können sehr flüchtiger Natur sein und rasch vorübergehen, können aber auch ständig werden und dann ohne Fortwirkung des Reizes, der sie zur Auslösung brachte, gewissermaassen für sich allein fortbestehen. Allerdings sind sie dann auch keine Reflexpsychosen mehr, sondern der Ausdruck eigenen, anomalen Hirnlebens und theilen mit demselben alle seine Eigenschaften, namentlich auch in Bezug auf Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf, der Ausgang der Psychosen ist ein mannigfacher, wenn auch nicht in dem Maasse, wie das gewöhnlich angenommen wird. Zu Grunde liegt immer das Zuckungsgesetz des ermüdeten oder absterbenden Nerven, und nur wie das gerade durch die Individualität bedingt zum Ausdrucke gelangt, bedingt wieder blos die besagte Mannigfaltigkeit. Natürlich erstreckt sich das auch mit auf die Dauer der Krankheit, und so kommt es, dass manche Psychosen nur Stunden oder kaum Stunden anzudauern brauchen, während andere sich über Jahrzehnte hinzuziehen vermögen. Zu jenen gehören die sogenannten transitorischen Störungen, die wir gelegentlich der *Ves. typic. legitim. saeviens* kennen gelernt haben, zu diesen vor allen die psychischen Schwächezustände.

Die *Ves. typic. legitima vera* pflegt eine Dauer von 3—5 Monaten zu haben. Die *abortiva* geht indessen gewöhnlich rascher vorüber, die *praeceps* hält länger an; am längsten dauert in der Regel die *gravis*. Die *Ves. typic. legitima katatonica* geht nicht leicht unter einem halben Jahre vorüber. Sie kann auch über ein Jahr, zwei Jahre und darüber dauern und doch noch mit Genesung endigen. Die *Ves. typic. legitima saeviens* verläuft je nach ihren Formen in Zeit von wenigen Stunden bis etlichen Wochen, die *Ves. paral. progressiva* in ungefähr 3—3½ Jahren; die Form *rapida* kann aber auch in acht Tagen ihr Ende erreichen.

Die günstigste Prognose überhaupt gestattet die *Typic. legitima vera* und namentlich ihre Form *abortiva*; die ungünstigste muss der *Paralytica progressiva* zuerkannt werden. Nur ausnahmsweise ist bis jetzt ein von ihr Befallener gerettet worden. Von der *Typic. legitima saeviens* lassen die Abortivformen ebenfalls eine gute Prognose zu, die ausgebildeteren endigen fast immer schlecht. Die chronischen Irreinsformen, die sogenannten Schwächezustände sind einer eigentlichen Heilung kaum fähig; doch können sie eine ganz ausserordentliche Besserung erfahren und die, welche an ihnen gelitten haben, als bis auf eine Kleinigkeit, ein gewisses Etwas genesen erscheinen lassen. Ueberhaupt werden von psychischen Störungen wirklich geheilt etwa 30·0% und dem Leben wieder mehr oder weniger brauchbar zurückgegeben 15—20%. Mehr als die Hälfte aller psychisch Erkrankten ist so gut wie verloren; 12·0—15·0%, also der achte bis sechste Theil, stirbt schon in den ersten Zeiten des Bestandes der Krankheit; 25—35% und darüber, also mehr als der vierte bis dritte Theil derselben verfällt chronischem Siechthum. Die Widerstandslosigkeit selbst chronisch Geisteskranker ist noch so gross, dass nach HITCHMANN ihre Sterblichkeit dreimal, nach HAGEN sogar fünfmal so gross ist, als die Geistesgesunder unter gleichen Verhältnissen.

Die Behandlung der Psychosen hat vor allen Dingen in das Auge zu fassen, dass sie Ausfluss eines in seiner Ernährung tief geschädigten Nervensystems, speciell psychischen Organes sind. Die Hauptaufgabe also ist, die Ernährung des Nervensystems aufzubessern, ihm zu geben, was es zum Ersatze des zu viel verbrauchten Materials bedarf, von ihm abzuhalten, was diesen Verbrauch etwa noch steigern und den fraglichen Ersatz hindern kann. Das Letztere thun ganz besonders immer und immer wiederkehrende Erregungen. Ruhe dem erkrankten Nervensysteme, dem leidenden psychischen Organe zu verschaffen, ist darum die erste Pflicht, die zu erfüllen ist. Alle Aufregungen, alle Zerstreuungen, alle Vergnügungen sind fern zu halten, selbst jeder Zuspruch, jedes Trosteswort ist nach Zeit und Umständen zu bemessen und in den meisten Fällen besser zu unterlassen, als ungehörig anzubringen. Man muss immer daran denken, dass, wenn der Kranke dafür nicht empfänglich ist, er dadurch nur unangenehm und peinlich berührt und damit wieder erregt und in der Regeneration seines Nervensystems aufgehalten, wenn nicht gar noch tiefer geschädigt wird. Geboten ist es darum, weil doch in den gewöhnlichen Verhältnissen sich das Alles nur selten und dann auch meistentheils nur schwierig erreichen lässt, den Kranken möglichst bald einer Irrenanstalt zuzuführen, deren ganze Einrichtung, deren ganzes Getriebe darauf zugeschnitten ist, die Ruhe ihm durch Abhaltung aller Schädlichkeiten zu verschaffen und somit die allerersten und wichtigsten Bedingungen zu seiner Genesung zu erfüllen. Die einst viel gepriesene indirect psychische Behandlungsmethode der psychischen Störungen, die namentlich durch die Irrenanstalten und in den Irrenanstalten zum Ausdrucke gebracht werden sollte, hat ihr Lob diesen Einrichtungen zu verdanken. Doch waren es nicht diese an und für sich, die einen so günstigen Einfluss ausübten, wie man vielfach glaubte, sondern vornehmlich die Abhaltung schädlich einwirkender Reize, welche durch sie ermöglicht und erzielt wurde.

Nächst der Ruhe, welche dem Nervensysteme und mit ihm dem psychischen Organe zu geben ist, muss demselben so viel als möglich Material zugeführt werden,



aus welchem es seine Regeneration vornehmen, sich gleichsam von Neuem aufbauen kann. Für eine gute Ernährung ist darum bei allen psychisch Gestörten, denen man helfen will, eifrigst Sorge zu tragen. Doch besteht dieselbe nicht blos in einer möglichst reichen und darum den meist geschwächten Magen oft überladenden Nahrungszufuhr, sondern auch in der Zufuhr einer gesunden Luft, die kein geringeres Nahrungsmittel als alle anderen diesen Namen führenden Substanzen ist; sodann in der Zufuhr einer gewissen Wärmemenge, welche die eigene Wärmeproduction und damit den allzu grossen Stoffumsatz verringert; in der Beförderung der Verdauung, des Schlafes, welche beide meistens sehr gelitten haben, und so vornehmlich in der Regelung der ganzen Lebensweise, die auch besser als irgendwo in einer Irrenanstalt sich erreichen lässt.

Mit eigentlichen Medicamenten ist wenig auszurichten. Am meisten Vertrauen verdienen noch das Eisen und das Chinin, aus den im Artikel Neurasthenie (Bd. IX, pag. 573) angegebenen Gründen; sodann die Nervina und unter diesen ganz besonders die Valeriana, die *Asa foetida*, das Castoreum. Gegen gewisse Angstanfälle und daraus drohende Raptus giebt es kaum ein besseres Mittel. Im Uebrigen verweisen wir hinsichtlich der allgemeinen Grundsätze, nach denen die Therapie einzurichten ist, auf die Artikel „Hypochondrie“ und „Hysterie“ (VII, pag. 19 ff., sowie pag. 80 ff.), ferner auf die psychiatrische Specialitäten behandelnden Artikel „Blödsinn“ (II, pag. 306), „*Dementia paralytica*“ (IV, pag. 82), „Delirium“ (IV, pag. 21, 29), „Manie“, „Melancholie“ (VII, pag. 580 ff. und pag. 685 ff.) u. s. w., wo auch die specielle Therapie hinsichtlich einzelner Affectionen ihre Besprechung gefunden hat.

Rudolf Arndt.

Psyllium, s. „Plantago“.

Ptarmica (von πταρμός, Niesen), sc. *remedia*, Niesemittel, Sternutatoria.

Pterygium, Flügelfell, nennt man ein häutiges Gebilde, welches, aus der Conjunctiva bulbi entspringend, einen Theil der Cornea überzieht, eine ungefähr dreieckige Gestalt besitzt und in vielen Fällen eine Aehnlichkeit mit dem häutigen Flügel eines Insectes hat.

Das Gebilde erweist sich auf den ersten Blick als über die Cornea hinübergezogene Conjunctiva bulbi; die Spitze des gleichschenkligen Dreieckes ist gegen das Centrum der Cornea gerichtet (wenn es dieses nicht überschritten hat), die Basis geht unmerklich in die normale Bindehaut über. Den auf der Cornea liegenden Theil hat man als Kopf, den auf der Sclera befindlichen als Körper des Flügelfelles bezeichnet, während das über dem Limbus liegende Stück Hals genannt wurde.

Das Pterygium ist von Falten durchzogen, welche von der Spitze fächerförmig ausstrahlen und die vollkommen denen gleichen, welche man erhält, wenn man einen Zipfel eines festgehaltenen Tuches straff anzieht. Es ist je nach dem Stadium, in dem es sich befindet, besonders je nach dem es noch in Progression begriffen oder stationär ist, von verschiedener Dicke und Succulenz und von Blutgefässen in verschiedener Menge durchzogen; man unterscheidet hiernach ein *Pt. crassum* (*carnosum*, *sarcomatosum*) und *tenuë* (*membranaceum*).

Die Spitze des Pterygiums hängt mit der Cornea fest zusammen, die Ränder sind unterminirt und man kann mit einer Sonde eine Strecke weit unter dieselben gelangen, um so weiter, je mehr man sich von der Spitze entfernt. Dies ist von beiden Rändern her möglich, doch gelingt es nie, die Sonde unter dem Flügelfelle ganz durchzuführen, so dass also von der Spitze an ein mit der Cornea fest verbundener Streifen besteht.

Die Form ist nicht immer eine regelmässig dreieckige, wenn diese auch die typische ist; öfters ist die Spitze breit, stellt manchmal eine lange, zackige Linie dar und es kann dann die Breite die Länge des Flügelfelles bedeutend überragen, wodurch die Form eine sehr irreguläre wird.

Die Grösse kann sehr verschieden sein. Manche Flügelfelle überschreiten nur wenig den Cornealrand, andere dehnen sich bis gegen das Centrum der Hornhaut aus, in seltenen Fällen ziehen sie über dasselbe hinweg. Sie sind meist nach innen oder nach aussen im Bereiche der freien Lidspalte gelegen; die von innen kommenden sind die häufigsten. Nur ausnahmsweise entstehen sie an anderen Stellen. Bei denselben Individuen kommen nicht selten Pterygien an beiden Augen vor, manchmal sind an einem Auge zwei vorhanden, fast nie mehrere.

Das Entstehen eines Pterygiums müssen wir uns in folgender Weise denken. Befindet sich auf der Cornea aus irgend einer Ursache ein randständiger, oberflächlicher Substanzverlust, ist dabei die angrenzende Scleralbindehaut geschwollen und des Epithels beraubt, und legt sich diese über das Geschwür, so kann es zu Verklebung der sich berührenden wunden Flächen und zu Hinüberziehung der Bindehaut über die Hornhaut kommen. Wenn nun durch die neuerliche Einwirkung von Schädlichkeiten oder auch durch die entzündliche Reizung der gezerzten Bindehaut es weiter zu Erosionen der Bindehaut und Hornhaut kommt, so hat dies ein weiteres Hineingezogenwerden der ersteren zur Folge und dies geht so lange fort, bis nicht mehr zwei wunde Flächen aneinanderliegen; dann steht der Process still, das Pterygium ist stationär geworden. Je weiter es auf diese Weise in die Cornea hineingezogen wurde, desto breiter ist es auch an der Basis und desto mehr Bindehaut wurde zur Bildung desselben consumirt. Es kann auf diese Weise z. B. die ganze halbmondförmige Falte zur Bildung des Flügelfelles verbraucht worden sein.

Es gehört zum Entstehen eines Pterygiums also vor Allem ein Substanzverlust an der Cornea, der gewöhnlich durch die Einwirkung atmosphärischer, mechanisch oder chemisch wirkender Schädlichkeiten gesetzt wird, am häufigsten also bei Leuten vorkommt, welche vermöge ihres Berufes solchen Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Es gehört dazu aber auch eine Schwellung der *Conjunctiva bulbi*, und da diese auch bei unbedeutenden Processen leicht zu Stande kommt, wenn die Bindehaut schlaff ist, wie dies bei älteren Leuten häufig der Fall ist, so findet man auch in höherem Alter Flügelfelle viel häufiger. Weil nun die im Bereiche der freien Lidspalte liegende Bindehaut von den Lidern nicht gedrückt wird und Schwellungen leichter zugänglich ist (eine vorhandene *Pinguecula* müsste mit zu den disponirenden Momenten gerechnet werden), so kommen eben Flügelfelle innerhalb derselben am häufigsten vor. Doch können sie auch auf ähnliche Weise aus anderer Ursache entstehen, z. B. durch Verbrühungen und Aetzungen sowie nach Diphtheritis, sind aber dann von unregelmässiger, von der Dreieckform sehr abweichender Gestalt und wurden daher auch falsche Pterygien, Pseudopterygien genannt (*accessorisches Pterygium*, ARLT).

Auch müssen hierher die Fälle gerechnet werden, wo z. B. bei acuter Bindehautblennorrhoe die chemotische Bindehaut mit irgend einer nicht am Rande der Hornhaut liegenden geschwürigen Stelle verwächst. Von den eigentlichen Pterygien unterscheiden sich diese Verwachsungen dadurch, dass man mit einer Sonde unter denselben hindurchgelangen kann, dass sie also eine normale Hornhautpartie überbrücken (brückenförmiges Pterygium, ARLT).

Winther denkt sich die Pterygien auf eine andere Weise entstanden. Er fand experimentell, dass durch Unterbindung der Ciliarvene, die einen der *Musc. recti* durchbohrt, in dem dem Muskel entsprechenden Theile der Hornhaut Flügelfelle entstehen. v. Hippel und Storozeff, welche diese Versuche wiederholten, haben aber negative Resultate erhalten.

Anatomisch besteht das Flügelfell nach SCHREITTER aus einer Bindegewebsplatte, welche als Fortsetzung des Bindegewebes der *Conjunctiva bulbi* zu betrachten ist.

Die Störungen, welche ein Flügelfell hervorrufen kann, sind mehrfacher Art. Das Wichtigste ist die Sehstörung, welche eintritt, wenn ein Flügelfell das Pupillargebiet erreicht hat, die aber auch dann schon vorhanden sein kann, wenn dies noch nicht der Fall ist, wahrscheinlich durch Reflexion von Lichtstrahlen. In zweiter Reihe steht die Behinderung der Bewegungen des Bulbus, in dem die Bindehaut, welche als Reserve für die Excursionen in horizontaler Richtung



dient, nicht mehr vorhanden ist. Auch Diplopie kann in der gehemmten Blickrichtung eintreten; durch den Zug im inneren Winkel kann ferner die Thränenableitung behindert sein und Epiphora entstehen. Endlich wirken die Flügelfelle entstellend, selbst wenn sie keine besondere Grösse erreicht haben.

Die Entfernung eines Pterygiums kann nur auf operativem Wege geschehen. Die gebräuchlichsten Methoden sind die folgenden:

1. Die Abtragung. Man fasst den Kopf des Pterygiums mittelst einer senkrecht auf den Bulbus aufgesetzten Hackenpincette so, dass die eine Branche unter den oberen, die andere unter den unteren Dreieckschenkel kommt, hebt das Fell von der Cornea etwas ab und präparirt es mittelst eines gekrümmten, flach auf die Cornea aufgelegten Lanzenmessers sorgfältig von derselben los, ohne diese selbst zu verletzen. Es entsteht also eine dreieckige wunde Fläche von der Form des Flügelfelles, die man durch zwei in der Conjunctiva bulbi mit einer krummen Scheere gemachte convergirende Schnitte an der Basis zu einer rhomboidalen gestaltet. Diese wird 3—5 Mm. von der Cornea entfernt (je nach der Breite des Pterygiums) mittelst einer Suture geschlossen, die man nach 2—3 Tagen entfernt. Man kann auch die letztgenannten Schnitte weglassen und die Suture anlegen, so dass die ganze abgelöste Partie im Auge verbleibt; sie zieht sich gegen den Winkel zurück und schrumpft. Man schont dadurch die Bindehaut. Eine unheilbare Cornealtrübung persistirt jederzeit (ARLT).

2. Die Transplantation. Man löst das Flügelfell bis in das Scleralbereich ab, macht vom unteren Rande der Wundfläche einen Einschnitt in die Conjunctiva, welcher alsbald klafft, und näht das losgelöste Flügelfell (mit der Spitze zuerst) in dieselbe fest (DESMARRES). Breite Flügelfelle kann man horizontal spalten und die beiden Hälften in zwei entsprechend angelegte obere und untere Conjunctivalwunden einnähen (KNAPP).

3. Die Unterbindung. Ein Faden wird durch zwei gekrümmte Nadeln geführt und diese werden, eine nächst der Cornea, die andere etwa 3 Mm. entfernt, unter dem Flügelfelle hindurchgeführt und dann von dem Faden abgeschnitten. Die drei dadurch entstehenden Fadenstücke werden nun mit ihren Enden zusammengeschürt und geknüpft. Es entstehen also zwei quere Einschnürungen des Flügelfelles und ein der Sclera paralleler Ring; das dadurch ausser Ernährung gesetzte Pterygium schrumpft zu einem dünnen bindegewebigen Häutchen zusammen (SZOKALSKI). Beistehende Abbildung verdeutlicht den Vorgang.

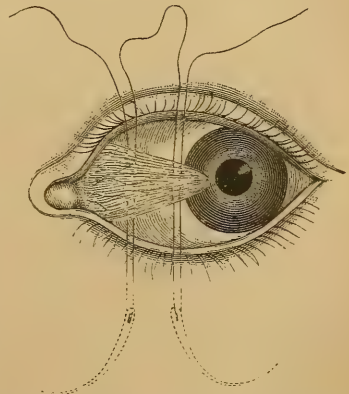


Fig. 15.

Recidiven nach Pterygiumoperationen sind nicht häufig und bleiben besonders dann aus, wenn man bei der Abtragung die Partie über dem Limbus rein abpräparirt und die Conjunctivalsuture exact anlegt.

Literatur. Siehe die Lehr- und Handbücher. Ausserdem sind zu erwähnen: Schreitter, Untersuchungen über das Flügelfell. Dissert. Leipzig 1872; Winther, Experimentalstudien über die Pathologie des Flügelfelles. Erlangen 1866; v. Hippel, Ueber die Winther'schen Experimente. Berliner klin. Wochenschr. 1868.

Reuss.

Ptilosis (πτίλωσις), totaler oder partieller Ciliendefect, Madarosis.

Ptisane (πιτσίανη von πτίσσειν, Zerstoßene), Tisane, Gerstentrank, Abkochung von zerstoßener Gerste; später überhaupt ein dem Kranken dargereichtes indifferentes, meist schleimiges, mit *Rad. Liquiritae*, Zucker, Syrup u. s. w. versüßtes Getränk, durch Solution, Maceration, Digestion oder Abkochung bereitet. Die franz. Pharm. enthält Vorschriften für eine grosse Anzahl derartiger Tisane; dieselben sind stets zum Gebrauche frisch zu bereiten und werden meist in grösseren Quantitäten verordnet und genommen.

Ptomaïne. Mit dem Namen Ptomaïne (von πτώμα, Leichnam) oder Cadaveralkaloide bezeichnet man eigenthümliche, in Leichentheilen, besonders in begrabenen Cadavern auftretende basische Stoffe, welche in ihrem Verhalten gegen allgemeine Alkaloidreagentien sich wie Pflanzenbasen verhalten und auch einzelne Eigenthümlichkeiten zeigen, welche man bestimmten Alkaloiden als spezifische Reactionen zugeschrieben hat. Der italienische Toxikologe FRANCESCO SELMI († 1881), der sich in der eingehendsten Weise mit diesen Stoffen beschäftigt hat, wandte die Bezeichnung Ptomaïne ursprünglich nur auf fixe, im Leichname gebildete Basen an, doch ist kein Grund vorhanden, den Namen nicht auch auf verschiedene, unter gleichen Verhältnissen sich bildende flüssige basische Stoffe, welche mit den flüchtigen Pflanzenalkaloiden grosse Aehnlichkeit besitzen, zu übertragen, wozu man umsomehr berechtigt ist, als wahrscheinlich ein Uebergang fester Ptomaïne in flüchtige stattfindet. Die in Rede stehenden Substanzen haben besondere Bedeutung für forensische Fälle, indem sie bei den zur Abseheidung der Pflanzenalkaloide von den forensischen Chemikern benutzten Methoden in verschiedene Auszugsflüssigkeiten (Aether, Chloroform, Amylalkohol) übergehen und, in Salze übergeführt, vermöge ihres Verhaltens zu gewissen allgemeinen und speciellen Alkaloidreagentien fälschlich für giftige Pflanzenbasen gehalten werden können. Eine solche Verwechslung kann um so leichter stattfinden, als verschiedene Ptomaïne giftige Wirkung besitzen und bei nicht sehr sorgfältiger Anstellung des physiologischen Nachweises in dieser toxischen Action des Leichenextracts ein Grund mehr für das Vorhandensein eines von aussen eingeführten giftigen Pflanzenalkaloids gefunden werden kann.

In der That sind in Italien mehrere Vergiftungsprocesse vorgekommen, in denen von den Experten ein Ptomaïn für eine absichtlich von aussen eingeführte Pflanzenbase angesehen wurde und ohne Zweifel auf Grundlage dieser Expertise eine Verurtheilung der im Verdacht der Vergiftung stehenden Persönlichkeiten erfolgt sein würde, wenn die richtige Natur der vermeintlichen Pflanzenbase nicht durch ein Superarbitrium festgestellt worden wäre. Zum ersten Male war dies der Fall in einem durch den plötzlichen Tod des Generals Gibbone herbeigeführten Giftmordprocesse, in welchem der Bediente des Verstorbenen einer mit Delphinin oder delphininhaltiger Substanz bewirkten Intoxication geziehen wurde. In diesem Falle wies SELMI nicht allein nach, dass die von den Experten als für das Delphinin charakteristisch betrachteten Reactionen auch verschiedenen Ptomaïnen zukommen, sondern er zeigte auch, dass die aus den Eingeweiden von Gibbone extrahirte basische Substanz sich mehreren Reagentien (Platinchlorid, Gold-Natriumhyposulfit und schwefelsaure Lösung von Kupfer-Natriumhyposulfit) gegenüber anders wie Delphinin verhielt und bei physiologischen Versuchen an Fröschen nicht den für Delphinin charakteristischen, diastolischen Herzstillstand erzeugte, sondern das Froschherz in Systole still stehen liess, wie dies verschiedene Ptomaïne thun.

In einem zweiten italienischen Falle glaubten die Experten in dem nach zwölfstündiger Beerdigung wieder aufgegrabenen Leichnam der Wittve Sonzogno in Cremona Morphin nachgewiesen zu haben; dagegen thaten SELMI und CASALI, denen auf Antrag von Professor POLLI in Mailand und der Doctoren FORNASINI und PEROLIO in Brescia der Rest der Eingeweide zu einer weiteren Untersuchung überwiesen war, dar, dass in denselben keine Spur von Morphin oder einer anderen giftigen Pflanzenbase vorhanden war und die für Morphin gehaltene Substanz nichts Anderes wie ein Ptomaïn war, welches durch seine reducirende Wirkung auf Jodsäure die ersten Experten irre geleitet hatte, sich jedoch gegen andere Morphinreactionen, namentlich gegen die auf Bildung von Apomorphin und Einwirkung in Jodwasserstoffsäure gelösten Jods beruhende Reaction von PELLAGRI different verhielt und auch bei physiologischen Versuchen Erscheinungen gab, welche weder denen des Morphins noch denen irgend eines anderen Pflanzenalkaloids entsprachen.



In einem dritten zu Verona verhandelten Criminalprocesse glaubten CIOTTO und VLACOVIC das Vorhandensein von Strychnin in einer exhumirten Leiche nachgewiesen zu haben, doch machte SELMI, da der Nachweis sich wesentlich nur auf die bekannte Farbenreaction mit Schwefelsäure und Kaliumbichromat stützte und die physiologische Reaction des Strychnins in keiner Weise eclatant erhalten war, auf die Möglichkeit aufmerksam, dass ein Ptomain für Strychnin genommen sei.

In einem vierten italienischen Falle war von den ersten Experten das Vorhandensein einer Vergiftung mit Coniin oder einer coniinhaltigen Substanz behauptet, während bei der Superrevision von SCHIFF in Turin kein Coniin nachgewiesen werden konnte. Dieser letzte Fall hat ein älteres Pendant in einem deutschen vielbesprochenen Vergiftungsprocesse, in welchem es sich eingestandenermaassen um eine absichtliche Vergiftung mit der Wurzel des Wasserschierlings (*Cicuta virosa*) handelt. In diesem Falle war der erste Experte zu einem negativen Resultate in Bezug auf das Vorhandensein eines organischen giftigen Stoffes in den Eingeweiden des nach mehreren Monaten exhumirten Leichnams gelangt, während das Revisionsgutachten von Professor SONNENSCHN in Berlin mit grösster Bestimmtheit das Vorhandensein von Coniin behauptete und die preussische wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen die von SONNENSCHN in dieser Beziehung vorgebrachten Beweise durch verschiedene Reactionen als nicht concludent erachtete. Nachdem ein Ptomain mit dem charakteristischen Geruche des Coniins und mit dessen wesentlichen Reactionen wiederholt von SELMI beobachtet wurde, klären sich die Differenzen in dem Gutachten der deutschen Sachverständigen zur Genüge auf.

Ein dem Coniin sehr ähnliches Alkaloid spielte später auch in einem Braunschweiger Criminalprocesse eine Rolle. In dem Leichnam eines an Arsenikvergiftung gestorbenen Mannes fanden zwei Chemiker bei Befolgung der STAS'schen Methode ein Alkaloid, das sie für Coniin erklärten. Bei genauerer Untersuchung fand jedoch OTTO, dass es sich um eine Base handle, welche mit Coniin und Nicotin eine grosse Aehnlichkeit hatte, jedoch von beiden verschieden sei und sich hinsichtlich des Geruches am meisten den von SIEBERT aus den Samen von *Lupinus luteus* dargestellten coniinähnlichen Basen näherte, mit denen es auch hinsichtlich des äusserst bitteren Geschmacks übereinstimmte. Die Ansicht OTTO's wurde von den Gerichtskemikern adoptirt, dagegen hielten die Gerichtsärzte an dem Vorhandensein eines vegetabilischen Giftes fest, weil die fragliche Basis eine enorme Giftigkeit besass, so dass 0.07 in wässriger Lösung, subcutan applicirt, einen grossen Frosch fast augenblicklich und 0.044 eine Taube in wenigen Minuten tödteten.

Die Untersuchung SONNENSCHN's über das dem Coniin sehr ähnliche, wenn nicht damit identische Leichenalkaloid, welches freilich von ihm nicht als solches erkannt wurde, ist offenbar eine der frühesten auf Cadaveralkaloide bezüglichen Arbeiten. Dieselbe fällt in das Jahr 1869. Schon mehrere Jahre früher hat übrigens MARQUART ein ähnliches Alkaloid in einem Leichnam aufgefunden. In das Jahr 1869 fallen ausserdem Mittheilungen von SONNENSCHN und ZUELZER über ein dem Atropin ähnlich wirkendes Fäulnissalkaloid in Macerationsflüssigkeit anatomischer Präparate.

Mit der Auffindung dieses letzteren Stoffes war die eine Zeit lang herrschende Ansicht gebrochen, wonach unter dem Einflusse der Fäulniss organischer Materien sich nur eine einzige basische Substanz, das sogenannte Fäulnissalkaloid, bilden sollte, auf dessen Einwirkung man die Erscheinungen der Pyämie und Septikämie zu beziehen geneigt war. Man identificirte dies Fäulnissalkaloid mit dem von DRAGENDORFF und BERGMANN zuerst aus faulender Hefe dargestellten Sepsin, dessen genauere toxikologische Verhältnisse später von SCHMIEDEBERG ermittelt wurden und welches, wenn es auch von sehr bedeutender Giftigkeit erscheint und

analoge putride Darmaffectionen hervorruft, wie sie bei Septikämie vorkommen, dennoch für das bunte Gesamtbild septikämischer Erkrankungen nicht verantwortlich gemacht werden kann, zumal wenn man bedenkt, dass die Existenz des ursprünglich aus faulender Hefe und später aus putridem Blut bereiteten Sepsins in faulendem Eiter mit voller Sicherheit nicht dargethan worden ist. Wir haben übrigens in dem Sepsin wohl das erste genauer untersuchte Ptomaïn zu erblicken, an welches sich zunächst das SONNENSCHN-EUELZER'sche Alkaloid, dann eine ganze Reihe basischer Körper anschliessen, welche SELMI im Laufe des letzten Decenniums theils in exhumirten Leichen, theils in den Eiweissstoffen, die bei Abschluss der Luft einer langsamen Fäulniss unterworfen wurden, auffand und in Bezug auf ihr Verhalten gegenüber verschiedenen Lösungsmitteln und Reagentien genauer charakterisirte. Die von SELMI isolirten Ptomaïne, deren Existenz durch anderweitige italienische, deutsche, holländische und französische Untersuchungen dargethan worden ist und an welche sich eine kleine Anzahl nicht von SELMI beobachteter analoger Substanzen anreicht, sind nicht nur in ihren chemischen Eigenschaften, sondern namentlich auch in ihren physiologischen Wirkungen von Sepsin und dem SONNENSCHN-EUELZER'schen Fäulnissalkaloide verschieden, von denen sie sich ja gewissermaassen auch genetisch unterscheiden, insofern bei den eigentlichen Ptomaïnen die Zersetzung der Eiweisskörperchen nur bei sehr geringer Mitwirkung des Luftsauerstoffs vor sich geht, während die beiden anderen in Rede stehenden Basen unter freiem oder doch wenig beschränktem Sauerstoffzutritt entstehen. \*)

Unsere Kenntnisse über die Verhältnisse der einzelnen Ptomaïne unter einander, ihre Beziehungen zu bestimmten Zeiträumen der Verwesung und andere Momente sind noch sehr dürftig. Sicher ist, dass dieselben ziemlich rasch entstehen und mitunter sehr lange sich halten können. BROUARDEL und BOUTMY fanden in dem Leichnam eines durch Kohlendunst Erstickten, der in erfrorenem Zustande von Ende December bis Anfang Februar aufbewahrt worden war, kein Ptomaïn, dagegen war acht Tage später nach dem Aufthauen ein solches mit Sicherheit nachzuweisen. Dieselben constatirten in einem Leichnam, welcher achtzehn Monate in der Seine gelegen hatte, eine dem Veratrin sehr ähnliche Fäulnissbase.

Bestimmte Beziehungen, welche Vergiftungen auf die Production der Ptomaïne überhaupt und einzelner insbesondere besitzen, sind noch nicht aufgeklärt. Von Interesse ist einerseits, dass Ptomaïne verhältnissmässig sehr häufig in Leichnamen mit Arsenik vergifteter Individuen aufgefunden sind (SELMI, OTTO, BROUARDEL und BOUTMY) und dass BROUARDEL und BOUTMY genau dieselbe

---

\*) Dass auch bei der Fäulniss an offener Luft nicht ein einziges Fäulnissalkaloid gebildet wird, ist durch die Sonnenschein-Zuelzer'sche Entdeckung der atropinähnlich wirkenden Base erwiesen. Vermuthlich finden sich noch mehrere andere analoge Substanzen. Das Sepsin entspricht offenbar dem putriden Gifte von Panum, der bekanntlich zuerst experimentell nachwies, dass in putriden Flüssigkeiten ein aus den Eiweissstoffen abstammendes, nicht flüchtiges, in Wasser lösliches, der Siedehitze Widerstand leistendes, in sehr kleinen Dosen deletäres Gift existire. Neben dem eigentlichen putriden Gifte constatirte jedoch Panum bereits eine narkotische Substanz in faulenden Materien. Vermuthlich bildet sich auch ein tetanisirendes Fäulnissgift, dessen basische Natur allerdings problematisch erscheint, da Aebi und Schwarzenbach in dem bekannten Trümpf'schen Processe bei Extraction von Leichentheilen auf krampferregende Substanzen stiessen, welche nicht basischer Natur waren, sondern den Salzäthern zugehörig erschienen. Dagegen soll nach Brugnattelli in faulendem Mais ein tetanisirender Stoff gebildet werden, welcher basische Natur besitzt. Die von Schweninger ausgesprochene Ansicht, dass im Verlaufe der gewöhnlichen Fäulniss die verschiedenartigsten Producte gebildet werden, welche in diversen Phasen des Processes eine Verschiedenartigkeit der Wirkung zu bedingen im Stande sind, scheint eine wohlbegründete. Tetanisirende Ptomaïne aus exhumirten Leichnamen sind übrigens von Selmi wiederholt beobachtet worden. Ein vollkommener Gegensatz zwischen den Ptomaïnen, welche bei Abschluss der Luft in begrabenen oder in Wasser liegenden Leichen gebildet werden, von den bei gewöhnlicher Fäulniss unter Luftzutritt entstehenden basischen Körpern, ist aller Wahrscheinlichkeit nach nicht gerechtfertigt.



Leichenbase in dem oben erwähnten Falle von Kohlendunstasphyxie und in dem mehrere Tage alten Leichname eines mit Cyanwasserstoffsäure Vergifteten auffanden.

Die chemischen Eigenschaften der bisher von den einzelnen Gerichtschemikern constatirten Ptomaïne, ihr Verhalten zu verschiedenen Lösungsmitteln und Reagentien ist ein so differentes, dass wir nicht umhin können, das Vorhandensein einer ziemlich grossen Anzahl derartiger Körper als sichergestellt zu betrachten. Bei einzelnen ist es allerdings nicht unmöglich, dass die Verschiedenheiten in den Reactionen, im Lösungsvermögen, in der Krystallisationsfähigkeit ihrer Salze mit dem mehr oder weniger reinen oder unreinen Zustande der Base im Zusammenhang stehen. Vom chemischen Gesichtspunkte aus lassen sich dieselben einerseits in fixe und flüssige, andererseits nach dem zu ihrer Abscheidung benutzten Ausschüttelungsverfahren nach ihrer Löslichkeit in verschiedenen Solventien in verschiedene Categorien bringen. Einzelne Ptomaïne gehen aus saurer Lösung in Aether über, nach SELMI besonders aus frischen Leichen, welche nicht länger als einen Monat begraben sind, stammende. Eine andere Abtheilung geht nur aus alkalischen Flüssigkeiten in Aether über. Diese Categorie liefert die meisten der bisher beobachteten Ptomaïne, insofern dieselben meist unter Benutzung des Verfahrens von STAS oder des modificirten STAS-OTTO'schen Verfahrens abgeschieden wurden, welches auf dem Uebergange der Alkaloide aus alkalischer Flüssigkeit in Aether beruht. Zu dieser Abtheilung gehört auch das SONNENSCHN-EINZELNER'sche Alkaloid, das auf die Pupille, die Herzthätigkeit und die Peristaltik nach Art des Atropins einwirkt, doch ist diese Action keineswegs allen aus alkalischer Lösung in Aether übergehenden Ptomaïnen zukommend, vielmehr bedingen die meisten nur vorübergehende Pupillenerweiterung, ausserdem Zunahme und in einzelnen Fällen Abnahme der Herzthätigkeit und in der Regel auch Abnahme der Athemzahl. Auffallend ist der durch viele Ptomaïne dieser Art bewirkte systolische Herzstillstand beim Frosche. Mit dem Atropin hat das SONNENSCHN-EINZELNER'sche Alkaloid übrigens wohl nur die physiologische Wirkung, nicht die chemischen Reactionen gemein, soweit solche für Atropin specifisch sind, da nach SELMI keines der von ihm beobachteten Ptomaïne beim Erwärmen mit Schwefelsäure und Neutralisiren mit Natriumcarbonat Blüthengeruch entwickelt, wie solches mehrere aus saurer Flüssigkeit von Aether aufgenommene Ptomaïne entweder unter den angegebenen Verhältnissen oder auch beim Stehen in saurer Lösung spontan thun.

Die Zersetzung bei längerem Stehen unter Bildung von Riechstoffen kommt übrigens auch bei manchen nur aus alkalischer Flüssigkeit in Aether übergehenden Stoffen vor und findet sich auch bei einzelnen in Aether nicht löslichen, dagegen in Chloroform übergehenden, bei denen meist eben ein unangenehmer Geruch, mitunter exquisit ein solcher nach Mäuseharn des Coniïn sich entwickelt.

Eine vierte Kategorie fixer Ptomaïne geht, dem Morphin analog, nicht in Aether und Chloroform, wohl aber in Amylalkohol über. Es kommen sowohl ganz ungiftige als höchst toxisch wirkende Ptomaïne dieser Art vor. Ein von SELMI isolirtes brachte bei Injection in die Venen den Tod eines Kaninchens unter tetanischen Convulsionen und Mydriasis in zwei Minuten zuwege. Abgesehen von ihrer physiologischen Wirkung unterscheiden sich nach SELMI gerade diese Cadaverbasen von Morphin dadurch, dass sie die vielen anderen Ptomaïnen zukommende reducirende Wirkung auf Jodsäure nicht besitzen.

Endlich giebt es nach SELMI noch ein oder mehrere Ptomaïne, welche Leichenextracten durch die genannten Auszugsmittel nicht entzogen werden.

Von den in Leichen angetroffenen, flüchtigen, flüssigen Alkaloiden, welche grösstentheils bei Anwendung des STAS'schen Verfahrens aus alkalischer Lösung in Aether übergehen, hat namentlich eine Base ein besonderes Interesse, weil sie in ihren chemischen Reactionen vollkommen mit Coniïn übereinzustimmen scheint und daher in einem Gerichtsfalle von SONNENSCHN für ein Schierlingsalkaloid genommen wurde. Besonders charakteristisch ist der Coniïngeruch und die Entwicklung des

Geruches nach Buttersäure beim Behandeln mit Schwefelsäure und chromsaurem Kali. Die Möglichkeit der Entwicklung von Coniin oder einem der Schierlingsbase isomeren Körper ist in der That nicht in Abrede zu stellen, wenn man bedenkt, dass unter den flüchtigen Leichenproducten constant Buttersäure, häufig Baldriansäure und vermuthlich manche andere Glieder der Fettsäurereihe, wie z. B. Caprylsäure sich finden, welche in Wechselwirkung mit Ammoniak allein, mit Ammoniak und Wasserstoff, oder mit Trimethylamin sich zu einem Körper von der Formel  $C_8H_{16}N$  vereinigen können. Auch von einigen Amidosäuren, welche SCHÜTZENBERGER unter den Producten der Eiweisszersetzung constatirte, lässt sich Coniin ableiten ( $2C_4H_9NO_2 + 4H_2 - 4H_2O = NH_3 + C_8H_{15}N$ ). Andererseits lässt sich mit Bestimmtheit sagen, dass verschiedene flüssige, flüchtige Basen als Producte der Fäulniss auftreten, welche zwar den Geruch nach Mäuseharn sehr exquisit zeigen, ohne jedoch Coniin zu sein, theils weil der Buttersäuregeruch in Contact mit Schwefelsäure und Kaliumbichromat nicht eintritt und andere chemische Reactionen nicht übereinstimmen, theils weil die physiologischen Reactionen nicht harmoniren (beides bei einem von BROUARDEL und BOUTMY isolirten Ptomaïn aus einer verdorbenen gefüllten Gans). Ferner existiren Ptomaïne dieser Kategorie, welche einen dem des Coniins sehr nahestehenden, aber davon doch verschiedenen, mitunter mehr an die Alkaloide der Lupinen erinnernden Geruch besitzen, in manchen Reactionen aber mit Nicotin übereinstimmen (OTTO, WOLKENHAAR u. A.). Man hat auf diese Basen die Bezeichnung Septicin angewendet, die selbstverständlich verlassen werden muss, weil es sich in den verschiedenen Beobachtungen ganz bestimmt um chemisch und physiologisch differente Basen handelte. Einzelne scheinen wenig giftig, andere von intensiver Toxicität. So tödtete das in dem oben erwähnten Braunschweiger Criminalprocesse von OTTO untersuchte Leichenalkaloid bei subcutaner Injection in wässriger Lösung zu 0.07 einen grossen Frosch fast augenblicklich und zu 0.44 eine Taube in wenigen Minuten. Ein von LIEBERMANN aufgefundenes ungiftiges, fixes Leichenalkaloid, das in seinen Reactionen mit dem Coniin grosse Uebereinstimmung zeigte, bildet gewissermaassen den Uebergang von den fixen zu den flüchtigen Ptomaïnen.

Die Bedeutung der Ptomaïne für die gerichtliche Chemie und Medicin ergibt sich aus den oben kurz erwähnten Criminalprocessen zur Genüge. Die Möglichkeit der Verwechslung eines Ptomaïns mit einer von aussen eingeführten Pflanzenbase ist dadurch zur Evidenz erwiesen. Nichtsdestoweniger werden Gerichtschemiker und Gerichtsärzte, wenn wir von dem sogenannten Leichenconiin abstrahiren, sich leicht von der Existenz eines Ptomaïns dadurch überzeugen können, dass kein Ptomaïn sämtliche Reactionen irgend eines bekannten Pflanzenalkaloids giebt und dass die meisten Ptomaïne ein huntscheckiges Bild verschiedener Alkaloidreagentien geben. In dieser Weise wurde denn auch in den oben erwähnten Criminalprocessen der Nachweis des Vorhandenseins eines Leichenalkaloids geliefert. Eine besondere Reaction der Ptomaïne scheint in ihrer reducirenden Wirkung auf Ferrieyankalium, das dadurch unmittelbar in Ferroeyankalium übergeführt wird, zu bestehen. Nach BROUARDEL und BOUTMY soll man dadurch die Cadaveralkaloide von sämtlichen Pflanzenbasen, mit Ausnahme des Morphins und Atropins unterscheiden können, dass man zu der Lösung der aus der Leiche extrahirten und in Sulfat umgewandelten Base ein wenig gelöstes Ferrieyankalium und dazu einen Tropfen verdünnten Eisenchlorids setzt, worauf bei Gegenwart eines Ptomaïns unmittelbar Berlinerblau sich bildet. Da die bisherigen Studien BROUARDEL'S und BOUTMY'S sich nur auf Ptomaïne, welche aus alkalischen Flüssigkeiten in Aether übergehen, beziehen, so dürfte vorläufig die Reaction auch nur dieser Kategorie von Ptomaïnen angehören, von denen bereits SELMI die stark reducirende Wirkung auf Jodsäure, Eisenchlorid und andere Substanzen angab. Inwieweit aber die Jodsäure nicht reducirenden Ptomaïne anderer Kategorien eine Reduction des Ferrieyankaliums bedingen, bleibt fraglich. Wichtig bleibt übrigens bei dieser Berlinerblaureaction, dass sie unmittelbar eintritt, da verschiedene Pflanzenbasen,



wie Hyoseyamin, Emetin, Igasurin, Nicotin und namentlich Apomorphin, mehrere Phenylbasen (Methylanilin, Diphenylamin, Anilin und Paratoluidin), Naphthylamin, sowie Pyridinbasen, Pyridin, Collidin und andere dieselbe Reaction, jedoch weit langsamer geben (GAUTIER).

Ueber die Natur der Ptomaïne sind wir bis jetzt ausser Stande, mit Sicherheit etwas zu bestimmen. Das Verhalten gegen Alkaloidreagentien, die Fähigkeit, Verbindungen mit Säuren einzugehen und Salze und Doppelsalze zu bilden, setzt natürlich noch nicht voraus, dass es sich um Stoffe handelt, welche in ihrer Constitution mit den wahren Pflanzenalkaloiden übereinstimmen. CASALI hat in neuester Zeit die alkaloidische Natur der Ptomaïne überhaupt gelehnet und dieselben als Amidverbindungen in Anspruch genommen. Wenn nun allerdings der Grund, welchen CASALI in der geringen Stabilität der Ptomaïne gegen deren alkaloidische Natur gefunden haben will, nicht besonders zutreffend erscheint, insofern verschiedene echte Pflanzenbasen, wie Hyoseyamin, Aconitin, bestimmt nicht als sehr stabil bezeichnet werden können, so ist doch die CASALI'sche Hypothese beachtungswerth, da sie unserem Verständniss der Bildung der Ptomaïne aus faulenden Eiweissstoffen einigermaassen zu Hilfe kommt, insofern es in der That schwer fällt, die als Product vitaler Processe erscheinenden Pflanzenbasen mit den ausschliesslich durch Fäulniss gebildeten Ptomaïnen in eine Linie zu stellen und insofern die Entstehung verschiedener Amidverbindungen theils im Thier- und Pflanzenkörper, theils bei Fäulnissprocessen längst feststeht.

Es liegt nahe, bei der nachgewiesenen Giftigkeit der Ptomaïne denselben Beziehungen zu gewissen Vergiftungen zuzuschreiben, welche durch den Genuss verdorbener Nahrungsmittel entstehen, besonders solchen, in denen die giftige Substanz sich durch Zersetzung von Eiweissstoffen bei Ausschliessung des Sauerstoffs der atmosphärischen Luft bildet. In erster Linie gilt dies von dem Wurstgifte, dessen Entstehung theils im Allgemeinen an den Ausschluss des Sauerstoffs durch die die Wurstmasse einhüllende Membran gebunden ist und das sich insbesondere häufig nur in den im Centrum der Wurst belegenen Partien bildet. Noch stärker ist der Abschluss in Fällen, wo sich giftige Stoffe in Conserven bilden, welche in Blechbüchsen eingeschlossen sind; eben so stark bei der Bildung des dem Wurstgifte so ausserordentlich nahestehenden Giftes in russischen Salzfishen (vergl. Fischgift). Keines der bisher isolirten Ptomaïne bietet indessen symptomatologisch Analogien mit dem Botulismus, ausgenommen das SONNENSCHNEIN ZUELZER'sche Alkaloid, das jedoch keineswegs unter völligem Abschluss der Luft sich bildete und das auch nur Analogie mit der Atropinwirkung zeigt, in keiner Weise aber irgend eines jener Symptome hervorbringt, durch welche sich der Botulismus von der Atropinvergiftung unterscheidet (vergl. Wurstvergiftung). Etwas Subsistenz gewinnen die Beziehungen der giftigen Ptomaïne zu gewissen, durch Fäulnisstoffe bedingten Krankheiten dadurch, dass das atropinähnlich wirkende Fäulnisalkaloid nach ZUELZER auch in Typhusleichen sich nachweisen lässt und manche Erkrankungen durch verdorbene Nahrungsmittel theils in ihrer Erscheinungsweise, wie die Andelfingener Fleischvergiftung, theils in ihrem anatomischen Befunde, wie manche Fälle von Käsevergiftung, exquisite Aehnlichkeit mit Abdominaltyphus zeigen. Auffallend bleibt es, dass mit Ausnahme des Sepsins, das man ja wegen der durch dasselbe hervorgerufenen *Enteritis putrida* mit dem septikämischen Processe in bestimmte Beziehung gebracht hat, kein Ptomaïn gefunden ist, welches jenen der *Cholera nostras* entsprechenden Symptomencomplex hervorbringt, wenn wir denselben bei der Käsevergiftung verschiedener Intoxicationen durch zersetzte Fische u. s. w. in so ausgesprochener Weise haben; doch bleibt es möglich, dass gerade diese Erscheinungsreihe bei Thieren nicht so exquisit zu Tage tritt, wie beim Menschen, da gerade die Erkrankungen durch interne Einführung von Fäulnisstoffen (Wurstgift, Käsegift) sich bei Thieren nicht experimentell hervorrufen lassen. Zu den Krankheiten, welche man in genetischen Zusammenhang mit Fäulnisbasen gebracht hat, gehört namentlich auch das Pellagra, welches

nach der Theorie von LOMBROSO durch die in faulendem Mais sich bildenden, theils tetanisirenden, theils narkotischen, basischen Stoffe, denen auch eine besondere Wirkung auf die Haut zukommen scheint, producirt wird. Alle diese Fragen bedürfen noch eingehender Untersuchungen mit völlig reinen Ptomaïnen und erneuter Versuche, aus alterirten Speisen derartige Stoffe aufzufinden. Zu Untersuchungen der letzteren Art fordert namentlich eine Beobachtung von BROUARDEL und BOUTMY auf, die in einer farcirten Gans, deren Genuss bei 13 Personen Erbrechen und Diarrhöen, bei einer mit tödtlichem Ausgange, hervorgerufen hatte, ein Ptomaïn auffanden, welches vollkommen mit einem anderen übereinstimmte, welches dieselben Autoren aus dem Leichname der Verstorbenen extrahirten. Die mit diesem Ptomaïn angestellten physiologischen Versuche an Fröschen lassen leider die Beziehung des fraglichen Ptomaïns zu der Erkrankung in Hinsicht auf die Symptomatologie nicht erkennen.

Eine besondere Art der Ptomaïne bilden die von SELMI in einem Schweinsmagen, welcher in eine Lösung von arseniger Säure in einem kühlen Zimmer, vor Luft geschützt, aufbewahrt war, aufgefundenen, organischen Basen mit Arsengehalt. SELMI wies eine flüchtige Base von eigenthümlichem Geruche und höchst intensiver Giftigkeit, nach Art des Strychnins, ein weiteres flüchtiges Arsin, dessen Hydrochlorat nach mehrtägigem Stehen unter Zerfließen einen unerträglichen, unangenehmen Geruch annahm, und ein aus alkalischer Lösung in Aether übergehendes fixes Arsin von bitterem Geschmacke nach, welches auf der Zungenspitze Kribbeln und Vertaubungsgefühl hervorrief und bei Fröschen Torpor, Paralyse und systolischen Herzstillstand erzeugte. Die Bildung arsenhaltiger Fäulnisbasen von weit intensiverer Giftigkeit als die arsenige Säure, hat ein historisches Interesse insofern, als die im 17. und 18. Jahrhundert als höchst giftig verurufene *Acquetta di Perugia* in der Weise bereitet sein soll, dass man Schweinefleisch mit weissem Arsenik bestreute und einrieb und die austropfende arsenikalische Flüssigkeit sammelte. Das Entstehen eines flüchtigen Arsins bei Contact von Eiweissstoffen und arseniger Säure lässt die Möglichkeit der Entstehung eines ähnlichen Productes aus dem Leime zu, welcher zur Befestigung arsenhaltiger Zimmertapeten dient, für welche auch die in solchen Räumen beobachteten eigenthümlichen Gerüche sprechen, und ist es nicht abzuweisen, dass bei der Aetiologie des *Arsenicismus chronicus* recht wohl eine flüchtige organische Arsenverbindung mitwirkend sein kann, ohne dass dabei Kakodyl oder Arsenwasserstoff im Spiele ist. \*) Da man nach neueren Versuchen von SCHRÖTER und FILEHNE mit einer verwandten organischen Arsenverbindung bei Thieren chronische Arsenvergiftung zu Stande bringen kann, ist ein weiterer Grund für die Betheiligung von Arsinen an der Erzeugung des *Arsenicismus chronicus* durch Tapeten gegeben, wo eine Verstäubung von Arsenikalien ausgeschlossen erscheint. An directe Beziehung des SELMI'schen tetanisirenden, flüchtigen Arsins zu den Erscheinungen der chronischen Arsenvergiftung ist allerdings nicht zu denken, da bei letzterer Zuckungen und Krämpfe ja weit weniger vorkommen, als neuralgische Beschwerden und Sensibilitätsstörungen, die bis jetzt in ausgesprochener Weise nach Arsinen nicht beobachtet sind.

Literatur: Selmi, *Sulle ptomaïneo alcaloidi cadaverici e loro importanza in tossicologia*. Bologna 1878. — *Di alcuni criterii per la ricerca degli alcaloidi vegetali in differenza delle ptomaïne*. Bologna 1880. — Zuelzer, Berliner klin. Wochenschr. VI. 122; Arch. exper. Path. VIII. 133. 1868. — Th. Husemann, Arch. Pharm. CCXVI. Heft 3, CCXVII. Heft 5; CCXIX. Heft 3 und 6, Heft 4, 1880—1882. — Brouardel u. Boutmy,

\*) Arsenikhaltige organische Basen finden sich übrigens nach Versuchen Selmi's am Honde bei chronischer Arsenvergiftung im Harne, in welchem man zu gewissen Zeiten (vom 3.—7. Tage nach Einführung des Giftes) ein flüchtiges Arsin von intensiver Toxicität antrifft, an Stelle dessen später weniger giftige flüchtige Basen treten, welche kein Arsen einschliessen. Die Identität dieses ebenfalls tetanisirend wirkenden Arsins mit dem in dem mit Arsenik eingepökelten Schweinsmagen aufgefundenen Körper wird von Selmi nicht bezweifelt.



Ann. d'Hyg. publ. Oct. 1880. Bull. de l'Acad. de méd. 19. 1881. — Adolfo Casali, *Sugli acidi e sali biliari nelle ricerche chimico-tossicologiche e sulla natura chimica delle ptomaine del Selmi*. Ferrara 1881.

Th. Husemann.

Ptoſis, Vorfall des oberen Lides, nennt man jene Beweglichkeitsſtörung des oberen Lides, bei welcher dasſelbe in unvollständiger Weiſe oder gar nicht ſelbſtändig in die Höhe gehoben und die Lidſpalte nicht in normaler Weiſe erweitert werden kann.

Dabei hängt das Oberlid wie ein ſchlaffes Segel faltenlos über den Augapfel herab, oder es iſt in ſtärkerem oder geringerem Grade angeſchwollen und verdickt und kann wegen ſeiner Schwere nicht emporgehoben werden.

Das Leiden iſt in der Mehrzahl der Fälle ein erworbenes, kommt aber auch angeboren und dann in der Regel doppelseitig vor und iſt im letzteren Falle gewöhnlich mit einer Functionsſtörung der Heber des Augapfels combinirt.

Während dieſe letztere, zuweilen erbliche Form wahrſcheinlich in einer Bildungsanomalie der Levatoren der Oberlider begründet iſt, beruht eine andere angeborene Form der Ptoſis bei dem sogenannten Epicanthus in einer theilweiſen Verwachſung der Haut beider Lider am inneren Augenwinkel.

Die Ursaſchen der erworbenen Formen der Ptoſis ſind Lähmungen des *Levator palpebr. superior*, dann wahrſcheinlich Functionsſtörungen im Gebiete des Halſſympathicus, vermehrte Widerſtände im Lide ſelbſt, vor Allem Sym- und Ankyloblepharon, dann Neubildungen oder entzündliche Schwellungen der Palpebralbindehaut und der oberen Uebergangsfalte, Verbreiterung und Verdickung des Knorpels, Schwellung der Lidhaut, Neubildungen im Lide oder in der Orbita (durch Lähmung der Muskulatur). Die Verengerungen der Lidſpalte, wie ſie bei den verſchiedenſten entzündlichen Erkrankungen oder nach Operationen in Folge eines Orbiculariſkrampfes auftreten, können füglich nicht als Ptoſis angeſehen werden.

Die Diagnose der Ptoſis kann direct aus der Adſpection, aus dem Vergleiche der Weiſe und der Erweiterbarkeit beider Lidſpalten oder durch Meſſung eruiert werden.

Hierbei wird ein Millimetermaass bei unveränderter Fixation an die Lider vertical angelegt und die Theilſtriche, welche in der Verlängerung der Lidränder liegen, abgeleſen, oder es wird die Weiſe der Lidſpalte mit dem Zirkel gemeſſen und das Maass beiderſeits verglichen. Auch dient der relative Stand des Ciliarandes des Oberlides zum unteren Cornealrande, zur Hornhautmitte etc. als Maass für die Stärke der Ptoſis, ſowohl bei der horizontalen Blickrichtung, als auch bei der grössten erreichbaren Hubhöhe. Es darf hierbei jedoch nicht auſſer Acht gelassen werden die dieſfälligen Reſultate bei binoculärem Sehen und bei Gebrauch des erkrankten Auges für ſich allein zu vergleichen. Immer wird in letzterem Falle die Hebböhe eine bedeutendere ſein; denn während die auf beide Lider gleichmäſſig einwirkende Innervation das Lid des erkrankten Auges nur wenig oder gar nicht beeinflusst, wird bei monoculärem Gebrauche des kranken Auges ein Plus von Innervation aufgewendet, um das Lid theilweiſe zu heben. Wenn hierbei auch der Frontalis und der *Corrugator superciliorum* mithilft, was aus der ſtärkeren Runzelung der Stirnhaut und den nach oben convexen Bogen der Runzeln erſehen werden kann, ſo ſpricht ſich doch die ſtärkere Innervation der Muskeln des erkrankten Lides auf dem etwa mit der Hand gedeckten, geſunden Auge aus, indem die auf die beiderſeitigen Hebemuskeln gleichmäſſig einflieſſenden ſtärkeren Innervationen auf dem geſunden Auge durch übermäſſiges Heben des Oberlides beantwortet wird.

Behufs genauerer Diagnose müſſen wir drei Formen der Ptoſis unterſcheiden: 1. *Ptoſis paralytica*, 2. *Ptoſis chemotica vel ex tumore*, 3. *Ptoſis sympathica* (HORNER, STELLWAG).

1. Die *Ptosis paralytica* ist eine Folge der Lähmung des *Levator palp. super.* Sie ist entweder eine Theilerscheinung bei totaler Oculomotorius-Lähmung, oder geht dieser einige Tage voraus, oder tritt zu derselben hinzu. Zuweilen verbindet sie sich mit der Lähmung einzelner vom dritten Paare versorgten, äusseren Augenmuskeln und zwar vorzugsweise mit Paralysen der Hebemuskeln, in specie des *Rectus superior*, ist aber auch zuweilen eine selbständige Lähmung.

Sie tritt für sich allein oder in Combination mit Lähmung anderer Augenmuskeln als Vorläufer oder im Verlaufe von centralen, Gehirn- und Rückenmarksleiden, vor Allem den auf Lues beruhenden, auf und kann speciell der Tabes und der *Paralysis progressiva* jahrelang vorhergehen. Aber auch alle anderen Ursachen der Paralysen der Augenmuskeln (siehe den Artikel „Augenmuskellähmungen“) können das ätiologische Moment für die *Ptosis paralytica* abgeben.

Der Verlauf dieser Ptosiform ist entweder ein rascher (vor Allem sind es die aus luetischen Centralleiden entstehenden, welche passager sind, nach einigen Tagen plötzlich aufhören, um einer Lähmung in anderen Muskeln Platz zu machen), oder er ist ein äusserst schleppender, durch Wochen und Monate andauernder, zuweilen Zeitlebens bestehender, wenn die Therapie nicht rechtzeitig eingreift.

2. Die *Ptosis chemotica vel ex tumore* ist durch ihren Namen charakterisirt. STELLWAG erklärt die Entstehung dieser Formen aus der Schwellung der oberen Übergangsfalte, aus der Massenzunahme des Lides und der Verbreiterung des Tarsus.

3. Die *Ptosis sympathica* (STELLWAG) ist eine seltene Erkrankungsform. Sie wurde zuerst von HORNER im Jahre 1869 beschrieben. Die gleichzeitig bestehende Myosis, die häufig erweisbare Gefässparalyse in der Haut der gleichnamigen Gesichtshälfte, die sich in einer scharf in der Mittellinie des Gesichtes abschneidenden Röthung, Hitzempfindung und Schweissentwicklung (HORNER berichtet von Trockenheit der afficirten Seite) kundgibt, endlich der Umstand, dass die willkürlichen Bewegungen des Lides durchaus nicht gehemmt sind, also nicht der Levator, sondern die das Offenhalten der Lidspalte besorgenden, an der hinteren Fläche der *Fascia tarso-orbitalis* vertical herabstreichenden, vom Sympathicus innervirten organischen Muskelfasern in ihrer Function behindert sind, weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass dieser Complex von Symptomen auf einer Parese des Halsympathicus beruhe, und wird dieser Hinweis weiters durch jene Fälle unterstützt, in welchen eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Grenzstranges besteht, oder wo dieser von geschwellten Lymphdrüsenpaketen umgeben ist, nach deren Schwinden auch die Myose verschwunden war.

Die Parese des Dilators und der Gefässmuskulatur der Iris wird ferner durch das Verhalten der Pupille gegen die Myotica und Mydriatica erhärtet. Während erstere rascher als gewöhnlich die maximale Verengerung der Pupille bewirken, erweitert sich diese nur träge und unvollständig bei Anwendung der letzteren.

Die Therapie der Ptosis richtet sich nach den verschiedenen Formen derselben: a) Gegen die Ptosis bei Epicanthus werden die von AMMON oder v. GRAEFE gegen dieses Leiden angegebenen Operationen, wohl auch die Cautoplastik, jedoch selten mit ausgiebigem Erfolge verwendet. b) Gegen die angeborenen Formen der Ptosis, sowie bei veralteten Lähmungen des *Levator palp. super.* hat v. GRAEFE eine Operation vorgeschlagen, bei welcher aus der Breite des *M. orbicularis* ein 4—5''' breites Stück ausgeschnitten wird, um durch Schwächung des letzteren Muskels den *Levator* relativ stärker zu machen, eventuell kann auch ein ovales Hautstück entfernt werden. c) Bei frischen Lähmungen des Levator ist die Elektrizität, vor Allem der galvanische Strom anzuwenden, der in der Mehrzahl der Fälle von Wirkung ist. d) Ist die Ptosis erwiesermaassen die Folge eines luetischen Leidens, so sind die Antiluetica, vor Allem Jodkali am Platze. e) Ist die Ptosis die Vorläuferin oder die Begleiterin eines anders gearteten Gehirnleidens, so ist



gegen das Grundleiden vorzugehen, eventuell auch die Elektrizität anzuwenden.  
 f) Bei der sympathischen Ptoſis wird vor Allem ebenfalls die *Indicatio causalis* zu berücksichtigen sein. g) Die *Ptoſis chemotica* heilt mit dem Aufhören des zu Grunde liegenden entzündlichen Processes.

Literatur: Stellwag v. Carion, Lehrb. der Augenheilk. 1870, pag. 433, 840, 887, 948. — Horner, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1869. — Michel, Krankheiten der Lider. Handb. der Augenheilk. v. Graefe und Sämisch, Bd. IV, Cap. 4, pag. 457—459.

Hock.

Ptyalismus (von πτύζω, Speichel), Speichelfluss, Salivation.

Pubiotomie, s. Symphyseotomie.

Puda (Banos de la), 3 Kilom. von Olesa, Prov. Barcelona, 120 M. über See, eines der schönsten Bäder Spaniens. Therme von 28° C., deren Wasser mit 23,6 Salzgehalt in 10000 vorzugsweise Erd-Chloride und Sulphate mit 0,43 SNa enthält und in Catalonien viel versendet wird.

B. M. L.

Puente-Viesgo, Provinz Santander. Therme von 35° C., deren geruchloses Wasser einige Chloride, Sulphate und Erdcarbonate enthält.

B. M. L.

Puerperium, Puerperalkrankheiten. Puerperium, Wochenbett, ist jener Zeitabschnitt, innerhalb welchem die durch die Schwangerschaft und Geburt im Organismus hervorgerufenen Veränderungen schwinden und die theilgenommenen Organe, ausgenommen die Brüste, wieder zu ihrer ursprünglichen Grösse, Form und Lage zurückkehren. Dieser Rückbildungsprocess dauert mehrere — 4 bis 6 — Wochen. Da die Frau nach der Geburt zumindest eine Woche im Bette verweilt, so nennt man diesen Zustand Wochenbett und die Entbundene Wöchnerin.

Innerhalb einer verhältnissmässig kurzen Zeit verschwindet der grosse puerperale Uterus, seine Muskelfasern verfetten und werden resorbirt, es bildet sich ein neues Gebärgewebe, nahezu ebenso klein wie ein jungfräuliches. Die ihrer oberflächlichen Schichten beraubte Uterusmucosa restituirt sich zur Gänze. Die durch die Schwangerschaft alterirte Respiration und Circulation muss sich der plötzlich eingetretenen Entlastung des Unterleibes anpassen. Die Brüste, welche sich wohl schon früher zu ihrer Function vorbereitet, fangen plötzlich zu functioniren an und rufen dadurch gleichfalls mannigfache Veränderungen im Gesamtorganismus hervor. Hält man dies Alles im Auge, so wird man leicht einsehen, dass es nur eines unbedeutenden, sonst gleichgiltigen Anlasses bedarf, um diese sich abspielenden Veränderungen im Organismus, welche ohnehin schon an das Gebiet der Pathologie streifen, so zu steigern, dass sie ein ausgesprochen krankhaftes Gepräge annehmen. Diese Gefahr ist eine um so grössere, als die Entbundene in Folge des stattgefundenen Blutverlustes, der überstandenen psychischen Affecte, der grossen Schmerzen u. dgl. m. krankheitserregenden Momenten gegenüber weit weniger widerstandsfähig ist, als ein anderes gesundes Individuum. Die Puerpera muss daher von allen schädlichen Einflüssen fern gehalten und als eine Kranke angesehen und darnach behandelt werden, wenn sie es auch, streng genommen, an sich nicht ist.

Das Wochenbett beginnt mit der Ausstossung der Nachgeburtstheile und endet mit der vollständigen Restitution der Genitalien, ausgenommen die Brüste.

Das Verhalten der Puerpera ist folgendes:

Das Allgemeinbefinden sofort nach der Geburt ist ein sehr behagliches.

Die Körpertemperatur ist im Mittel etwas höher als bei der Gesunden. Die ersten 2—3 Stunden wirkt noch der Einfluss des Geburtsactes auf den Organismus nach, die Temperatur bleibt noch in gleicher Höhe stehen. In den nächsten 12 Stunden erreicht sie eine Höhe von über 38—39°. Bedingt ist dieselbe durch die frühere körperliche Anstrengung und die psychische Erregung. Die Zeit, in welcher die Geburt stattfand, beeinflusst die Höhe dieses Anstieges. Sie ist daher am bedeutendsten, wenn die Geburt am Vormittag vor sich ging, weil dann die normale, tägliche Abendsteigerung in die ersten 12 Stunden des

Wochenbettes fällt. Der darauf folgende Abfall ist am bedeutendsten, wenn die Geburt in die ersten Morgenstunden fällt. Unter diesen Verhältnissen wird der höchste Stand 4—6, der niedrigste 20—22 Stunden nach der Geburt erreicht. Diese Steigerung beträgt bei Mehrgebärenden durchschnittlich  $0.5^{\circ}$ , bei Erstgebärenden mehr als  $0.8^{\circ}$ , der Abfall dagegen bei ersteren über  $1^{\circ}$ , bei letzteren  $1.5^{\circ}$ . Die absolute Höhe auf dem Fastigium ist  $38^{\circ}$  oder mehr, im Abfalle  $37^{\circ}$  oder weniger. In den zweiten 12 Stunden fällt die Temperatur wieder etwas ab und erhält sich die nächsten 24 Stunden, abgesehen von geringen morgentlichen und abendlichen Schwankungen, auf dem Abstiege. Vom zweiten Tage an fällt der höchste Stand der Temperatur auf die fünfte Nachmittagsstunde, die niederste auf die Zeit von 11—1 Uhr Nachts. Ausnahmsweise nur fallen die Exacerbationen auf den Morgen, die Remissionen auf den Abend. Zuweilen steigt die Temperatur am zweiten Tage bei Beginn der Milchsecretion etwas an. Der durchschnittlich etwas höhere Stand der Temperatur im Wochenbette von  $38-38.2^{\circ}$  lässt sich auf den gesteigerten Stoffumsatz — Involution des Uterus u. dgl. m. — zurückführen.

Der Puls ist auf 70—60—40 Schläge herabgesetzt. Diese Erscheinung wird in verschiedener Weise gedeutet. BLOT<sup>1)</sup>, MAREY<sup>2)</sup> und HÉMEY<sup>3)</sup> suchen den Grund in einer erhöhten arteriellen Spannung. FRITSCH<sup>4)</sup> dagegen meint, der Blutdruck sei gering, die Spannung vermindert und namentlich sei es die Körperruhe und die horizontale Lage, welche einen bedeutenden Einfluss auf den Puls ausübe. LÖHLEIN<sup>5)</sup> ist derselben Ansicht, nimmt aber gleichzeitig Innervationsanomalien an. MEYBURG<sup>6)</sup> denkt an eine Vagusreizung, während SCHRÖDER<sup>7)</sup> glaubt, dass das gegenüber der Schwangerschaft entlastete Herz den geringeren Anforderungen im Wochenbette mit einer geringeren Zahl von Schlägen entspreche, namentlich bei gleichzeitiger körperlicher oder geistiger Ruhe. OLSHAUSEN<sup>8)</sup> endlich wirft die Frage auf, ob die Ursache dieser Erscheinung nicht vielleicht in einer Vermehrung des Fettgehaltes des Blutes, erzeugt oder begünstigt durch die acute Verfettung des grossen Uterusmuskels, zu suchen sei. Diese Verlangsamung, die nach BUFFET<sup>9)</sup> bei Primiparen 3—4, bei Pluriparen 5—7 Tage, nach OLSHAUSEN<sup>10)</sup> bis mehrere Wochen und desto länger andauern soll, hat, je niedriger die Zahl der Pulsschläge ist, eine günstige prognostische Bedeutung.

Die Respiration wird freier.

Die Hautfunction ist die ersten Tage gesteigert (s. g. Wochenbetschweisse).

Der Appetit ist vermindert und stellt sich meist erst wieder am dritten bis vierten Tage ein.

Der Durst ist in Folge des Blutverlustes intra partum und der Wochenbetschweisse erhöht.

Der Körpergewichtsverlust im Wochenbette ist nicht unbedeutend und rührt von den gesteigerten Körperausscheidungen (Lochialfluss, Schweisse und Milchsecretion) her. Nach GASSNER<sup>11)</sup> soll er innerhalb der ersten Wochen 4500 Grm. betragen.

Die wichtigsten Veränderungen während des Puerperium finden im Genitaltractus statt.

Am hervorstechendsten sind die Veränderungen des Uterus.

Strenge genommen beginnt der Involutionsprocess im Uterus schon mit der ersten Wehe, denn die Contractionen eines so grossen Muskels müssen mit einem hochgradig gesteigerten Stoffwechsel einhergehen, der, wenn auch die Wärmeerzeugung nur durch Verbrennung stickstofffreier Substanzen vor sich geht, bei längerer Dauer und erhöhter Thätigkeit doch den functionirenden Inhalt der Muskelzelle mit angreift. Ausserdem wird durch die Anämie des Organs während der Contractionen das Zustandekommen eines neuen Protoplasmas verhindert, so dass schon hierdurch die Involution des Uterus eingeleitet wird. Am meisten befördert wird die Rückbildung des Fruchthalters durch die Nachwehen. Die Contractionen sofort nach der Geburt und die Nachwehen verschliessen dauernd



die grossen Gefässe des Uterus, die während der Schwangerschaft zu seiner Ernährung und seinem Aufbaue dienten. Dadurch stockt die frühere gesteigerte Ernährung des Muskels. Er hört zu functioniren auf. Die Eiweisssubstanzen des Zellprotoplasma verwandeln sich in leicht resorbirbare Fette und die Muskelfasern verschwinden. Die Einzelheiten dieses Vorganges sind bis jetzt noch unbekannt. Insbesondere weiss man bisher noch nicht, ob die ganze Muskelzelle dem Zerfalle anheim fällt und in welcher Weise sich die neue bildet. Wahrscheinlich sind diese scheinbar neugebildeten Zellen die aufgespeicherten embryonalen Muskelelemente, welche in der Schwangerschaft nicht hypertrophirten und deshalb auch im Wochenbette nicht fettig zerfallen (SPIEGELBERG<sup>12</sup>). Diese Muskelzellenneubildung beginnt am frühesten in den äussersten Schichten. Gleichzeitig damit findet eine Verkleinerung des Uterus statt. Am bedeutendsten ist die Verkleinerung innerhalb der ersten 8 Tage, denn unmittelbar nach der Geburt wiegt der Uterus etwa 2 Kilo und 8 Tage später nur mehr 500 Grm., nach weiteren 2 Wochen etwa 375 Grm. und in der 5. Woche etwa 123. Erst in der 7.—8. Woche erreicht der Uterus nahezu wieder sein früheres Normalgewicht von 80 Grm.

Gleichzeitig mit der Involution erfolgt die Restitution der Mucosa. Die Placenta und die Eihäute trennen sich in der ampullären Schichte der Decidua ab (KÜSTNER<sup>13</sup>). Zuweilen bleibt ein Theil der Zellschichte oder die oberste Lage der Drüsenschichte zurück. Diese Reste exfoliiren sich allmähig, zerfallen fettig und gehen mit dem Lochialflusse späterhin ab. Durch diese Abstossung werden die Drüsen blossgelegt. Es findet in ihnen eine Epithelneubildung statt. Die freigewordenen Drüsendiffunde bilden quasi die Oberfläche und durch Weiterentwicklung des Drüsenzweischengewebes und der dadurch bedingten Verlängerung und Streckung der Drüsen kehrt die Schleimhaut zur Norm zurück (FRIEDLÄNDER<sup>14</sup>), LANGHANS<sup>15</sup>), LEOPOLD<sup>16</sup>). Die dünnwandigen und capillaren Gefässe des Uterus werden durch die Uteruscontractionen vollständig comprimirt, verfetten und werden resorbirt. Die grösseren Arterien obliteriren zum Theil durch Bindegewebswucherung der Intima, die Media geht durch Verfettung ihrer Muskelfasern zu Grunde. In den bleibenden Gefässen bilden sich an Stelle der fettig degenerirten Muskelfasern weniger zahlreiche neue. Andere Gefässe bleiben verengt weiter bestehen. Der regressive Process in den Gefässen beginnt später und dauert länger als der in der Muskulatur (BALIN<sup>17</sup>). An der Placentarstelle geht im Wesentlichen der gleiche Process vor sich, wie an den übrigen Partien der Uterusinnenwand. Hier sind die durchbrechenden Sinus eröffnet. Bekanntlich thrombosiren sie, schon vom 8. Monate der Gravidität an, spontan (FRIEDLÄNDER<sup>18</sup>). Nach LEOPOLD<sup>19</sup>) erfolgt dies durch Einwanderung von Riesenzellen, nach PATENKO<sup>20</sup>) durch Wucherung des Gefässendothels. Die noch offenen Sinus verschliessen sich in gleicher Weise. Eine vollkommene Restitution der Placentarstelle erfolgt jedoch erst nach 4—5 Monaten, da dieses gallertartige Gewebe nur langsam schrumpft.

Sofort nach der Geburt bildet der Uterus einen runden, harten, beiläufig 10 Ctm. breiten Körper, der die Symphyse um etwa 11 Ctm. überragt. Regelmässig tritt einige Stunden nach der Geburt eine Erschlaffung desselben ein, die mehr oder minder ausgesprochen ist, so dass der Uterus grösser und weicher wird. Ist ausserdem die Blase mehr gefüllt, so wird der Uterus in die Höhe gezerrt und sein Fundus steht noch höher. Wegen seiner Grösse, der Schlaffheit seiner Bänder verändert der Uterus seine Lage nach rechts oder links, je nach der Lageveränderung der Wöchnerin. Meist ist der Uterus auch etwas um seine Längsachse nach rechts gedreht. Seine Verkleinerung geht im normalen Puerperium rasch vor sich, am 9.—10. Tage überragt der Grund gewöhnlich nicht mehr die Symphyse. Mehrgebärende und Stillende, welche häufigere Nachwehen haben, zeigen eine raschere Verkleinerung des Uterus. Sofort post partum bildet die Cervix einen etwa 7 Ctm. langen, weichen Zapfen, der am inneren Muttermunde die halbe Hand passiren lässt. Die Muttermundslippen sind stark eingerissen. Vom 10. Tage an ist der innere Muttermund gewöhnlich schon so weit

verschlossen, dass man den Finger nicht mehr in den Cervicalcanal einzuführen vermag. Am 12. Tage misst die Cervix nur mehr 4 Ctm., ist daher bereits nahezu vollständig involviret. Die Vaginalportion braucht zu ihrer Involution 5 bis 6 Wochen. Sie erhält aber nie wieder ihre virginal Form. Verlässt die Wöchnerin das Bett, so bildet sich wegen der Grösse des Uterus und der Schlaffheit seiner Bänder eine abnorm bedeutende Antelexion, die späterhin allmählig verschwindet.

Am meisten befördert wird die Involution des Uterus durch die Nachwehen, die Uteruscontractionen im Puerperium. Diese Wehen zeichnen sich durch ungewöhnlich lange andauernde Contractionen aus. Sie halten gewöhnlich nur 1—2 Tage, seltener 4—5 Tage an. Sensible Individuen verspüren sie als einen der Wehe gleichen aber kürzer dauernden und schwächeren Schmerz. Dort, wo die Geburt kürzere Zeit dauerte, treten die Nachwehen in der Regel stärker auf und bereiten mehr Schmerzen. Deshalb findet man sie bei Mehrgebärenden stärker als bei Erstgebärenden. Durch das Anlegen des Kindes werden sie gesteigert — Reflexwirkung. Hervorgerufen und gesteigert werden die Nachwehen durch zurückgebliebene Placentar- oder Eihautreste sowie durch im Uterus befindliche Blutgerinnsel. An sich ist der puerperale Uterus unempfindlich, ebenso bei Berührung.

Das Uterinalgeräusch ist nach BAILLY <sup>21)</sup> und MAGGIA <sup>22)</sup> bis zum 4. Wochenbettstage zu vernehmen. Während der Nachwehe wird es schwächer oder verschwindet es.

Ueber den Lochialfluss siehe den gleichnamigen Artikel.

Die Vagina zeigt sich im Puerperium immer catarrhalisch afficirt, doch verliert sich diese Reizung mit Aufhören der Lochien. Zuweilen findet man einige Tage nach der Geburt einen leichten Prolapsus der vorderen oder hinteren Vaginalwand. Allmählig verengt und faltet sich wieder die stark ausgedehnte Scheide, doch bleibt sie immer weiter als bei Nulliparis.

Die äusseren Genitalien sind im Wochenbette vom erlittenen Drucke her geschwellt, entzündet und oberflächlich verletzt. Namentlich am Scheideneingange finden sich kleine Schleimhautrisse. Bei Erstgebärenden gangränesciren die gequetschten zerrissenen Hymenalreste, wodurch sie sich in die s. g. *Carunculae myrtiformes* umwandeln. Gleichzeitig ist bei Erstgebärenden häufig das Frenulum zerrissen. Nicht selten ist auch der Damm oberflächlich ladirrt. Die Verletzungen heilen wohl, doch wird die Schamspalte nie wieder so enge wie bei Nulliparis, namentlich treten die grossen Labien nach rückwärts zu nicht mehr so innig aneinander.

Die Brüste sind die einzigen Organe, welche sich im Puerperium nicht zurückbilden, sondern gerade erst innerhalb dieser Zeit zu functioniren anfangen. Die erste Zeit nach der Geburt enthalten sie die gleiche Flüssigkeit, wie während der Schwangerschaft, das Colostrum. Nach der bisherigen Anschauung nimmt man an, letzteres stamme aus zwei Quellen. Der flüssige Theil sei ein einfaches Transsudat aus dem Blute und die festen Bestandtheile seien nichts Anderes als Drüsenzellen der Mamma in ihren mannigfachsten Stadien der Verfettung, Fettmoleküle, welche zusammenfliessen und durch Reste des Protoplasma untereinander zusammenhängen, so dass sie maulbeerförmige Klümpchen bilden. Die runden, fein granulirten, früheren Drüsenzellen, welche ihre Kerne und Contouren verloren haben, sowie die zusammenhängenden Fettklümpchen sollen die Colostrumkörperchen darstellen. Durch Auseinanderfallen und Trennung der Fetttropfchen sollen letztere mit dem Transsudate aus dem Blute eine feine Emulsion, i. e. die Milch bilden. RAUBER <sup>23)</sup> stösst die erwähnte bisherige Ansicht um und will die Milch nur als eine Transformation der Lymphe ansehen, wobei die Epithelien der Brustdrüse unbetheiligt bleiben. Er nimmt an, dass Lymphkörperchen den Fötus ernähren, demnach nach der Geburt des letzteren im Ueberschusse vorhanden sein müssen. Da nun der Hauptabzugscanal des Ernährungsmateriales fehlt, so wird es gleichsam gegen die Hautoberfläche geworfen, um den Neugeborenen zu ernähren. Es beginnen sich die Lymphgefässe der Brustdrüse strotzend zu füllen und die Lymph-



körperchen wandern durch das Stroma in die Endbläschen der Drüse ein. Im Protoplasma der Lymphkörperchen treten Fettmoleküle und grössere Fettkörperchen auf, die Kerne zerfallen. Die Fettcontouren verschwinden, die Fetttropfchen werden frei. Durch die Spaltung von Eiweisssubstanzen entsteht aus den Lymphkörperchen das Fett der Milch. Das Colostrum ist an Fett und Zucker reicher als die Milch und enthält Albumin statt Casein. Es besitzt 17·20% feste Bestandtheile, während die Milch deren nur 11·2% enthält. Wegen seines grösseren Salzgehaltes befördert es den Abgang des Mecones.

Die Milch unterscheidet sich vom Colostrum nicht blos durch ihr mikroskopisches, sondern auch durch ihr chemisches Verhalten. Es hat bereits eine Emulsion des Fettes stattgefunden und das Albumin ist in Casein umgewandelt. Sie besteht aus 88·9% Wasser und 11·1% festen Bestandtheilen, nämlich 2·66% Butter, 3·91% Casein, 4·36% Milchzucker und 6·14% Salzen (insbesondere phosphorsaurer Kalk). Ihr specifisches Gewicht schwankt zwischen 1·030—1·034.

Die Milchsecretion beginnt meist am 2., seltener erst am 3. Tage nach der Geburt oder gar noch später. Innerhalb 2—3 Tage steigt sie zu ihrer normalen Höhe an. Damit ist stets eine Spannung, eine gesteigerte Empfindlichkeit der Brüste, sowie eine leichte Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen verbunden. Bei empfindlichen Individuen gesellt sich Schmerz in den Achselhöhlen und eine leichte Temperatursteigerung um 0·5—0·8° hinzu, welche aber in 12 bis 24 Stunden unter reichlichem Schweisse und profuser Milchsecretion wieder schwindet, das s. g. Milchfieber.

Die Milchsecretion währt 8—9 Monate. Die Milchmenge nimmt bis zum 6.—7. Monate zu, vom 8. an meist wieder ab. Das Casein nimmt bis zum 2. Monate zu, von da an bis zum 9. ab. Ebenso verhält es sich mit der Butter, während die Zuckermenge im 1. Monate ab- und späterhin zunimmt. Die Gesamtmasse der Salze steigt in den ersten 5 Monaten und vermindert sich dann progressiv (ZUELZER<sup>24</sup>). Stillt die Entbundene nicht, so verschwindet die Milch binnen 8—9 Tagen. Das Durchschnittsquantum der innerhalb der ersten 8 Tage entleerten Milch soll 2·15 Kgr. betragen. Während der Milchsecretion cessirt gewöhnlich die Menstruation. Erfolgt während des Stillens Conception, so versiegt die Milchsecretion. Manche mit der Nahrung aufgenommene Stoffe übergehen in die Milch, ebenso manche Arzneistoffe. Durch Gemüthsaffecte wird die Qualität der Milch verändert.

Die benachbarten Organe erleiden gleichfalls im Wochenbette Veränderungen.

Die äusseren Bauchdecken contrahiren sich wieder, doch bleiben gewöhnlich s. g. Schwangerschaftsnarben an ihnen zurück. Die Pigmentirung derselben verliert sich bald.

Die Function der Harnblase ist die ersten Tage post partum gewöhnlich alterirt. Sehr oft stellt sich sofort nach der Geburt eine 10—15stündige Harnverhaltung und darauf eine mehrtägige erschwerte Entleerung ein. Die Ursache davon ist eine vorübergehende, gewöhnlich unvollkommene Lähmung des Detrusors, die Folge des starken Druckes, welchen die Blase bei der Geburt durch den Druck des vorangehenden Fruchtheiles auszuhalten hatte. In anderen Fällen wieder lässt sich das erschwerte Harnen auf die mangelhafte Bauchpresse, Schwellungen, leichte Verletzungen der Harnröhrenmündung u. dgl. m. zurückführen.

Die Harnsecretion ist im Wochenbette überhaupt und namentlich am 1. Tage gesteigert. Die Harnstoffabgabe sinkt (nach meinen Untersuchungen<sup>25</sup>) trotz der nicht unbeträchtlichen Stickstoffabgabe durch die Lochien und die Milch nicht unter die Norm. Die Kochsalzabgabe ist nicht oder kaum vermindert, wohl aber in geringem Masse die Phosphorsäureausscheidung. Nicht selten stösst man im Harn auf Milchzucker, namentlich wenn eine Milchstauung besteht (HOFMEISTER<sup>26</sup>), JOHANNOVSKY<sup>27</sup>), KALTENBACH<sup>28</sup>). Diesen zuckerhaltigen Harn muss man als das Symptom eines Resorptiondiabetes auffassen (SPIEGELBERG<sup>29</sup>), der

desto bedeutender wird, je grösser die Spannung in den Brüsten und je geringer die Milchabfuhr ist.

Das Rectum functionirt, aus dem gleichen Grunde wie die Blase, die ersten Tage nicht. Mit dazu trägt die Bettruhe bei.

Die Diagnose des Wochenbettes ist unter Umständen sehr leicht, unter Umständen schwieriger oder gar ganz unmöglich, je nachdem kürzere oder längere Zeit nach der Geburt verflossen ist.

Sofort oder wenige Tage nach der Geburt findet man die Bauchhaut schlaff, runzlig, mit s. g. Schwangerschaftsnarben bedeckt, die *Linea alba* pigmentirt. Die Scheidenmündung, sowie die äusseren Genitalien sind geschwellt, geröthet und empfindlich, die Labien klaffen. Diese Theile zeigen kleine Schleimhautrisse. Bei Erstentbundenen ist der Hymen zerrissen und hängen seine Fetzen herab. Das Frenulum ist beinahe immer zerrissen und ebenso die hintere Commissur oder der Damm oberflächlich verletzt. Bei Mehrentbundenen fehlen die Verletzungen an den äusseren Genitalien und dem Damme, oder sind sie doch in der Regel viel unbedeutender. Ebenso fehlen blutige Hymenalreste, dafür aber sieht man häufig neben frischen Schwangerschaftsnarben alte. Die Scheide ist weit, ohne Falten und entleert sich aus ihr Blut oder blutige Lochialflüssigkeit. Der Uterus ist so vergrössert, dass man seine Vergrösserung ohne Schwierigkeit mittelst der combinirten äusseren und inneren Untersuchung nachzuweisen vermag. Gleichzeitig ist er anteflectirt. Die Vaginalportion hängt als schlaffer, eingerissener Schlauch, in den man leicht die halbe Hand einführen kann, tief in die Scheide herab. Die Brüste sind mehr oder weniger gespannt, die Warzenhöfe pigmentirt. Durch Druck entleert man Colostrum oder bereits Milch. Die Temperatur der Haut ist etwas erhöht ( $38-38.2^{\circ}$ ), der Puls aber damit nicht übereinstimmend niedrig (50 bis 60 Schläge), die Hautthätigkeit gesteigert. Alle diese Erscheinungen sind so hervorstechend und charakteristisch, kaum mit anderen ähnlichen Krankheitssymptomen zu verwechseln, so dass von einer unrichtigen Diagnose wohl nicht die Rede sein kann.

Auch nach 10—12 Tage nach der Entbindung wird es meist noch möglich sein, die vorausgegangene Geburt zu bestimmen. Wohl sind meist die oberflächlichen Verletzungen der äusseren Genitalien, der Vagina und des Dammes bereits verheilt, vielleicht ist auch bereits die Milchsecretion versiegt, die Vergrösserung des Uterus aber, sowie der Lochialfluss werden die Diagnose meist noch ermöglichen. Einer der wichtigsten Anhaltspunkte ist die Grösse des Uterus. Der geübte Untersucher wird aus der Grösse des Uterus, ohne bedeutende Fehler zu begehen, die Dauer des Wochenbettes zu bestimmen im Stande sein. Wissen muss man, dass die Involution des Uterus nach Frühgeburten etwas rascher vor sich geht und sich die Cervix etwas früher schliesst. Der Uterus erscheint begreiflicherweise in solchen Fällen immer kleiner als nach der normalen Geburt.

Ist nach der Geburt ein längerer Termin als 14 Tage verflossen, so ist die Bestimmung, wann die Geburt erfolgte, meist bereits sehr schwierig. Wohl lässt sich nach mehrmaliger Untersuchung, die eine andauernde Verkleinerung des Uterus ergiebt, die vor nicht langer Zeit überstandene Geburt sicherstellen, doch lassen sich in der Regel keine genauen Angaben mehr geben, wie lange Zeit nach der Geburt verflossen ist.

Die Diätetik des Wochenbettes ist für den praktischen Arzt ein wichtiges Capitel. Ein normaler, günstiger Verlauf ist nur bei Einhaltung folgender zwei Bedingungen zu erwarten: Schutz vor Infection und Einhaltenlassen absoluter körperlicher und geistiger Ruhe.

Den Schutz vor der Infection geniesst die Wöchnerin dann, wenn mit ängstlichster Sorgfalt darauf geachtet wird, dass nur gehörig gereinigte und desinficirte Geräthe, wie Mutterrohr, Leibschüssel, Catheter u. dgl. m. mit dem Körper der Entbundenen in Berührung kommen. Ebenso wichtig ist es, dass nur eine solche Person mit der Besorgung und Reinigung der Genitalien betraut werde, von der man die Sicherheit hat, dass sie nicht das Verbreitungsobject des



Puerperalfiebers ist. Hand in Hand mit diesen Vorsichtsmassregeln hat die Sorge für Reinlichkeit zu gehen. Die Vagina soll täglich zweimal mit einer lauwarmen, 2perc. Carbol- oder einer concentrirten ( $\frac{1}{3}$ perc.) Salicylsäurelösung ausgespritzt werden. In den *Introitus vaginae* kommt ein Wattebausch, eingetaucht in Carbolöl, der so oft gewechselt wird, als er beim Uriniren, Reinigen der Genitalien u. dgl. m. herausfällt. Die wunden Stellen werden mit Carbol- oder Salicylwasser abgewaschen und hierauf mit Carbolwatte bedeckt. Der Schwämme bediene man sich zu den Waschungen nicht, da sie Infectionsstoffe am hartnäckigsten behalten und schwer zu desinficiren sind. Man nehme reine, alte Leinwandläppchen, die nach jeder Waschung weggeworfen werden. Auf diese Weise lasse man die Genitalien die ersten 10—12 Tage reinigen. Späterhin genügen schwache Alaunlösungen. Auf die Wunden kann man auch ein Pulver von *Acid. salicyl.* und *Amylum* im Verhältnisse von 1 : 10 streuen. Innerliche Untersuchungen der Genitalien beschränke man auf die dringendsten Fälle, um einer etwaigen Infection vorzubeugen. Strenge sehe man darauf, dass die Luft im Wochenzimmer eine reine sei, die Excremente, die verunreinigte Wäsche (Unterlagen, Stopftücher u. dgl. m.) sofort entfernt werden u. dgl. m.

Nicht unwichtiger ist das Einhaltenlassen einer absoluten körperlichen und geistigen Ruhe. Um Erkrankungen vorzubeugen, behandle man die Wöchnerin, wenn sie es auch sonst nicht ist, wie eine Kranke. Die Entbundene verbleibe zu mindest 10—12 Tage zu Bett. Die Involution des Uterus geht bei der Bettruhe am raschesten vor sich. Zur Bedeckung lasse man Decken nehmen, denn Federbetten steigern die ohnehin erhöhte Hautthätigkeit unnützer Weise noch mehr. Die ersten Tage setze sich die Puerpera nicht auf. Die Sorgen AVELING'S<sup>30)</sup> und PATERSON'S<sup>31)</sup>, dass sich die Lochien bei ruhiger Rückenlage stauen, ist übertrieben, ihre Rathschläge, die Wöchnerin öfters die Lage wechseln zu lassen und sie eine mehr sitzende Lage einnehmen zu lassen, sind daher zu mindest überflüssig. Verlässt die Wöchnerin schliesslich ihre Lage, so geschehe dies die ersten Male nur auf einige Stunden. Bevor die Frau ihren früheren Beschäftigungen nachgeht, haben zu mindest 5—6 Wochen zu verstreichen. Hält man dies nicht strenge ein, so wird die Involution des Uterus gestört, er bleibt grösser und ändert leicht seine Stellung.

So lange die Wöchnerin zu Bette ist, sei bei warmer (15—18° R.) Zimmertemperatur ihre Kleidung eine leichtere. Die Bett- und Leibwäsche werde fleissig gewechselt, doch sei sie trocken und gewärmt. Manchenorts herrscht die Sitte, der Wöchnerin eine Leibbinde anzulegen, um der Entstehung eines Hängebauches vorzubeugen. Dadurch wird nur das Gegentheil erzielt, denn die fest anliegende Leibbinde, die übrigens nebenbei den Uterus leicht in einer abnormen Lage fixirt, behindert die Involution der erschlafften Bauchdecken. Der Entstehung des Hängebauches beugt man am besten auf die Weise vor, dass man die Wöchnerin nicht zu frühe aufstehen lässt und ihr auch noch späterhin eine Zeit lang das viele Gehen und Stehen, sowie eine kräftige Action der Bauchpresse untersagt.

Die nach der Geburt so häufig eintretenden vorübergehenden Blasenparalysen erfordern den fleissigen Gebrauch des Catheters innerhalb der ersten Tage. Durch diese unvollständigen Paralysen verliert die Frau das Bedürfniss zum Uriniren, oder, wenn auch dies nicht, so entleert sie doch nicht die Blase zur Gänze. OLSHAUSEN<sup>32)</sup> macht darauf aufmerksam, dass der Catheter gereinigt sei, da im entgegengesetzten Falle leicht ein künstlicher Catarrh erzeugt wird.

Wegen der erschwerten Function des Dammes ist es angezeigt, am 3.—4. Tage ein leichtes Laxans zu geben, z. B. *Ol. Ricini*.

Der Geburtsact ist ein physiologischer und kein pathologischer, es liegt daher kein Grund vor, die durch die starke und langandauernde Muskelthätigkeit, sowie durch den Blutverlust erschöpfte Wöchnerin hungern zu lassen und ihr eine

kräftige Nahrung vorzuenthalten. Die Wöchnerin erholt sich bei einem derartigen Regime viel rascher. Die Milchsecretion tritt früher und intensiver ein, ein nicht gering anzuschlagender Vortheil für das Kind. Dass eine gute Kost, sowie die Darreichung von Bier vom 1. Tage post partum sowohl der Mutter, als dem Kinde nicht blos nichts schadet, sondern für beide von grösstem Vortheile ist, habe ich <sup>33)</sup> bereits vor einigen Jahren nachgewiesen. Nach KLEMMER <sup>34)</sup> sollen Eier die zuträglichste Nahrung sein. Unter unseren Verhältnissen aber dürfte es kaum rathsam sein, in allen Fällen dieses in England <sup>35)</sup> allgemein übliche Regime einzuleiten, denn erkrankt hierbei zufällig die Wöchnerin, so setzt sich der Arzt denn nicht gut zu entkräftigenden Vorwürfen aus, durch seine Anordnungen die Erkrankung herbeigeführt zu haben. Allgemein üblich ist es, die Wöchnerin die ersten 3—4 Tage bei s. g. Fieberdiät zu lassen und ihr erst nach dieser Zeit nach und nach eine bessere Kost zu geben. Nichtstillende müssen wegen der gefüllten Brüste bei restringirter Diät gehalten werden. Stillenden gebe man bald Bier.

In kalter Jahreszeit darf die Wöchnerin die Wohnung nicht vor 4 bis 6 Wochen verlassen, in warmer wohl in der 2.—3. Woche.

Wenn auch jede Mutter die moralische Verpflichtung hat, ihr Kind selbst zu nähren, so treten doch häufig genug Verhältnisse ein, welche ein Selbststillen verbieten. Untauglich zum Stillen sind, selbstverständlich, abgesehen von jenen, welche keine oder zu wenig Milch haben, Frauen, die an Phthisis leiden oder aus phthisischer Familie stammen und Frauen mit anderweitigen hereditären (namentlich psychischen) Krankheitsanlagen. Ebenso wenig dürfen Frauen, die stark heruntergekommen sind (z. B. durch Blutungen) stillen. Lange andauernde Syphilis contraindicirt das Selbstnähren zumeist nicht, wohl aber frisch erworbene, weil das Kind hierbei häufig nicht inficirt ist. Chronische Krankheiten verbieten in der Regel das Stillen, acute unter Umständen, je nachdem die Mutter dadurch zu Schaden kommt oder nicht. (So beobachtet man zuweilen, dass frische Pleura-exsudate beim Stillen rascher resorbirt werden, als sonst.)

Sind die Brüste stark mit Milch gefüllt, so lasse man sie mittelst eines Tuches unterstützen, um sie vor Erschütterungen zu bewahren. Eine solche Stillende vermeide kräftige Actionen mit den Armen, da diese leicht Entzündungen der Drüse nach sich ziehen. Aus dem gleichen Grunde Sorge eine Stillende, die viel Milch hat, für eine gehörige Entleerung der Drüsen, sei es mittelst Anlegen mehrerer Kinder, wenn das eigene nicht dazu genügt, sei es mittelst des Saugglases.

Eine spärliche Lactation kann man zuweilen mittelst animalischer Kost und Bier steigern. Nach ANDERSON <sup>36)</sup> soll ein Infusum frischer Baumwollstaudeblätter ein ausgezeichnetes Galactogogum sein und nach CUTTER <sup>37)</sup> gröberes, mit Kleie vermahlenes Brod wegen seines grösseren Gehaltes an mineralischen Bestandtheilen die Milchsecretion steigern.

Eine allzu reichliche Milchsecretion mässigt man durch Einleitung einer Diarrhöe und gleichzeitige Entleerung der Drüse.

Will oder soll die Wöchnerin nicht stillen, so lasse man die Brüste fest in ein Tuch einbinden und reiche ein kräftiges Purgans, um ableitend auf den Darm zu wirken.

Puerperalkrankheiten. Die mit dem Puerperium in ursächlichem Zusammenhange stehenden Krankheiten lassen sich ungezwungen in zwei grosse Gruppen theilen, in Processe, welche auf infectiöser Basis beruhen, und in nicht infectiöse. Zur ersten Gruppe gehören alle jene Krankheitsformen, die wir unter der Bezeichnung Puerperalfieber zusammenfassen, und zur zweiten die Mehrzahl der Krankheiten der Brüste, die Lageveränderungen des Uterus, sowie der Scheide, theilweise die Blutungen und schliesslich die Geisteskrankheiten der Wöchnerinnen. Da das Wochenbett den Verlauf mancher gleichzeitig bestehender acuter oder chronischer Processe beeinflusst, so müssen auch diese, so weit es nothwendig wird, in den Kreis der Besprechung miteinbezogen werden.



### Das Puerperalfieber.

Historischer Abriss und Aetiologie. Sehen wir uns in den ältesten Zeiten um, so finden wir, dass man auch damals schon vom Puerperalfieber wusste. HIPPOKRATES<sup>38)</sup> giebt der Krankheit zwar nicht den Namen, den wir ihr heute beilegen, er nennt sie bloß ein „hitziges Fieber“, beschreibt sie aber so ausführlich und richtig, dass wir nicht fehlen, wenn wir annehmen, er habe sie genau gekannt. Ihm sind sogar die seltenen Fälle von Ausbruch der Krankheit vor der Entbindung bekannt. Wir finden in seinen Schriften zwei Theorien über die Entstehung des Puerperalfiebers: die eine ist die Lochialverhaltung, die andere die Ansammlung galliger Stoffe in den Gedärmen, welche durch in der Schwangerschaft entstandene Circulationshemmungen hervorgerufen wird. Die Theorie der Lochialverhaltung stellte man sich als eine Entzündung oder einen Krampf der Uterinalgefäße vor, wobei giftige Stoffe im Blute zurückgehalten werden sollten. Dadurch sollte zuerst der Uterus und dann alle anderen Organe erkranken, worauf sich schliesslich ein Faulfieber bildete. Diese Theorie hielt sich Jahrhunderte lang, ja bis in das XVIII. Jahrhundert hinein, wie wir dies aus den Schriften HOFFMANN'S entnehmen können. Ebenso lange Zeit erhielt sich die andere Theorie von der Ansammlung galliger Stoffe in den Gedärmen. Man trifft sie noch bei STOLL und namentlich bei den Engländern, wie MANNING, COOPER und DENMAN. Die Theorie der Milchmetastasen, nach welcher sich die verschlagene Milch auf die verschiedensten Organe werfen und dadurch die mannigfachsten Krankheiten zu erzeugen vermochte, eine Theorie, deren Anhänger wir heute noch im Laienpublicum finden, rührt von WILLIS (1662) und PUZOS († 1753) her. Sie verschwindet erst in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts. Die Wahrnehmung, dass einzelne Symptome vor anderen hervortreten, hatte zur Folge, dass bald die eine, bald die andere entzündliche Affection als Hauptursache der Krankheit angesehen wurde. Es entstand die Entzündungstheorie, zu deren Anhängern auch der Classiker LUKAS JOHANN BOER<sup>39)</sup> in Wien zählte. Je nachdem der Uterus, das Peritoneum, die Lymphgefäße u. dgl. m. ergriffen waren, nahm man die Metritis, Peritonitis, Lymphangoitis u. s. w. als die Ursache und das Wesentliche der Erkrankung an. WHYTE (1770) war der Erste, welcher hervorhob, dass diese Krankheit namentlich in Gebäranstalten auftrate. GORDON (1795) hielt ein Erysipel des Perineum und AZANAM eine erysipelatöse Entzündung des Uterus und seiner Nachbarorgane für die Ursache der Krankheit, eine Ansicht, die wir heute noch in England und Amerika, wo Erysipel und Puerperalfieber für identisch gehalten wird, antreffen. Bekanntlich spricht auch VIRCHOW von einem *Erysipelas malignum puerperale internum*. In England, wo bekanntlich das Scharlachfieber viel häufiger und bösartiger herrscht als am Continente, wird von einer grossen Zahl von Aerzten, BRAXTON-HICKS<sup>40)</sup> an der Spitze, die Scarlatina als die erste und ausgiebigste Quelle des Puerperalfiebers angenommen. Der Erste, welcher die Uebertragung der Krankheit von kranken Wöchnerinnen auf gesunde durch Aerzte und Hebammen, welche mit Puerperalkranken zu thun haben, hervorhob, war DENMAN in London († 1815). Die Ansteckungsfähigkeit des Puerperalfiebers wurde aber erst am Ende des 3. Jahrzehntes unseres Jahrhunderts allgemein als bewiesen angenommen. Manche Aerzte sahen bis noch vor nicht langer Zeit das Puerperalfieber als ein Faulfieber und Andere als ein Hospitalfieber an, welches sich in überfüllten Gebäranstalten bilde. Specieell CRUVEILHIER nahm ein Miasma an. EISENMANN<sup>41)</sup> (1837) war der Erste, welcher den bis dahin schwankenden Hypothesen ein Ende machte und eine Theorie aufstellte, welche wenigstens theilweise auf pathologisch-anatomischer Basis ruhte. Er sprach sich für eine Infection von aussen aus, welche auf dem Wege der wunden Innenfläche des Uterus stattfinde. Von da aus übergehe die Erkrankung auf die anderen Organe. Den krankheitserregenden Stoff suchte er in einem Miasma oder Contagium. In ein neues Stadium kam die

Frage über die Entstehungsursache des Puerperalfiebers, als 1847 SEMMELWEISS<sup>42)</sup> in Pest mit seiner leidenschaftlich ausgesprochenen, vollständig einseitigen Auffassung auftrat, dass das Puerperalfieber nichts Anderes als eine Infection mit Leichengift sei. Immerhin hatte SEMMELWEISS' Emanation doch das Gute, dass von nun an der Prophylaxis eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet und durch sie die Forschung über das *Contagium fixum* neuerdings und diesmal erfolgreicher als früher angeregt wurde. Von da an verschwindet die Lehre vom Miasma und jene der directen Uebertragung des Infectionsstoffes gewinnt immer festeren Boden. Erst der neuesten Zeit blieb es vorbehalten, die Lehre von den Wundkrankheiten und dadurch auch jene des Puerperalfiebers vollkommen umzugestalten. RINDFLEISCH's, KOCH's, namentlich aber KLEBS' Verdienst ist es, die niedersten pflanzlichen Organismen, welche man in faulenden organischen Substanzen in verschiedenen Formen trifft, als die (wahrscheinlichsten) Träger des Infectionsstoffes gefunden zu haben. Dadurch hat, wenigstens vor der Hand, der so lange und so heftig geführte Streit über die Aetiologie und Verbreitung des Puerperalfiebers sein Ende gefunden.

Dem Mitgetheilten zufolge fassen wir daher das Puerperalfieber als eine Infectionskrankheit auf, die durch Uebertragung septischer Stoffe in den Organismus der Wöchnerin zu Stande kommt. Der Aufenthaltsort des Infectionsstoffes ist der wunde Genitaltract, die verletzten äusseren Genitalien, die wunde Vagina und der seiner oberflächlichen Schleimhautschichten beraubte und gleichzeitig eine grosse Wunde (die Placentarinsertionsstelle) tragende Uterus. Als die eigentlichen Träger des septischen Giftes werden von den kleinsten pflanzlichen Gebilden (Schizomyceten) die nichtstäbchenförmigen, die Kugelbakterien angesehen. Diese sollen demnach das *Contagium fixum* darstellen. Der allgemeinen Annahme nach soll diese Infection auf zweierlei Weise möglich sein.

Die Wunde kommt mit Zersetzungsproducten in Berührung, welche mittelst Schwämmen, Instrumenten, Geräthen u. dgl. m. übertragen werden. Diese Geräte, Utensilien u. dgl. m. sollen namentlich dann inficiren, wenn sie früher mit Wundsecret anderer, insbesondere kranker Wöchnerinnen in Contact waren und hierauf nicht gründlich genug gereinigt und desinficirt wurden. Die Uebertragung dieses septischen Giftes kann auch mittelst der Hand der Hebamme, welche kurz vorher eine kranke Wöchnerin besorgte, oder gar mittelst jener des Arztes, welcher mit übelaussehenden Wunden anderer Kranken oder mit Leichenbestandtheilen zu thun hatte, stattfinden. Diese Infection bezeichnen wir als eine durch Uebertragung des Giftes von aussen stattgefundene.

Als zweite (namentlich zuerst von KEHRER<sup>43)</sup> hervorgehobene) Entstehungsweise wird die Selbstinfection angenommen. Sowohl die sich spontan zersetzenden Lochien allein, als die im Uterus zurückgebliebenen und jauchig zerfallenen Eihaut-, Placentarreste und Blutcoagula sollen eine Infection der Genitalwunden, welche sie bespülen, hervorrufen. Doch nimmt man auch hier an, dass die eigentlichen putriden Keime von aussen her in diese faulenden Massen gelangen.

Die Intensität der Erkrankung wird durch die grössere oder geringere Menge des aufgenommenen septischen Stoffes bedingt. Je später die Wunde mit den putriden Stoffen in Berührung kommt, desto seltener und desto weniger intensiv wird in der Regel die Infection, da die Wunden inzwischen bereits geschlossen, oder doch mit Exsudat oder frischen Granulationen bedeckt sind und die günstigen Bedingungen zur raschen Aufnahme des Giftes in das Lymphgefässsystem nicht mehr vorhanden sind.

Wichtig zu wissen ist, dass die Puerpera zu einer Infection mit einem *Contagium fixum* weit mehr geneigt ist, als ein anderes Individuum. Abgesehen davon, dass sie anämisch, körperlich und psychisch geschwächt ist, daher schon dadurch krankheitserregenden Momenten gegenüber weniger Widerstand bietet, erleichtern die noch von der Gravidität her erweiterten Lymphgefässe der Genitalien



und des Beckens ungemein die Resorption der von aussen eingebrachten Stoffe, die weit rascher einverleibt werden als beim gesunden, nicht graviden Weibe.

Für alle Fälle von Erkrankungen an Puerperalfieber passt aber die jetzige Annahme nicht, schwer nur auf jene, bei welchen das Leiden während der Geburt ausbricht und nicht auf diese Fälle, wo die Erkrankung bei der Schwangeren ausbricht, welche keine Wunde trägt, die nicht untersucht, bei der keine Operation vorgenommen wurde und die, wenn sie erkrankt, in der Regel rasch von den bösartigsten Formen dahingerafft wird.

Anderseits wieder darf man nicht alle fieberhaften Processe, die ihren Ausgang von den wunden Genitalien nehmen, als infectives auffassen. Nicht wenige Erkrankungen muss man als traumatische ausscheiden. Es sind dies jene Formen, welche man als einfache Wundkrankheiten, als Folgen der durch die Geburt gesetzten Verletzungen der Weichtheile ohne stattgefundenen Infection auffassen muss. Es kann vielleicht unter besonders ungünstigen Verhältnissen (siehe weiter unten) hier sogar der Tod eintreten; aber dennoch zählen diese Formen nie zu den septischen, denn wir vermissen die charakteristischen Zeichen der Pyämie oder Sepsis an der Leiche. Von den jetzt wirkenden Klinikern legen nur wenige und unter letzteren namentlich SPIEGELBERG <sup>44)</sup> in Breslau und SÆXINGER <sup>45)</sup> in Tübingen ein ganz besonderes Gewicht auf diese traumatischen Formen.

Nach dem Mitgetheilten ist leicht zu entnehmen, dass sich jede Frischentbundene in Gefahr befindet, infectirt zu werden. Je früher dies geschieht, je mehr Gift aufgenommen wird, desto schwerer wird die Erkrankung. Geburten, welche länger dauern, daher auch mehr Verwundungen setzen, erhöhen die Gefahr. Deshalb erkranken Erstgebärende häufiger als Mehrgebärende. Aus dem gleichen Grunde erkranken Mütter, welche Knaben geboren, häufiger als solche, welche Mädchen geboren haben, denn die Geburt der in der Regel schwereren und grösseren Knaben dauert in der Regel länger als jene der Mädchen. Erklärlich wird es ferner, warum nach operativen Geburten häufiger Erkrankungen folgen als nach natürlichen. In Gebärhäusern ist die Gelegenheit zur Infection eine günstigere als im Privathause. Im Winter, wo die Gebärhäuser überfüllter sind, steigt die Gefahr der Infection noch höher. Auf dem Lande wird aus zahlreichen, leicht zu eruirenden Gründen die Infection nicht so leicht erfolgen als in der Stadt. Wichtig ist es fernerhin, auf welchem Wege das Gift in den Gesamtorganismus gelangt. Wird das Gift sofort nach der Geburt bei weit offenen Lymph- und Blutgefässen in grossen Mengen eingeführt, so ist der Effect der Infection ein höchst intensiver und nahezu momentaner. Erfolgt die Aufnahme erst später durch die Lymphgefässe, so wird das Gift nur allmählig einverleibt. Die Krankheitserscheinungen stellen sich nach und nach ein, denn die Fortbewegung der Lymphe geschieht langsam und unter geringerem Drucke. Bei Aufnahme des septischen Giftes durch die Venen treten dagegen die Erscheinungen früher, intensiver und bedenklicher ein, weil die Einverleibung rascher geschieht. Bei Geburt faultodter Früchte folgen puerperale Erkrankungen seltener, einestheil deshalb, weil diese Geburten leichter und rascher vor sich gehen, daher seltener innerlich explorirt und operirt wird, anderentheils, weil ein frühzeitiger Verschluss der Venen erfolgt. Eine Infection von Seite der Frucht ist ohnehin nicht möglich, denn diese ist wegen des Luftabschlusses nicht verfault, sondern nur macerirt.

**Pathologische Anatomie.** Der pathologisch-anatomische Befund ist verschieden, je nach der traumatischen oder infectiösen Form.

Bei der traumatischen Form verwandeln sich die durch den Geburtsschnitt an den äusseren Genitalien gesetzten Verwundungen in s. g. Puerperalgeschwüre mit gewulsteten Rändern und übelaussehendem, speckigem, s. g. diphtheritischem Belage, der sich nach einigen Tagen abstösst. Die Eiterung dieser Wunden wird durch die sie bespülende Lochialflüssigkeit hervorgerufen, denn letztere besitzt, auch wenn keine Selbstinfection stattfindet, phlogogene Eigenschaften.

Bei gleichzeitigen Scheidenverletzungen kommt es zur Entzündung des Scheidenrohres, einer Endocolpitis.

Wird auch der Uterus ergriffen, so tritt eine Endometritis mit dem Charakter der catarrhalischen, ohne Beteiligung der Muscularis ein.

Von hier aus kann der Process auf die Tuben übergehen. Die Wöchnerin erkrankt an einer Salpingitis.

Eine etwaige Peritonitis kann auf zweifache Weise entstehen. Entweder schreitet die Entzündung längs der Tuben weiter oder entleert sich der eitrige Tubeninhalt in die Abdominalhöhle (BUHL <sup>46</sup>), MARTIN <sup>47</sup>), FÖRSTER <sup>48</sup>), TRAUBE <sup>49</sup>).

Bei bedeutenderen Verletzungen der Cervix, namentlich wenn das benachbarte Bindegewebe stärker gequetscht wurde, kann eine Entzündung desselben, eine Parametritis folgen. Wenn sich diese per contiguum weiter verbreitet, so tritt eine Entzündung der Serosa des Uterus, eine Perimetritis ein, die weiterhin in eine Peritonitis übergehen kann.

Die anatomischen Veränderungen sind bei den traumatischen Formen gewöhnlich nicht so tiefgreifend, wie bei den infectiösen. Meist bleibt es bei einer entzündlichen Infiltration ohne Exsudates, wenn auch zuweilen das Umgekehrte stattfindet und ein massenhaftes Exsudat gesetzt wird, welches den Tod herbeiführt. Diesen Formen fehlen die für die pyämischen und septischen charakteristischen Erscheinungen, nämlich der Milztumor, die Anfänge des acuten Zerfalles der Organe und die Veränderungen des Blutes. Die Zeichen einer Mitleidenschaft des Gesamtorganismus fehlen.

Allerdings kann weiterhin das Bild insoferne getrübt werden, als nachträglich eine septische Infection folgt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den infectiösen Formen sind verschieden und hängen von der Menge des aufgenommenen Infectionsstoffes und dem Eintrittswege des letzteren ab.

Bei rascher Aufnahme grosser Mengen des septischen Infectionsstoffes tritt der Tod in der kürzesten Zeit, innerhalb weniger Stunden ein, bevor sich noch makroskopisch nachweisbare Zeichen der Localisation des Processes einstellen. Dies ist die acute Sepsis. In der Leiche findet man nur einen Milztumor und schmierig flüssiges Blut. Die grossen Bauch- und Brusteingeweide zeigen eine leichte Schwellung und parenchymatöse Trübung, die Zeichen des beginnenden Zerfalles und enthalten massenhaft Bakterien. Dabei fault die Leiche ungemein rasch. Der Genitaltract kann hierbei einen relativ normalen Befund darbieten, d. h. man findet an ihm keine speciellen Erkrankungserscheinungen, die nicht auch den anderen Organen zukommen. In anderen, weniger acut verlaufenden Fällen lassen sich die Wege, auf welchen das septische Gift eindrang, nachweisen. Man findet eine jauchige Endometritis, eine *Putrescentia uteri*, in den benachbarten Lymphgefässen sind massenhaft Bakterien oder in den Uterinvenen jauchige, chocoladeähnliche Thromben. Zuweilen sind Lymphgefässe und Venen ergriffen, das Gift trat daher auf beiden Wegen in den Körper ein. Diese Fälle sind wahrscheinlich als allgemeine Mykosen aufzufassen, die binnen kürzester Zeit letal enden.

Bei Aufnahme geringerer Mengen von septischen Stoffen lässt sich der Eintrittsweg stets nachweisen, ebenso wenn die Aufnahme schubweise stattfindet. Dies geschieht entweder auf dem Wege des Bindegewebes und der Lymphgefässe, oder auf jenem der Venen, zuweilen auf beiden Wegen.

Sehr häufig erfolgt die Infection an den Verletzungen des Scheideneinganges. Letztere verwandeln sich in s. g. Puerperalgeschwüre mit wulstigen Rändern und gelbem, missfärbigen Belage. Von hier aus schreitet der Process in den einzelnen Fällen verschieden weiter. Geht er in die tieferen Schichten, in das subcutane Bindegewebe und von da flächenförmig weiter, so hat man ein Erysipel, das nur die Umgebung oder auch die Nates u. s. w. befällt, ja als *Erysipel migrans* über die ganze Körperoberfläche wandern kann. Schleicht aber der



Process längs der Vaginalmucosa (Kolpitis) oder deren unterliegendem Bindegewebe (VIRCHOW'S<sup>50</sup>) *Erysipelas malignum puerperale internum*) auf die Innenwand des Uterus oder das denselben umhüllende Bindegewebe, das Parametrium, so tritt eine Endometritis oder Perimetritis ein. Die Infektionsstelle kann aber auch die Vagina oder der Uterus sein, wenn keine Verletzungen der äusseren Genitalien da sind oder sich diese bereits geschlossen haben. Bei der Endometritis zeigt die Uterusinnenwand nur dann bedeutende Veränderungen, wenn die Entzündung eine hochgradige ist. In dem Falle ist ein s. g. diphtheritischer Belag (MARTIN<sup>51</sup>) da und daneben sind putride Eihaut- und Deciduaefetzen, zuweilen auch Blutcoagula. Bei Tieferschreiten des Processes ist das Parenchym morsch, brüchig, ödematös durchfeuchtet. Das intermuskuläre Bindegewebe ist entzündet, serös-eitrig infiltrirt. Diese serös-eitrig Infiltration findet sich auch unterhalb des serösen Ueberzuges und — dann auch die Lymphgefässe theilhaft, indem sie mit Eiter stark gefüllt sind — Metrolymphangitis.

Uebergeht der Process auf die Tuben, so ist eine Salpingitis da. Von der Tuba aus kann die Entzündung zum serösen Ueberzuge des Uterus, sowie zum Peritoneum schleichen, Perimetritis und Peritonitis. Die Peritonitis kann aber durch Weiterschreiten der Entzündung von Seite des erkrankten Parametrium entstehen. Participiren gleichzeitig auch die Lymphgefässe, so thrombosiren sie und stellen mit Eiter (und Bakterien) prall gefüllte, rosenkranzähnliche Stränge dar — *Parametritis phlegmonosa* (VIRCHOW<sup>52</sup>) und BUHL<sup>53</sup>).

Gewöhnlich wird auch das Ovarium mit seinen Lymphgefässen ergriffen — *Oophoritis lymphatica*.

Die hervorstechendste Erkrankung ist die Peritonitis. Bleibt sie, wie bei milderen Fällen, auf den Beckenabschnitt der Serosa beschränkt, so ist eine Pelvipерitonitis da, ergreift sie dagegen das ganze Peritoneum, so kommt es zu einer *Peritonitis universalis*. Das gesetzte Exsudat verhält sich verschieden. Bei Gegenwart grosser Mengen putrider Stoffe bleibt die faserstoffige Exsudation vollkommen aus, es findet sich in der Bauchhöhle bei massenhaften Schizomyceten ein dünnes, bräunliches, jauchiges, stinkendes Secret. Die Serosa erscheint putrescirt, getrübt. Der Darm ist gleich vom Beginn an gelähmt, daher der so häufige Meteorismus. Gutartige Fälle zeigen ein faserstoffiges Exsudat. Später bildet sich ein mehr oder weniger gutaussehender Eiter. Aber selbst die gutartigste Form kann durch die Menge des gesetzten Eiters den Tod herbeiführen.

Uebergeht die virulente Entzündung statt auf das Bindegewebe des Beckens auf jenes des Oberschenkels, so entsteht die s. g. *Phlegmasia alba dolens*, die häufig eine Thrombose der *V. cruralis* nach sich zieht. Schleicht dagegen der Process vom Peritoneum aus durch das Diaphragma auf die Brustorgane, so tritt eine Pleuritis und Pericarditis ein. Ergreift schliesslich die Entzündung des Bindegewebes auch die Bronchien und dringt sie längs dieser in die Tiefe der Lungen, so erzeugt sie interlobuläre und lobuläre Pneumonien (BUHL<sup>54</sup>).

Alle diese Erkrankungsformen, welche progrediente Phlegmonen und parenchymatöse Entzündungen darstellen, bilden die s. g. lymphatische Form und sind immer mit Milzschwellung verbunden. Sie scheinen durch Weiterwanderung der Schizomyceten erzeugt zu werden (Ichorrhämie VIRCHOW'S<sup>55</sup>).

Theilweise verändert wird das Krankheitsbild, wenn auch die Venen bei der Erkrankung theilhaft sind.

Durch Uebergreifen der Entzündung von den phlegmonösen Herden auf die Venen tritt Phlebitis und Thrombose ein. Die phlebitischen Thrombosen sind deshalb so gefährlich, weil sich Stücke des Thrombus ablösen und in den Kreislauf gelangen können, hier doppelt bedenklich, weil sie durch Embolie den septischen Infektionsstoff in die fernsten Organe verschleppen. Bedenklich ist der Umstand, dass diese Thromben in Folge der Entzündung und der Schizomyceten leicht erweichen und dadurch in puriforme, verschleppbare Massen

zerfallen. Meist erfolgt diese Thrombose in den uterinen und parauterinen Venen, weil die phlegmonösen Herde gewöhnlich in deren unmittelbarer Nähe liegen. Ebenso kommt sie leicht bei der selteneren *Phlegmasia alba dolens* vor. Begünstigt wird die Blutgerinnung in den Venen durch die verlangsamte Circulation der Puerpera und die grössere Gerinnungsfähigkeit ihres Blutes. Die gleiche Gefahr droht, wenn die Thromben der Venen der Placentarstelle unter der Wirkung des infectiösen Agens zerfallen und partikelweise fortgerissen werden.

Diese fortgeschwemmten infectirten Thrombenpartikel bleiben meist in den Lungen stecken und bilden hier embolische Herde und metastatische Abscesse, Depots des eingeführten septischen Giftstoffes, welche in ihrer Umgebung neuerdings Entzündung erregen. Kleinere Partikelchen passiren den Lungenkreislauf und setzen sich in den verschiedensten Organen fest: in den Nieren, dem Gehirne, im Auge, in der Mamma, Thyreoidea u. s. w. In anderen (selteneren) Fällen bleiben die Partikelchen haften und erzeugen eine ulceröse Endocarditis (OLSHAUSEN<sup>56</sup>), namentlich wenn die Klappen von früheren Entzündungen her Rauigkeiten tragen. Häufig sind diese metastatischen Entzündungen mit solchen, welche längs der Lymphgefässe weiter schreiten, combinirt.

Auf dem Wege des Bindegewebes und der Lymphgefässe, sowie durch infectirte Embolie (und vielleicht auch durch einfache Verschleppung der Schistomyceten durch das Blut) kann jedes Organ ergriffen werden, so selbst, wie dies nicht so selten geschieht, die Gelenke und Sehnenscheiden.

Wir können nach dem Mitgetheilten daher vier Formen des Puerperalfiebers unterscheiden:

1. Die traumatische, nicht infectiöse Form, die einfache Wund-eiterung, die sich meist als leichte Parametritis oder Peritonitis charakterisirt.

2. Die puerperale Septikämie ohne sichtbares Vorausgehen einer Primäraffection und ohne Localisation des Processes, eine sehr rasch letal verlaufende Infection des Gesamtorganismus.

3. Die puerperale Pyämie, bei welcher der virulente Process auf dem Wege des Bindegewebes und der Lymphgefässe weiter schreitet, die phlegmonöse Entzündung und Lymphangoitis, die beinahe immer mit einer Peritonitis einhergeht.

4. Die puerperale Pyämie, bei welcher die Krankheit auf dem Wege der Venen weiterschreitet, die Phlebitis mit ihren Folgen, den infectirten Thromben und der Embolie.

Den Ausgangspunkt der Krankheit bei der 3. Form bilden meist die Verletzungen an den äusseren Genitalien und der Scheide, seltener der Uterus. Bei der 4. Form dagegen bildet den Ausgangspunkt gewöhnlich die Innenfläche des Uterus, namentlich die Placentarstelle. Die 3. und 4. Form sind meist miteinander combinirt und bei länger dauernder Krankheit nicht auseinander zu halten.

Symptome und Verlauf. Erfolgt nur eine minimale Resorption septischer Stoffe innerhalb der ersten 2—3 Tage, so tritt ein leichtes Fieber ein. Der Puls kommt bis auf 100—120 Schläge, die Temperatur bis auf 40—41°, doch bald erfolgt ein Abfall und das Fieber verschwindet in 2—3 Tagen. Das Gleiche ist der Fall, wenn grössere Mengen septischen Giftes aufgenommen und diese sofort wieder unter profusen Diarrhoen ausgeschieden werden. Kommt kein Nachschub, so bleibt es beim Initialstadium, es tritt keine Localisation des Processes ein. Diese leichten Erkrankungen stellen abortive Formen dar, die man häufig im Beginne einer Epidemie beobachtet.

Schwere Formen beginnen in gleicher Weise, nur dass kein Fieberabfall mehr erfolgt.

Die Endometritis ist die erste Zeit und bei leichteren Erkrankungsgraden kaum zu diagnostiziren, denn sie manifestirt sich nur als Catarrh, dessen Erscheinungen ohnehin vorliegen. Die Uterusschleimhaut ist hyperämisch geschwellt



(zuweilen mit Eihaut- oder Placentarresten bedeckt) und sondert ein schleimiges, bei schweren Formen bräunliches, eitriges, übelriechendes Secret ab, welches späterhin abnimmt oder ganz versiegt, wodurch die Vagina heiss und trocken wird. Bei starken Nachwehen ist der Uterus empfindlich und bei Druck empfindlich. Geht der Process auf die Uterusmuskulatur über, so tritt eine Metritis ein, die sehr selten umschrieben ist. In letzterem Falle kann sich ein Abscess bilden, der die Wand perforirt. Entsprechend dem Grade der Localaffection ist die Höhe des Fiebers.

Die Salpingitis, Oophoritis und Perioophoritis wird in der Regel übersehen, weil, wenn die Entzündung auf diese Theile übergeht, sich bald eine Peritonitis entwickelt.

Die aus einer Parametritis oder Metrolymphangoitis entstehende Peritonitis kommt als Pelvioperitonitis oder *Peritonitis universalis* vor. Ihre Symptome stechen am meisten hervor.

Pelvioperitonitis oder Perimetritis (die Entzündung des Peritonealüberzuges des Uterus und seiner Adnexe, namentlich der *Lig. lata*) beginnt mit einem Schüttelfroste. Die Temperatur steigt rasch hoch (auf 40—40.5°) an und ebenso der Puls (auf 120—140). Bei gespannten Bauchdecken stellen sich stechende Schmerzen in der Unterbauchgegend ein. Bei oberflächlichem Sitze und grösserer Menge kann man das Exsudat neben dem Uterus tasten. Im entgegengesetzten Falle aber, namentlich bei vorhandenem Meteorismus kann man es nicht fühlen. Häufiger kann man es per vaginam nachweisen, wo man es als einen gegen die Beckenwand scharf abgegrenzten, mässig grossen Tumor fühlt. Bleibt die Erkrankung localisirt und erfolgt kein Nachschub, so sackt sich gewöhnlich das Exsudat ab und resorbirt sich. Unter Umständen bleiben Pseudomembranen zwischen den Beckeneingeweidn zurück. Zuweilen tritt eitrige Schmelzung des Exsudates und Perforation nach aussen durch die Bauchdecken oder ein benachbartes Hohlorgan ein. Häufig übergeht die Perimetritis in eine

*Peritonitis universalis*. Bei manchen Epidemien tritt sie immer ein. Sie beginnt mit einem sich nicht selten wiederholenden Schüttelfroste, der ausnahmsweise auch fehlt. Charakteristische Symptome sind die (bis 41°) hohe Temperatur, der kleine, sehr frequente (120—140) Puls, der rasch eintretende allgemeine Meteorismus und der diffuse, heftige Unterleibsschmerz. In Folge des starken Fiebers und des Weiterschreitens der Entzündung auf das Diaphragma und die Pleura ist die Respiration ungemein beschleunigt. Die Temperatur sinkt bald unter die Norm, der Puls wird kaum fühlbar, die Gesichtszüge verfallen, es tritt kalter Schweiss und Erbrechen galliger Flüssigkeit ein. Die Darmfunction verhält sich verschieden, entweder besteht Diarrhöe oder Obstipation. Letztere ist ein übles Zeichen, denn sie zeigt stets die beginnende Darmparalyse an. Meist kann man das Exsudat wegen des starken Meteorismus und der heftigen Schmerzen nicht nachweisen. Der Harn enthält beinahe immer Eiweiss, entweder wegen des starken Fiebers oder wegen complicirender Nephritis. Die Harnentleerung ist wegen des gleichzeitig ergriffenen Peritonealüberzuges der Blase behindert. Prognostisch sehr ungünstig ist das Fehlen des Schmerzes und subjectives Wohlbefinden bei schwerer Erkrankung. Treten Complicationen ein, wie Pleuritis, Phlegmone der Beine, Gelenksaffectionen u. dgl. m., so folgt bald der Tod. Der Verlauf der schwersten Formen dauert nur wenige Stunden, gewöhnlich tritt der Tod am 3. bis 10. Tage unter Zeichen von Atheminsufficienz und Collaps ein. Zuweilen steigt die prämortale Temperatur bis auf 42° an. Ausnahmsweise nur werden knapp vor dem Tode die Schmerzen sehr heftig. Durchaus nicht selten wird das Sensorium bald umnachtet, es treten Delirien ein, die Kranke wird soporös und stirbt. Eine ungünstige Complication ist es, wenn sich bei leichteren Fällen, die einen günstigen Verlauf nehmen, ein Decubitus einstellt, denn es kann von der Wunde aus ein Erysipel ausbrechen oder der Tod in Folge des grossen Substanzverlustes, oder in Folge von Erschöpfung eintreten. Genesung kann man nur dann erwarten, wenn

die Menge des gesetzten Exsudates keine allzu bedeutende war. Doch ist auch diese häufig keine vollständige, denn es bleiben häufig Pseudomembranen und Verlöthungen der einzelnen Organe untereinander zurück, die weiterhin Lageveränderungen des Uterus, Fixationen der Tuba etc. und dadurch Sterilität nach sich ziehen. Gross ist die Gefahr von Nachschüben, der jauchige Zerfall des Exsudates, der Eintritt von Embolien und Metastasen, relativ günstig noch der Durchbruch des Eiters nach aussen. Schliesslich kann der Process in eine chronische Peritonitis übergehen und die Patientin erst späterhin an Erschöpfung sterben.

Bei intensiver septischer Infection nähert sich das Krankheitsbild einer acuten septischen Phlegmone, wobei ein eigentliches Exsudat fehlt. Man findet in der Bauchhöhle nur ein massenhaftes Transsudat. Der Tod tritt sehr rasch unter beginnender Destruction des Peritoneum und Darmes ein. Entzündliche Erscheinungen im Leben fehlen zuweilen bei sofort eintretender Darmlähmung und Meteorismus.

Die Parametritis beginnt gewöhnlich mit einem Schüttelfroste, seltener mit einem blossen Frösteln. Das Fieber ist im Beginne heftig (Temp. 40—41°, Puls 100—120). Bald folgen Schmerzen im Hypochondrium, die aber auch bei andauerndem Fieber verschwinden können. Meist nimmt der Schmerz und das Fieber innerhalb der ersten Tage zu und erhält sich, kurze Remissionen abgerechnet, auf bedeutender Höhe. Das Exsudat bildet sich rasch oder langsam schleichend. Meist lässt es sich erst nach längerer Zeit, oft erst nach Wochen bimanuel nachweisen. In anderen Fällen dagegen kann man es schon wenige Tage nach dem Fieberbeginne als Schwellung neben dem Uterus an der schmerzhaften Stelle fühlen. Bei massenhafter Exsudation wird der Uterus bei Seite gedrängt und fixirt. Die Exsudation kann so bedeutend sein, dass sie das ganze kleine Becken ausfüllt. Drückt oder comprimirt das Exsudat grössere Nerven, so treten Schmerzen oder gar vorübergehende Lähmungen der unteren Extremitäten auf. Meist wird das Exsudat resorbirt. Seltener tritt eitrige Schmelzung und Perforation in ein benachbartes Hohlorgan oder nach aussen ein. Die Resorption des Exsudates dauert gewöhnlich lange. Manchmal übergeht die Erkrankung in eine diffuse phlegmonöse Entzündung oder findet dies gleich im Beginne der Erkrankung statt, wenn die Mengen des aufgenommenen septischen Giftstoffes sehr bedeutend waren. Hierbei wird gewöhnlich das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen und es tritt eine septische Peritonitis ein. Schreitet die Entzündung des parauterinen Bindegewebes zum Oberschenkel herab, so kommt es zur

*Phlegmasia alba dolens.* Sie ist eine Phlegmone der Haut, des subcutanen oder intramuskulären Bindegewebes, an welcher im weiteren Verlaufe auch die Venen und Lymphgefässe durch Entzündung ihrer Wandungen und Thrombenbildungen Theil nehmen. Abgesehen vom Parametrium kann sie ihren Ausgangspunkt auch von den äusseren Genitalien, dem Perineum, den Nates u. s. w. nehmen. Sie ist im Allgemeinen selten. Die Extremität schwillt an, die Haut wird schmerzhaft, verdickt, gespannt, das Unterhautbindegewebe infiltrirt sich ödematös und die Leistendrüsen schwellen an. Dabei thrombosirt die Vene. Es tritt ein sehr heftiges, continuirliches Fieber ein und nicht so selten eine ausgedehnte Zerstörung des Bindegewebes bei gleichzeitigen periphräbitischen Abscessen. Wegen ihres septischen Charakters ist sie gefährlich. Ausserdem kann sich leicht ein Stück des inficirten Thrombus ablösen und Metastasen in den verschiedensten Organen nach sich ziehen. Meist stellt sich die Erkrankung erst später, etwa in der 2. Woche ein, nachdem die Zeichen einer Parametritis dagewesen. Ausnahmsweise kann auch die Entzündung des Bindegewebes ohne Thrombose der Vene verlaufen, oder gar auf die zweite Unterextremität übergehen. Der Ausgang ist nicht so selten ein günstiger. Wurde die Vene thrombosirt, so vascularisirt der Thrombus oder verwandelt sich die Vene in einen Strang. Der Process dauert gewöhnlich sehr lange und wird gar häufig durch langwierige Eiterungen und Abscedirungen sehr verlängert, die den Tod durch Erschöpfung oder Pyämie herbeiführen können. Da die Thrombose stets erst später erfolgt, so kann man



diesen Process auch als *Phlegmasia alba dolens* ohne primäre Venenthrombose bezeichnen.

Seltener ist die *Phlegmasia alba dolens* mit primärer Venenthrombose. Die Thrombose ist hier das Primäre und die Bindegewebsentzündung, die aber nicht hinzutreten muss, das Zeichen einer infectiösen Erkrankung. Sie kann bereits während der Gravidität eintreten und wird in dem Falle wahrscheinlich durch den Druck, den der grosse Uterus auf die Iliacalgefässe ausübt, hervorgerufen. In der Regel sieht man sie aber erst zwischen dem 10.—20. Tage post partum entstehen. Ein sehr wichtiges, prädisponirendes Moment ist der verlangsamte venöse Blutstrom. Links erscheint sie häufiger als rechts, vielleicht wegen des Lageverhältnisses der linken *Vena iliaca* zu ihrer Arterie. Zuweilen bildet sich der Zustand secundär durch Thrombose der *V. hypogastr. int.* Diese ausgedehnte Thrombose ruft eine hochgradige Stauungshyperämie hervor, welche einen Austritt von Blutplasma und ein Oedem des Schenkels nach sich zieht. Die hervorstechendsten Symptome sind der Schmerz in der Leistengegend und das Gefühl des Taubseins der unteren Extremität. Das Bein schwillt an, wird dicker, blässer und schmerzhaft. Zuweilen schießen Blasen mit serösem, späterhin purulentem Inhalte auf, die platzen und eiternde Stellen hinterlassen. Ausnahmsweise geht der Process auch auf das zweite Bein über. Dem Beginne geht oft Unbehaglichkeit und Fieber voraus, zuweilen wird die Erkrankung durch keinen Schüttelfrost eingeleitet. Bei langsamer Entwicklung des Processes ist die Temperatur des Beines nicht erhöht. Die thrombosirte Vene fühlt man als einen harten, soliden Strang, zuweilen mit Buckeln (den thrombosirten Varicen). Active Bewegungen sind schmerzhaft, passive nicht. Der Verlauf ist meist ein günstiger, aber sehr lange andauernder. Entweder resorbirt sich der Thrombus und die Gefässlichtung stellt sich wieder her oder verwandelt sich das Gefäss in einen soliden Strang. Sehr selten nur ist der Ausgang des Processes eine Gangrän der Extremität und Tod. Ungünstig ist es, wenn die Schwellung und Schwäche der Extremität lange andauert, oder die Anschwellung gar in eine Hypertrophie der Haut und des subcutanen Bindegewebes, in eine Elephantiasis übergeht. In dem Falle sind aber immer die Lymphgefässe, entweder primär oder secundär, erkrankt. Gefährlich ist, selbst bei gutartiger Thrombose, die Loslösung eines Thrombusstückes und das Wegschwemmen desselben durch den Blutstrom. Embolien der Lungenarterie sind die Folge davon. Viel ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Phlegmasia die Folge einer puerperalen Metrophlebitis ist, und zwar wegen der septischen Erscheinungen und der Embolien in Folge des Zerfalles des septischen Thrombus.

Die Metrophlebitis entsteht entweder primär, innerhalb der ersten Tage, oder schliesst sie sich des Weiteren erst an eine bereits vorhandene Endometritis an. Sie wird durch einen Schüttelfrost mit nachfolgendem Fieber eingeleitet. Bei längerer Dauer zeigt das Fieber einen remittirenden Charakter. Bei den reinen Formen ist der weiche Unterleib eingefallen, der Uterus nur bei stärkerem Drucke empfindlich, eine Peritonitis fehlt daher. Bei diesen Formen kommen Metastasen am häufigsten vor und wird der Eintritt einer jeden derselben durch einen heftigen Schüttelfrost angezeigt. Die dadurch herbeigeführten Erkrankungen, die Pneumonie, Meningitis, Nephritis u. s. w. zeichnen sich durch ein hohes Fieber und ihren ungünstigen Verlauf aus. Meist tritt das letale Ende binnen wenigen Tagen ein. Der Process kann sich aber auch Wochen und Monate lang hinziehen und gehen die Kranken endlich erst an den secundären Folgekrankheiten zu Grunde. Sehr selten tritt nach so protrahirtem Verlaufe Genesung ein.

Die maligne Endocarditis macht nahezu keine Erscheinungen. Man vernimmt nur schwache Geräusche im Herzen.

Wie bereits erwähnt, entsteht zuweilen von den infectirten Genitalwunden aus ein Erysipel. Meist gesellt es sich zu schweren pyämischen Formen. Manchmal geht dem Ausbruche dieser Affection Fieber voraus, meist aber wird

es durch einen Schüttelfrost eingeleitet, worauf die Temperatur auf 40—41° ansteigt. Das Fieber dauert an, so lange das Erysipel besteht, und steigt namentlich des Abends selbst bis auf 41° an. Die eigentliche ursprüngliche Erkrankung, die Parametritis, die Peri- oder Endometritis, steht dabei gewöhnlich im Vordergrund. Selten nur findet das Umgekehrte statt. Die Röthung der Haut ist verschieden, je nach dem tiefen Sitze der Entzündung. Das Erysipel kann an sich den Tod herbeiführen, wenn es sehr heftig auftritt, sich rasch verbreitet und die Temperatur hoch ansteigt.

Die puerperalen Geschwüre der äusseren Genitalien haben nur insofern eine grosse Bedeutung, als sie meist den Ausgangspunkt der Infection abgeben und von ihnen aus zuweilen das Erysipel ausgeht. Beim Harnen bereiten sie heftige brennende Schmerzen. Sind sie gross und tiefreichend, so haben sie häufig Fieber im Gefolge.

Die Septikämie, die acuteste Blutvergiftung, beobachtet man zu meist nur auf der Höhe bösartiger Epidemien. Localaffectionen vermisst man gewöhnlich, sowohl am Krankenbette als auf dem Sectionstische. Die Todesursache ist immer die primäre, rasch eintretende Blutvergiftung. Die Temperatur ist in continuo erhöht, entweder von der Entbindung an oder schon von früher her. War bereits die Kreissende krank, so fällt die Temperatur zuweilen gegen das Geburtsende ab, während der Puls beschleunigt bleibt. Die Haut ist trocken, heiss, ebenso die Schleimhaut des Mundes und der Vagina. Später stellen sich zuweilen profuse Scheweisse ein und die Kräfte verfallen rapid. Nicht selten verfärbt sich die Haut intensiv ictericisch. Es rührt dies nicht von einem Catarrhe, sondern von einer Paralyse der Gallengänge her, in deren Folge Gallenfarbstoffe in die Haut übertreten. Diesen Icterus beobachtet man übrigens auch bei anderen schweren pyämischen Formen des Puerperalfiebers und scheint er mit der Aufnahme grosser Mengen putriden Giftes im engsten Connexe zu stehen. Er stellt sich immer in der letzten Zeit, 1—2 Tage vor dem Tode, ein. Bei der acutesten Form bestehen immer Kopfschmerzen und wird das Centralnervensystem bald in Mitleidenschaft gezogen. Die Kranken werden apathisch, fangen zu deliriren an, worauf Sopor eintritt, dem bald der Tod folgt. Ein hervorstechendes Symptom ist eine frühzeitige Paralyse des Darmes, so dass selbst die stärksten Drastica keinen Stuhlgang erzeugen. Selten nur bestehen Diarrhöen. Die Leber, namentlich aber die Milz, sind immer geschwellt. Der Harn enthält Albumin. Das Krankheitsbild ähnelt jenem eines sehr schweren Typhus. Der Process ist immer ein rasch verlaufender, letaler.

Tritt die Septikämie nicht in der acutesten Form auf, so stellt sich eine Metrophlebitis, Endometritis, Peritonitis, Endocarditis, eine Gelenksaffection u. dgl. m. ein, alle Zeichen der Pyämie lymphatischer und phlebitischer Form, welche durch die Metastasen dem Leben jedesmal bald ein Ende machen.

Der Einfluss des Puerperalfiebers auf die Lactation ist ein verschiedener. Schwere Formen, die bereits während der Geburt da sind oder sofort nach dieser ausbrechen, lassen es zu keiner Milchbildung kommen. Bricht die Krankheit dagegen erst später aus, inzwischen die Lactation schon eintrat, so verschwindet die letztere bald wieder bei den schweren Formen. Bei leichteren Erkrankungen bleibt die Lactation ungestört.

Diagnose. Die ausgesprochenen septikämischen und pyämischen Formen sind leicht zu diagnosticiren. Schwerer ist zuweilen die Bestimmung während der Geburt, ob die Symptome die Prodrome einer Puerperalerkrankung oder eines anderen acuten Leidens, namentlich eines Exanthems sind.

Wichtig ist es, bei Stellung der Diagnose zu wissen, wie lange die Geburt dauerte, ob im Verlaufe derselben Verletzungen der Geburtswege stattfanden, ob eine Epidemie und welchen Charakters herrscht. Ebenso wichtig ist die Bestimmung, ob die Erkrankung eine traumatische oder infectiöse ist.

Bei der einfachen Wundkrankheit bricht das Fieber viel später aus und erreicht gewöhnlich keine sehr bedeutende Höhe. Die traumatischen Formen



erzeugen scheinbar schwerere Symptome als die infectiösen. Meist aber lässt das Fieber bald nach und die Localaffection lässt sich ohne Schwierigkeiten nachweisen.

Die infectiösen Formen sind in der Regel von einem andauernd hohen (40—41°) Fieber begleitet. Bei Metastasen stellen sich unregelmässige Schüttelfröste ein. Für schwere Erkrankungen spricht ein nicht übereinstimmendes Verhalten des Pulses und der Temperatur.

Absolut keine diagnostische oder prognostische Bedeutung hat das Verhalten der Lochien.

Das Gleiche gilt von dem Verhalten der Wochenschweisse.

Hat man erkannt, dass eine Puerperalerkrankung da ist, so handelt es sich um die Bestimmung, welche Form vorliegt.

Die Endometritis ist im ersten catarrhalischen Stadium kaum zu diagnostiziren. Ihre Zeichen sind nicht prägnant, der Uterus ist wohl schmerzhaft, der Unterleib aber eingefallen. Häufig werden die Symptome der Endometritis durch von Seite der Mamma bedingte Fieberbewegungen gedeckt. Meist erkennt man das Leiden erst dann, wenn das Peritoneum des Weiteren ergriffen wird. Das beste diagnostische Hilfsmittel ist das Thermometer. Ein constantes abendliches Ansteigen der Temperatur um einige Zehntelgrade ist immer verdächtig. Noch verdächtiger ist eine constant erhöhte Temperatur, welche ohne Remission auf 38.5—39° verharrt. Sobald Meteorismus auftritt, ist dies ein Zeichen, dass der Process auf das Peritoneum übergeht.

Die Para- und Perimetritis kann man nur dann diagnostiziren, wenn das Exsudat in bedeutenderen Massen gesetzt wurde. In dem Falle fühlt man es deutlich bei der äusseren Untersuchung. Im Erkrankungsbeginne ist das Fieber höher, späterhin remittirt es gewöhnlich des Morgens, während am Abend Exacerbationen auftreten. Bei Resorption des Exsudates lässt das Fieber nach.

Leicht zu diagnosticiren ist die partielle und allgemeine Peritonitis. Die Unterleibsschmerzen, das heftige Fieber, der Meteorismus, der etwaige Nachweis des Exsudates, das nicht selten sich einstellende Erbrechen, sowie das gestörte Allgemeinbefinden, ermöglichen bald die Diagnose. Die Vergrösserung der Milz kann man wegen des Meteorismus in der Regel nicht nachweisen. Häufig werden nachfolgende Infarcte übersehen. Der Harn enthält in der Regel Eiweiss. Dauert die Exsudation längere Zeit, so muss man auf Metastasen gefasst sein. Nicht selten vermisst man im Leben alle Zeichen der Peritonitis und findet sie erst bei der Section.

Eine Pleuritis erkennt man leicht. Die Pneumonie, namentlich wenn sie lobulär ist und einen tiefen Sitz hat, wird häufig genug übersehen. Die Dämpfung fehlt oder sie ist kaum nachweisbar und das charakteristische Sputum fehlt.

Bei der reinen (übrigens seltenen) Metrophlebitis fehlt der Meteorismus. Der Leib ist weich und nur bei stärkerem Drucke schmerzhaft. Die Temperatur steigt bis auf 41.5°, der Puls ist sehr frequent (160). Embolien und Metastasen sieht man hier am häufigsten.

Die *Phlegmasia alba dolens* ist nicht zu übersehen.

Das Gleiche gilt von den Affectionen der Gelenke und Sehnen-scheiden.

Die Erkrankungen des Herzens und der Leber werden in der Regel übersehen.

Um die Nierenaffectionen nicht zu übersehen, untersuche man stets den Harn.

Leicht zu erkennen sind die ausgesprochenen Fälle von Septikämie, nämlich an den Schüttelfrösten mit dem nachfolgenden, anhaltend hohen Fieber, an der Cyanose des Gesichtes, der trockenen Haut und Zunge, dem umnachteten Bewusstsein, den Delirien und schliesslich dem rapiden Krankheitsverlaufe.

Prognose. Diese ist bei allen infectiösen Formen stets eine dubiose, selbst wenn der Fall scheinbar ein noch so leichter ist, da die

Gefahr einer nachfolgenden schweren septischen Erkrankung nie ausgeschlossen werden kann.

Die traumatischen Formen geben im Allgemeinen eine günstige Prognose.

Sehr wichtig bezüglich der Prognose sind folgende Umstände: ob der Erkrankungsfall ein sporadischer oder epidemischer und ob die herrschende Epidemie einen bestimmten Charakter besitzt und wie der Geburtsverlauf war. Beim Herrschen bösartiger Epidemien wird die Prognose ungünstiger. Langdauernde, schwere Geburten, namentlich solche, welche Operationen erheischen oder von starken Blutungen begleitet waren, trüben die Prognose wesentlich. Wichtig ist die moralische Depression, wie man dies bei unehehch Geschwängerten beobachtet. Ob man eine individuelle Resistenzfähigkeit annehmen kann, bleibt fraglich, denn unerklärlicherweise werden bei vielen, insbesondere bösartigen Epidemien überwiegend starke, kräftige, früher gesunde Individuen ergriffen und liefern einen höheren Sterbesatz als schwächliche, heruntergekommene Wöchnerinnen.

In Gebäranstalten, namentlich in grossen, wo viele Wöchnerinnen gemeinschaftlich nur von wenigen Individuen gepflegt werden, ist die Prognose ungünstiger und zwar desto mehr, je überfüllter und unzweckmässiger die Anstalt eingerichtet ist. Günstiger wird sie in Privathäusern, namentlich solchen besserer Stände. Auf dem Lande ist sie günstiger als in der Stadt. Im Allgemeinen wird die Prognose desto ungünstiger, je früher die Erkrankung ausbricht. Erkrankungen während der Gravidität enden stets binnen Kurzem letal, wenig bessert sich die Prognose, wenn die Krankheit während der Geburt ausbricht. Erkrankt die Wöchnerin erst in der zweiten Woche nach der Entbindung, so wird die Prognose günstiger, obwohl auch da noch der Tod eintreten kann.

Wichtig bezüglich der Prognose ist es, in die Hände welcher Hebamme oder welchen Arztes die Puerpera fällt. Sie wird desto günstiger, je gewissenhafter beide die antiseptischen Cautelen einhalten.

Bezüglich der Prognose der einzelnen Krankheitsformen lässt sich im Allgemeinen Folgendes sagen:

Die Endometritis verläuft in ihren reinen Formen günstig. Bedenklicher wird die Prognose nur dann, wenn die Endometritis den Beginn schwerer nachfolgender Erkrankungen bildet. Man darf sie daher nie unterschätzen.

Die Peri- und Parametritis geben wegen der Gefahr einer Peritonitis keine so günstige Prognose. Günstiger wird sie nur dann, wenn der Process localisirt bleibt, denn da erfolgt in der Regel Genesung. Abscedirungen verschlechtern die Vorhersage, ebenso weit verbreitete Entzündungen des Bindegewebes.

Bei der *Peritonitis universalis* ist die Vorhersage sehr infaust. Der letale Ausgang folgt in der Regel am 4. bis 10. Tage, seltener schon am zweiten. Uebergeht sie in die chronische Form, so verlieren die Kranken gewöhnlich ihr Leben entweder in Folge der eintretenden Erschöpfung oder in Folge der eintretenden Perforation nach aussen oder in ein Hohlorgan. Ein sehr böses Zeichen ist plötzlich eintretendes und anhaltendes hohes Fieber. Ein ebenso ungünstiges Symptom ist eine hartnäckige Obstipation, eine bedeutende, mehr seröse Exsudation und subjectives Wohlbefinden bei schweren Erscheinungen. Das Gleiche gilt von frühzeitig eintretender, allgemeiner Schwäche bei sonst scheinbar normalem Befinden, von einer sich bald einstellenden Dyspnoë, ohne nachweisbare Ursache, von einer schweren Zunge, von Schmerzen in der Oberbauchgegend und dem Erbrechen. An sich ist die Exsudation kein so schlimmes Zeichen. Die Schwere des Processes muss mehr nach dem Allgemeinbefinden der Kranken beurtheilt werden. Eine günstige prognostische Bedeutung hat das Auftreten eines *Herpes labialis*, eine höchst ungünstige das Auftreten eines Icterus und ein incongruentes Verhalten von Temperatur und Puls.

Die Metrophlebitis giebt wegen der zu erwartenden metastatischen Folgekrankheiten eine noch ungünstigere Prognose ab.



Die *Phlegmasia alba dolens* ist eine nicht gleichgiltige Complication. Die primäre Thrombose ist, weil nicht auf infectiöser Basis ruhend, weniger bedenklich, ausser wenn Infection hinzutritt. Viel gefährlicher ist wegen der folgenden Embolien die secundäre Thrombose. Sehr selten kommt es in solchen Fällen noch zur Genesung.

Das Erysipel giebt, wenn es unabhängig von einer infectiösen puerperalen Erkrankung auftritt, keine ungünstigere Prognose als sonst, wohl aber dann, wenn es sich als Theilerscheinung der allgemeinen Infection einstellt. Besonders gefährlich wird es, wenn es sich weit verbreitet.

Hautaffectionen als Theilerscheinungen des Puerperalfiebers geben die allerungünstigste Prognose ab. Der Tod folgt hier in der kürzesten Zeit. Sie kommen in zweierlei Formen vor, als *Purpura puerperalis*, die die ganze Körperoberfläche befällt und gewöhnlich mit Scarlatina verwechselt wird, und als umschriebenes Erythem der Hände und Füße.

Ebenso ungünstig ist die Prognose bei Affectionen der Sehnen-scheiden und Gelenke, sowie bei der *Endocarditis puerperalis*.

Prophylaxis. Wäre man im Stande, die Prophylaxis überall strengstens durchzuführen, so entfielen jede Therapie und damit auch jede Puerperalerkrankung. Leider ist die Erfüllung dieses schönen Wunsches unmöglich; trotzdem muss aber Jeder, soweit als möglich, denselben praktisch anstreben. Um dies möglichst zu erreichen, sehe man strengstens darauf, dass alle Geräthe, welche mit dem Körper der Schwangeren, Gebärenden oder Wöchnerin in Berührung kommen, gehörig desinficirt seien. Den Gebrauch der Schwämme verbanne man unerbittlich, da diese die gefährlichsten Infectionsträger sind; statt ihrer bediene man sich reiner, alter Leinwandlappen oder Stücke von Carbolwatte, die nach jedesmaligem Gebrauche wegzuerwerfen sind. Behandelt ein Arzt eine kranke Wöchnerin oder einen schweren chirurgischen Kranken, so lehne er jeden Ruf zu einer Gebärenden ab. Unerbittlich streng sei man in gleicher Weise in Bezug auf die Hebamme, die eine kranke Wöchnerin besorgt. Vor und nach jeder innerlichen Untersuchung haben sich Arzt und Hebamme die Hände sorgsamst zu desinficiren. Innerliche Untersuchungen der Kreissenden und Puerpera beschränke man auf die dringendsten Fälle, um jeder Uebertragung des septischen Giftes vorzubeugen. Eine noch strengere Prophylaxis, wie das Gebären unter dem Carbolspray, ist wohl nur in Kliniken durchführbar. Verzögert sich die Geburt, so kann man prophylaktische Injectionen der Vagina mit einer desinficirenden Flüssigkeit vornehmen lassen. (Doch sei man sehr vorsichtig, weil FROMMEL<sup>67</sup>) einen Fall mittheilt, in dem bei einer derartigen Injection die Kreissende unter Erscheinungen von Lufteintritt in die Venen beinahe das Leben verloren hätte.) Lösungen der Placenta mit der Hand nehme man nur dann vor, wenn es unumgänglich nothwendig ist. Nach Abgang der Placenta nehme man eine genaue Besichtigung derselben vor, ob sie zur Gänze ausgetrieben wurde: Sollte man sehen, dass Stücke derselben oder der Eihäute fehlen, oder dass an der Aussenseite des Chorions die abzugehende oberflächliche Deciduaschicht in weitem Umfange fehlt, so gehe man lieber mit der gehörig desinficirten Hand in den Uterus ein und entferne diese Reste, um nachträglichen etwaigen Verjauchungen derselben vorzubeugen (KÜSTNER<sup>68</sup>).

In der neuesten Zeit werden von mancher Seite, so von SCHÜCKING<sup>69</sup>), MÜNSTER<sup>60</sup>), CHAMBERLAIN<sup>61</sup>), SCHÜLEIN<sup>62</sup>), RICHTER<sup>63</sup>) u. A. prophylaktische Ausspülung und permanente Irrigationen der Uterushöhle mit antiseptischen (Carbol-) Lösungen anempfohlen. Diese Vorschläge sind indessen keine ganz neuen, denn früher schon wurden sie, so z. B. (1862, 1863, 1869) von HUGENBERGER<sup>64</sup>), GRÜNEWALDT<sup>65</sup>) u. A. nicht nur gemacht, sondern auch ausgeführt. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass im Uebereifer hier zu weit gegangen wird, indem (wie dies u. A. HOFMEYER<sup>66</sup>) statistisch nachwies) durch diese fortwährenden Manipulationen an den Genitalien die Gefahr, eine Infection herbeizuführen, nur gesteigert wird. Ausserdem kommt noch eine andere Gefahr in Betracht. Die Zahl von Todes-

oder schweren Erkrankungsfällen, bei welchen acute Intoxicationen durch die jetzt übliche Carbolsäure herbeigeführt wurden, oder wo die Injectionsflüssigkeit durch die Tuben in die Bauchhöhle getrieben wurde oder Luft in die klaffenden Venenmündungen gelangte, ist keine geringe (FISCHER<sup>67</sup>), KÜSTNER<sup>68</sup>), FRITSCH<sup>69</sup>), HERDEGEN<sup>70</sup>), REIMANN<sup>71</sup>) u. A.). Ähnliches, was von den prophylaktischen Uterusausspülungen gesagt wurde, gilt auch von der prophylaktischen Darreichung von Medicamenten (Chinin und *Natr. salic.*), wie sie u. A. von SCHULZ<sup>72</sup>) und BERGESIO<sup>73</sup>) anempfohlen wird.

Prophylaktische Ausspülungen und Reinigungen der Scheide, sowie der äusseren Genitalien bleiben aber immerhin angezeigt.

Als prophylaktische Massregel habe ich auf meiner Klinik die subcutane Ergotinjection nach jeder, selbst der normalsten Geburt eingeführt. Die dadurch erzeugten kräftigen Uteruscontractionen verlegen wenigstens den einen Weg, auf dem das Gift in den Organismus gelangen kann.

Therapie. Specifische Mittel, um die septische Blutbeschaffenheit zu neutralisiren, besitzen wir nicht. Die Darreichung von Carbol- und Salicylsäure hat sich als erfolglos erwiesen. Vom salicylsauren Natron habe ich keine Erfolge gesehen.

Stellen sich Fieberbewegungen ein, so spüle man den Uterus direct mit einer desinficirenden Flüssigkeit aus. Man führt das gehörig desinficirte Mutterrohr in die Uterushöhle und wäscht letztere, je nach Bedürfniss, 2-, 3- bis mehrmals aus. Als Spülflüssigkeit nimmt man in der Regel ein 4—5percentiges Carbolwasser. Um Vergiftungen, die, wie erwähnt, leicht eintreten können, vorzubeugen, nehme man lieber die Salicylsäure, die sich nur in geringem (nicht toxischem) Grade (0.33%) löst, oder eine 0.5—1percentige Lösung der von BRUHNS<sup>74</sup>) empfohlenen essigsäuren Thonerde. Das eingeführte Rohr sei nicht weich, sondern hart. Am besten ist ein solches aus Glas (HILDEBRAND). Bei schweren Erkrankungen kann man auch (nach SCHEDE<sup>75</sup>) und SCHÜLEIN<sup>76</sup>) ein starkes Gummirohr als Drain einführen und liegen lassen. Noch energischer wird die Desinfection, wenn man die Drainage mit der permanenten Irrigation verbindet, wie dies SCHÜCKING<sup>77</sup>) zuerst that. Das in den Uterus eingeführte Drainrohr aus Gummi, Glas oder Zinn wird mittelst eines langen Gummirohrs mit einem Irrigator in Verbindung gebracht und unter die Kranke kommt ein Stechbecken. Um Durchnässungen vorzubeugen, legt man die Kranke auf einen Kautschuktrichter, dessen Spitze durch die Matratze läuft. Giebt man der Spülflüssigkeit eine niedere Temperatur, so macht man die desinficirende Behandlung gleichzeitig zur antipyretischen. Ihre prompte Wirkung kann die Desinfection des Uterus nur im Beginne der Infection entwickeln. Sind bereits hochgradige septische Erscheinungen da, so kann sie wohl eventuell einen Nachschub der Infection verhüten, auf die bereits aufgenommenen septischen Stoffe dagegen vermag sie keine Wirkung mehr auszuüben.

Das Fieber bekämpft man mit Chinin. Grosse Dosen zu 0.5—1.5 wirken kräftiger und sind wiederholten kleineren vorzuziehen. Sollte das Chinin ausgebrochen werden, so gebe man es im Clysm. Man hege aber durchaus nicht sanguinische Hoffnungen bezüglich der Wirksamkeit des Chinins. Bei perniciosen Erkrankungen ist es nicht selten ganz wirkungslos. Am ehesten wirkt es noch bei leichteren Formen mit abendlichem exacerbirenden Fieber.

Gute Erfolge sah ich beim Gebrauche des kresotinsauren Natron, dargereicht in den Nachmittagsstunden zur Zeit des Fieberanstieges in drei  $\frac{1}{2}$ —1 grammigen Dosen in halbstündigen Intervallen. Vorsichtshalber gebe man das Mittel nicht länger als 2—3 Tage und setze dann einige Tage aus, während welcher man Chinin reicht.

Wirkungslos ist die ungefährliche *Tinct. Eucalypti*, ebenso die nicht gleichgiltige *Tinct. digit.* und *Tinct. veratr. virid.*

Ein sehr sicher wirkendes, daher schätzenswerthes Mittel, um die Heftigkeit des Fiebers zu mindern, besitzen wir in der Kälte. In welcher Weise sie zur



Anwendung kommt, hängt von der Intensität des Fiebers, dem Kräftezustande der Kranken und von der Ausführbarkeit ab. Bei leichterem Fieber genügen kalte Ueberschläge auf den Kopf, die fleissig gewechselt werden. Ebenso gute Dienste leistet der Eisbeutel. Tritt bei stärkerem Fieber Exsudation im *Cavum abdominis* ein, so lasse man die Kälte auf den Unterleib einwirken. Sie wirkt da temperaturherabsetzend und gleichzeitig schmerzstillend. Bedroht aber die Temperatursteigerung direct das Leben, so lasse man Einwicklungen des ganzen Körpers in nasskalte Laken machen und wiederhole dieselben so lange, bis die Temperatur hinreichend abfällt. Der Erfolg ist meist ein sehr günstiger. Das Bewusstsein kehrt zurück und die Kranke fühlt sich ungemein erleichtert. Die günstige Wirkung dieser Einwicklung dauert einen halben bis ganzen Tag an. Der Temperaturabfall beträgt 1°, zuweilen sogar 2°. Ist die Kranke transportabel, so bringe man sie in ein 25—26° R. warmes Vollbad und lasse nach einigen Minuten einen halben bis ganzen Eimer kalten Wassers zugiesen, so dass die Wassertemperatur auf 15 bis 17° herabsinkt. Auf eine noch niedrigere Temperatur darf man das Wasser nicht absinken lassen, da sonst leicht Collaps eintritt. Je nach Bedarf lasst man alle 2 Tage oder jeden Tag ein Bad geben, eventuell auch zwei täglich. Bestehen Exsudationen im Peritonealsacke, so darf man mit der Kranken keine so starken passiven Bewegungen vornehmen, in diesen Fällen muss man sich mit dem Eisbeutel auf Kopf und Unterleib oder mit nasskalten Laken, die man auf die Vorderfläche des Körpers applicirt, begnügen. HOWITZ<sup>78)</sup> construirte zu gleichem Zwecke ein Gummikissen, gefüllt mit Wasser (von 25—19° C.), auf dem die fiebernde Kranke liegt.

Innerlich, in Form von Eis gereicht, leistet die Kälte bei Uebelkeiten und Erbrechen im Verlaufe der Peritonitis gleichfalls vorzügliche Dienste.

Eine ganz besondere Anempfehlung verdient die von BREISKY<sup>79)</sup> und CONRAD<sup>80)</sup> eingeführte Darreichung des Alkohols. Der Alkohol wirkt sowohl als Antipyreticum, indem er die Körpertemperatur herabsetzt, als namentlich als Reizmittel bei eintretendem Collapse. Wegen seiner kräftigeren Wirkung und weil er von den Kranken leichter und gern genommen wird, ist er allen anderen Reizmitteln, wie Moschus, Campher u. dgl. m. unbedingt vorzuziehen. Man gebe jede Stunde einen Caffeeelöffel pur oder zu gleichen Theilen mit Wasser. In welcher Form, ob als Rum, Cognac oder reiner Kornbranntwein, ist gleichgiltig. Wird er in dieser Form verweigert, so gebe man schwere, südländische Weine oder Champagner, dann aber in grösseren Dosen. Zweckmässig ist es, die Darreichung des Alkoholes mit jener des Chinines zu verbinden. Bei schweren Formen erhält man die Kranken durch dieses Reizmittel eine Zeit künstlich am Leben und nicht selten überschreitet die Krankheit während dem ihren Culminationspunkt. In weniger günstigen Fällen hat man wenigstens den Trost, die Kranken einige Stunden oder Tage länger am Leben erhalten zu haben.

Eines grossen und mit Recht begründeten Rufes erfreuen sich die zur Zeit von SEYFERT eingeführten Abführmittel. Unter künstlich eingeleiteten profusen Diarrhöen mildert sich das Fieber, der Meteorismus schwindet und ebenso der Schmerz im Unterleibe. Diese Therapie hat schon der theoretischen Annahme nach, dass die septischen Stoffe auf dem Wege des Darmes am raschesten aus dem Körper eliminirt werden, viel für sich und bestätigt dies auch die Erfahrung. Man kann füglich sagen: Das Puerperalfieber heilt „unter“ (nicht „durch“) Diarrhöen, denn dort, wo diese eintreten und dauernd anhalten, tritt beinahe immer Genesung ein. Will man aber gute Erfolge erzielen, so muss man die Diarrhöen, wenn sie sich nicht spontan einstellen, möglichst früh einleiten und nicht damit warten, bis die Krankheit Fortschritte gemacht hat. Man beginne mit einem leichten Laxans, z. B. Bitterwasser oder *Oleum ricini*, und erst wenn dies nicht oder nicht genügend wirkt, übergehe man zu den Sennapräparaten. Gar häufig muss man aber noch weiter, nach der Jalappa und dem Calomel oder gar zum *Ol. crot.* greifen. Treten die

Diarrhöen spontan ein oder halten sie, künstlich eingeleitet, dauernd an, so braucht man keine Purgantien mehr zu geben. Ihre abermalige Darreichung wird nur in den prognostisch ungünstigen Fällen nothwendig, wo die Diarrhöen cessiren. Die ungünstigste Prognose geben jene Fälle ab, bei denen trotz der stärksten Drastica keine Diarrhöen eintreten. Die sonstige symptomatische Therapie wird durch die bestehenden Diarrhöen nicht im Geringsten alterirt. Man reicht Chinin, mit oder ohne Laudanum, man giebt Alkohol, wendet die Kälte in den verschiedenen angegebenen Weisen an u. dgl. m. Man braucht keine Sorge zu haben, dass sich die Diarrhöen weiterhin nicht stillen lassen oder die Kranken zu sehr von Kräften kommen. Die gefürchtete Schwächung tritt nicht ein, das Allgemeinbefinden bessert sich im Gegentheile. Ein Glück für die Erkrankten ist es, dass sich solche Diarrhöen weder durch Opium, noch durch ein Stypticum stillen lassen. Bei sehr acuten septikämischen Formen gelingt die Einleitung profuser Diarrhöen nicht und wenn auch ja, so ist ihr Effect gewöhnlich doch gleich Null.

Heftige Schmerzen, wie sie im Verlaufe der verschiedenen Processe im Unterleibe auftreten, erheischen das Opium, welches man am besten mit dem Chinin verbindet. Ebenso gut wirkt das Morphinum.

Die Behandlung mittelst Blutentziehungen ist zum Glück vergessen oder dem Vergessenwerden nahe. Die Blutbeschaffenheit, ein sehr wichtiger, nicht zu unterschätzender Factor, wird durch dieselben namentlich verschlechtert. Aus dem Grunde sind die, auch sonst überflüssigen, Blutegel bei Seite zu lassen.

Wichtig ist die Therapie der örtlichen Erkrankungen.

Frische peritoneale Exsudationen indiciren der Schmerzen wegen die locale Anwendung der Kälte und die Darreichung der Narcotica. Bei starkem Meteorismus thun Klysmen mit Terpentin oder Campher gute Dienste. Ob nicht Punctionen der Darmschlingen, wie selbe in der Veterinärmedizin üblich sind, angezeigt wären, müssten Versuche lehren.

Ebenso ist zu bedenken, ob man nicht bei schweren septischen Erkrankungen die Bauchhöhle eröffnen und mit desinficirenden Flüssigkeiten ausspülen, eventuell diesen Eingriff bei bestehendem starken Meteorismus mit einer Punction der Därme combiniren sollte. Doch müsste dieser Eingriff frühzeitig vorgenommen werden.

Zur Resorption alter peritonealer Exsudate empfehlen sich laue Vollbäder. Zeigt das Exsudat eine Tendenz zum Durchbruche nach aussen, so eröffne man, um Eiterseukungen vorzubeugen. Die Eiterhöhle muss weiterhin antiseptisch behandelt werden.

Erysipele indiciren die Kälte. Subcutane Carbolinjectionen, um dem Weiterschreiten der Entzündung Einhalt zu thun, habe ich öfters, aber immer ohne Erfolg versucht.

Dem Auftreten eines Decubitus sucht man durch Liegen auf einem Luftkissen vorzubeugen. Ist bereits eine Wunde da, so behandle man sie antiseptisch, um dem Ausbruche eines Erysipeles von hier aus vorzubeugen.

Metastatische Entzündungen sind nach den Regeln der internen Medicin und Chirurgie zu behandeln. Namentlich ist aber das Fieber und der eventuell eintretende Collaps zu bekämpfen.

Bei bestehender *Phlegmasia alba dolens* muss das Bein höher liegen und im Knie leicht gebeugt sein. Schmerzen indiciren kalte Ueberschläge. Man sorge für gehörige Stuhlentleerungen. Bei Fiebrernachlass bepinselse man die Geschwulst mit Jodtinctur. Späterhin wird das Bein bandagirt. Das Bett darf nicht früher verlassen werden, bis der krankhafte Process geschwunden ist, damit sich nicht ein Stück des Thrombus ablöse. Aus dem Grunde muss das Bein im Beginne der Erkrankung möglichst ruhig gehalten werden und dürfen späterhin eventuelle spirituöse Einreibungen nur mit grosser Vorsicht gemacht werden.

Die Phlegmone des Beines ohne Thrombose erfordert gleichfalls Ruhe, kalte Ueberschläge und geregelten Stuhl. Bei eitrigem Zerfalle des



Bindegewebes nehme man bei Zeiten die Eröffnung vor und behandle die Wunde antiseptisch. Das Fieber erfordert Chinin etc.

Uebel aussehende Puerperalgeschwüre bepinsele man mit einer Mischung von Chloralhydrat und *Aqua dest.* (*aa. part. aeq.*), die als ausgezeichnetes Desinficiens wirkt. Der Belag stösst sich nach 1—2 Tagen ab und die Wunde heilt rasch.<sup>81)</sup>

So viel sich aus den spärlichen Daten entnehmen lässt, scheint der Verlauf des Puerperium bei der Europäerin unter den Tropen in mancher Weise alterirt zu werden. Nach CHEVERS<sup>82)</sup> soll in Folge der häufigen Spanämie und des fehlenden Muskeltonus die Neigung zu Hämorrhagien sofort post partum bedeutend sein. Häufig soll sich (in Indien) das Puerperium mit Malaria compliciren. Auch nach gewöhnlichen Entbindungen soll sich oft unter Stockung des Lochialflusses sowie der Milchsecretion Fieber einstellen, dass dem Chinin weicht, so dass die Aerzte das Chinin (zu  $\frac{1}{4}$ —1 Grm.) prophylaktisch zu geben gewohnt sind. Grosse Hitze vertragen die Puerperen schlecht, so dass sie auch ohne alle Krankheitserscheinungen sterben können. Puerperalfieber-Erkrankungen sollen selten sein. Dagegen scheint unter den Tropen der puerperale Tetanus viel häufiger vorzukommen als bei uns, denn aus unseren Climates liegen nur einzelne zerstreute einschlägige Mittheilungen (von D'OUTREPONT<sup>83)</sup>, SIMPSON<sup>84)</sup>, HERVIEUX<sup>85)</sup>, CRAIG<sup>86)</sup>, MC. GREGOR<sup>87)</sup>, PADOVA und BIANCONI<sup>88)</sup>, BAART DE LA FAILLE<sup>89)</sup>, WILTSTIRE<sup>90)</sup>, MACDONALD<sup>91)</sup>, FRÄNKEL<sup>92)</sup> DITZEL<sup>93)</sup>, LEVERTIN<sup>94)</sup>, KUHN<sup>95)</sup> vor. Wie PLAYFAIR<sup>96)</sup> mittheilt, sollen in Indien Fälle von *Tetanus post partum* bei sonst ganz gesunden Individuen ebenso häufig vorkommen, wie nach chirurgischen Eingriffen. Der Verlauf desselben soll der gleiche sein, wie bei dem nach Verletzungen vorkommenden Tetanus, die Prognose dagegen sehr ungünstig. Bezüglich der Aetiologie weiss man bei uns, wegen der grossen Seltenheit, so viel — als nichts. Von einer Seite (SIMPSON) beschuldigt man die Infection, von anderer die mechanische Reizung der puerperalen Wunde als veranlassende Ursache. SPIEGELBERG<sup>97)</sup> endlich wirft die Frage auf, ob nicht etwa ein causaler Nexus mit Nierenaffectionen bestehe. Witterungseinflüsse, namentlich Erkältungen, sollen nach Ansicht Mancher beim Ausbruche des Tetanus eine Rolle mitspielen. Namentlich häufig bricht das Leiden nach Abortus aus. Die Therapie ist die eines jeden anderen Tetanus.

Anderweitige Störungen im Wochenbette, die mit der Infection nichts zu thun haben, begegnet man nicht selten. Zu diesen gehören:

Die schmerzhaften Nachwehen, die häufig durch zurückgebliebene Eihaut- oder Placentarreste hervorgerufen werden. Die Therapie besteht in der Entfernung dieser Reste und wenn noch weiter nöthig, in der Application warmer Umschläge, eventuell in der Darreichung von Opium, Morphinum oder in subcutanen Ergotininjectionen. Bei prophylaktischen Ergotininjectionen beobachtet man sie viel seltener. Nicht zu verwechseln sind die schmerzhaften Nachwehen mit den Unterleibsschmerzen bei beginnender Puerperalerkrankung. Letztere sind nie aussetzend, sondern immer constant und von Fieber begleitet.

Bezüglich der Anomalien der Lochien siehe den Artikel „Lochien“.

Blutungen im Wochenbette sind, Neubildungen ausgeschlossen, stets auf eine Retention von Nachgeburtsresten oder grösseren Blutcoagula zurückzuführen. Sie sind nur ausnahmsweise so heftig, dass sie momentan lebensgefährlich werden. Andererseits aber sind sie doch nicht gleichgiltig, da sie sich leicht wiederholen und Anlass zur Entstehung der sogenannten Placentarpolypen geben. (Siehe den Artikel „Abortus“.) Die Diagnose ist leicht zu stellen. Bei derartigen Blutungen ist der Uterus vergrössert, der Cervicalcanal geöffnet und im Cavum fühlt man sofort das die Blutung unterhaltende Gebilde, welches vielleicht bis in die Vagina hinabreicht. Dieses Gebilde lässt sich leicht mit dem Finger von seiner Basis abtrennen, worauf die Blutung dauernd steht. Um einer etwaigen Wiederholung der Blutung vorzubeugen, lässt man eine sub-

cutane Ergotininjection folgen. Bedenklich können diese Gebilde insoferne werden, als sie einen Anlass zur Entstehung des Puerperalfiebers abzugeben vermögen.

In neuester Zeit hat THLEDE<sup>98)</sup> die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass sich zuweilen in den Gefässen der Placentarstellen in Folge einer Atonie der Uterus keine gehörig festen Thromben bilden. In Folge dieser Atonie kommt es zur Gasbildung im Uterus und nachfolgender puerperaler Infection oder treten später durch Zerfall der Thromben Blutungen ein. Die Thrombenpartikelchen können auch aufgesaugt werden und kann gleichfalls dadurch das Puerperalfieber erzeugt werden.

Störungen in der Function der Blase sind im Puerperium häufig.

Vorübergehende Paresen des Detrusors, als deren Folge Ischurie auftritt und sich grössere Harnmengen ansammeln, sind häufig. Sie sind Folge des Druckes, den der Fruchtkopf bei der Geburt auf die Blase ausübte. In der Regel verschwinden diese Paresen von selbst in einigen Tagen.

Eine andere Bedeutung hat jene Ischurie, die sich bei schweren Puerperalerkrankungen einstellt. In dem Falle wird die Blasencontraction dadurch aufgehoben oder behindert, dass die Entzündung den serösen Ueberzug der Blase ergreift, oder dass das Sensorium, wie bei den schweren septischen Fällen, getrübt wird.

Die Harnverhaltung, durch Abknickung der Harnröhre, entstanden durch das rasche Herabtreten des puerperalen Uterus, wie sich sie OLSHAUSEN<sup>99)</sup> vorstellt, kommt gewiss nur vereinzelt vor. Häufig ist sie dadurch bedingt, dass sich in Folge der Geburt Verletzungen oder Fissuren an der Harnröhrenmündung und am Blasenhalse befinden, die das Uriniren sehr schmerzhaft machen, so dass die Puerpera die Harnentleerung möglichst lange zurückhält.

Die Harnblase füllt sich zuweilen so enorm, dass ihr Grund bis zum Nabel hinaufreicht und man sie selbst als Tumor sieht.

Die Involution des Uterus wird durch die ausgedehnte Blase nicht behindert. Die Harnverhaltung wirkt aber insoferne ungünstig, als sich der Harn in der Blase zersetzt und Anlass zu einer Cystitis giebt. Bei unvollständigen Paresen uriniren wohl die Wöchnerinnen, doch entleeren sie die Blase nie zur Gänze. Der Drang zum Harnlassen stellt sich erst bei übermässig gefüllter Blase ein und schwindet bereits vor vollständiger Entleerung, so dass stets ein Rest des Harnes in der Blase zurückbleibt, der zuweilen nicht unbedeutend ist. Die ersten Tage post partum muss daher stets der Catheter fleissig angelegt werden, denn gar häufig giebt die Wöchnerin an, urinirt zu haben und dennoch findet sich die Blase gefüllt. Diese leichten Lähmungen verlieren sich von selbst und machen beinahe nie eine specielle Medication, wie die Darreichung von Strychnin oder die Anwendung der Inductionselektricität, nothwendig.

Sehr selten beobachtet man Enuresis, eine Incontinenz des Harnes, ausgenommen natürlich die Vesicovaginalfisteln. Sie ist stets auf Quetschungen des Blasenhalses zurückzuführen. Sie verschwindet gewöhnlich spontan innerhalb der ersten drei bis vier Tage post partum. Sollte sie länger andauern, so thun späterhin Dampfbäder gute Dienste.

Der Blasenkatarrh ist häufig (wie bereits erwähnt) durch den Gebrauch eines unreinen Catheters hervorgerufen. Zuweilen nimmt er seinen Ursprung von einer Entzündung der Scheide oder des Uterus. Viel seltener rührt er von einer fortgepflanzten *Endocolpitis* oder *Endometritis puerperalis* her. Zu den grössten Raritäten zählt es, wenn die puerperale Entzündung der Beckenserosa oder des Beckenbindegewebes auf die Mucosa der Blase übergeht. Der Verlauf ist in der Regel ein günstiger, der gleiche, wie beim Blasenkatarrh ausserhalb des Puerperium. Die leichteren Formen werden in der Regel übersehen. Bei den schwereren tritt Schmerz beim Uriniren, Harndrang, vorübergehende Ischurie bei trüber oder gar eitriger Beschaffenheit des Harnes. Die Therapie ist die gleiche wie bei Blasenkatarrh überhaupt.



Neuralgien der unteren Extremitäten sind, abgesehen die bereits erwähnten Formen (bei Exsudationen im Bindegewebe des Beckens und bei der *Phlegmasia alba dolens*), nicht häufig und rühren vom Drucke des Kopfes auf die grossen Nerven während der Geburt her. Man beobachtet sie nach verzögerten Geburten (enges Becken, abnorme Einstellungen des Kopfes, Zangenoperationen u. dgl. m.).

Spontane Lockerungen der Beckensymphysen sollen sich zuweilen im Puerperium einstellen. Ich habe sie nie beobachtet und bin der Ansicht, dass, wenn nicht von früher her eine Erkrankung der Knochen oder Gelenke des Beckens besteht oder nicht im Puerperium eine septische Entzündung der Beckengelenke (eine sehr seltene Erkrankungsform) eintritt, diese Symphysenlockerungen immer auf artificielle Zerreibungen der Gelenke zurückzuführen sind. Das Gleiche gilt von den angeblich spontanen Zerreibungen der Beckengelenke.<sup>100)</sup>

Schlaflosigkeit im Puerperium beobachtet man zuweilen bei hysterischen und hypersensiblen Individuen, ohne dass sonst eine Erkrankung vorläge. Sie kann die Wöchnerin recht herunterbringen. Die besten Dienste leistet hier das Chloralhydrat.

Complicationen des Puerperium mit zufälligen Erkrankungen.

Der Verlauf so mancher Krankheitsprocesse wird durch das Puerperium nicht wenig alterirt.

Die Lungenphthise kann im Puerperium so rasche Fortschritte machen, dass die Kranke, wie ich dies einige Male beobachtete, einige Tage post partum stirbt. Das glückliche Ueberstehen eines Puerperium berechtigt durchaus nicht zur Hoffnung auf einen gleich glücklichen Verlauf der nächsten. LEBERT<sup>101)</sup> bestätigt dies auch und fügt noch bei, das Wochenbett übe auf die Phthise einen noch viel verderblicheren Einfluss aus als die Schwangerschaft. Unter Umständen kann das andauernde hohe Fieber die Diagnose bei der ersten Besichtigung der Kranken erschweren.

Pleuropneumonien verlaufen im Puerperium in der Regel günstig.<sup>102)</sup> Die Diagnose ist nicht so schwierig, weil der Krankheitsverlauf dieser Formen ein anderer ist, als jener typische der puerperalen Pneumonia.

Herzkrankheiten, respective Herzfehler, die von früher her bereits bestehen, sind nach LÖHLEIN<sup>103)</sup> insofern im Wochenbette nicht gleichgiltig, als eine Neigung zur Recurrens der entzündlichen Vorgänge an den bereits früher erkrankten Stellen des Gefässapparates im Wochenbette besteht, wie ich dies aus Erfahrung bestätigen kann.

Viel schwieriger kann im Beginne der Erkrankung die Diagnose bei der acuten Miliartuberculose werden, wie ich dies in einem Falle beobachtete, wo das Leiden in den ersten Tagen nach der Geburt zum Ausbruch kam. Hier braucht man in der Regel mehrere Tage, bevor man die richtige Diagnose zu stellen vermag.

Typhen sind in ihrem Beginne schwer von septischen Erkrankungen zu unterscheiden. Das Wochenbett übt auf den Typhus einen unleugbar ungünstigen Erfolg aus, es tritt leichter Collaps ein (GUSSEROW<sup>104)</sup>). Ausserdem sind Typhusranke zu puerperaler Infection leichter disponirt.

Diagnostische Schwierigkeiten können sich im Beginne der Erkrankung auch bei der Intermittens ergeben, wenn die ersten Fieberanfälle kurze Zeit post partum auftreten. Besteht gleichzeitig eine traumatisch-entzündliche Affection der Beckenorgane, so kann leicht ein diagnostischer Irrthum unterlaufen. Die ausgesprochenen Remissionen, sowie das typische Auftreten des Fieberanfalles erleichtern aber bald die Diagnose. Zuweilen wird die schon von früher her bestehende Intermittens eine anteponens. Häufig erkranken die Frauen erst im Puerperium, namentlich solche, welche sonst eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Malariai infection zeigen. Zwischen den Fieberanfällen befinden sich die

Frauen, wenn keine Puerperalerkrankung besteht, wohl. Nicht so selten werden die Fieberanfälle im Puerperium atypisch. Die Therapie ist die gleiche wie sonst, doch soll das Leiden der Behandlung mehr trotzen als sonst. Nicht selten sollen Uterinalabteilungen auftreten. Todesfälle sollen nur ausnahmsweise erfolgen (BARKER<sup>105</sup>) und GOTH<sup>106</sup>).

Acute Exantheme brechen selten im Puerperium aus.

Bei Variola ist das Puerperium namentlich in den schwereren Erkrankungsfällen als eine üble Complication anzusehen.

Eine noch üblere Complication giebt die Scarlatina ab. Nach GRENSER<sup>107</sup>) beträgt das Mortalitätspercent im Puerperium (aus 156 Fällen entnommen) 48·7. Die Erkrankung beginnt meist in den ersten Tagen des Puerperium. Das Exanthem erscheint plötzlich, die Angina pflegt unbedeutend zu sein. Nach MARTIN<sup>108</sup>) soll als häufige Complication Endometritis auftreten, doch scheint da eine Verwechslung mit dem der Scarlatina ungemein ähnlichen erwähnten *Erythema puerperale* zu unterlaufen.

Bezüglich der Masern im Puerperium sind die Ansichten getheilt. Nach UNDERHILL<sup>109</sup>) sollen die Masern im Puerperium bösartiger verlaufen. GAUTIER<sup>110</sup>) behauptet, sie seien um diese Zeit weniger gefährlicher als während der Gravidität. Ich beobachtete einen Fall bei Gegenwart einer umschriebenen Parametritis. Die beiden Processe verliefen günstig nebeneinander, ohne sich zu tangiren.<sup>111</sup>)

Wird eine sonst gesunde Puerpera von einem nicht puerperalen Erysipel befallen, so unterscheidet sich der Verlauf in nichts von einer sonst auftretenden Rothlaferkrankung.<sup>112</sup>)

Nach DRASCHE<sup>113</sup>) und HENNIG<sup>114</sup>) soll die Geneigtheit zur Cholera unter Puerperis eine nicht erhebliche sein. SCANZONI<sup>115</sup>) sagt, Cholera mache für Puerperalfieber geneigt, während HENNIG unter zahlreichen Fällen nur einmal eine abscedirende Parametritis beobachtete. Nach DRASCHE kann Cholera das Puerperalfieber unterbrechen, aber nicht aufheben.

Der *Icterus catarrhalis* zeigt, wie ich dies mehrfach gesehen, im Puerperium einen ganz normalen Verlauf.

Chorea, welche während der Gravidität aufgetreten, scheint nach einer meiner Beobachtungen und einer Mittheilung RICHARDSON'S<sup>116</sup>) zu schliessen, im Puerperium rasch zu schwinden.

Ueber Hydrophobie im Puerperium liegt, soweit mir bekannt, nur eine Beobachtung vor, die von COUZIER<sup>117</sup>) herrührt. Bei einer im 7. Graviditätsmonate gebissenen Frau, die am normalen Schwangerschaftsende ein lebendes Kind gebar, brach die Hydrophobie im Puerperium unter plötzlicher Unterbrechung der Lochien aus, fünf Tage später erfolgte der Tod.

Ovarialkystome können in seltenen Fällen im Verlaufe der Puerperium den Tod herbeiführen. Ich<sup>118</sup>) sah einen Fall, wo bei einer sonst gesunden Puerpera in Folge einer eingetretenen Torsion des Stieles die einkammerige Cyste barst, worauf der Tod an allgemeiner Peritonitis eintrat.

Einen bedeutenden Einfluss übt das Puerperium auf Neubildungen des Uterus aus.

Myome schwinden nicht selten im Puerperium oder verkleinern sich spontan doch wesentlich. Sie werden in den regressiven Process, welchem der Uterus anheimfällt, mit einbezogen (SCANZONI<sup>119</sup>), MARTIN<sup>120</sup>), LÖHLEIN<sup>121</sup>). In manchen Fällen, wo das Myom während der Geburt einem starken Drucke ausgesetzt war, kann es im Puerperium verjauchen. Nach SCHRÖDER<sup>122</sup>) soll dadurch die Gefahr septischer Erkrankungen bedeutend erhöht werden.

Das Carcinom des Uterus macht nach der Entbindung dem Leben der Kranken gewöhnlich bald ein Ende. Die durch den Druck bei der Geburt hervorgerufene Mortification der Neoplasma führt Gangrän herbei, die bald den Tod herbeiführt.



Nach VERNEUIL<sup>123</sup>) soll im Puerperium eine Tendenz zur Eiterung bestehen, ein chirurgischer Eingriff daher nicht früher als bis zwei Monate nach der Geburt vorgenommen werden. Nimmt man, wie ich dies selbst erfahren habe, vor dieser Zeit eine chirurgische Operation an den Genitalien vor, so setzt man sich der unangenehmen Eventualität aus, dass die schlaffen, noch nicht resistent gewordenen Weichtheile beim Nähen durchreissen und eine primäre Vereinigung der Wunde nicht eintritt.

(Ueber die im Gefolge des Puerperium auftretenden Psychosen, sowie über den Einfluss, den das Wochenbett auf diese Leiden ausübt, siehe die einschlägigen Artikel.)

Enge an das Wochenbett und mit ihm in Connexe stehend, schliessen sich die Krankheiten der Brüste an. Sie betreffen die Secretionsanomalien und die Entzündungen derselben.

Anomalien der Secretion beobachtet man gar häufig.

In seltenen Fällen bleibt die Secretion der Milch vollkommen aus, Agalaktie. Häufig wird wohl Milch secernirt, doch nicht in genügender Menge. Die ersten Tage entleeren sich wohl einige Tropfen Milch, aber bald versiegt die Secretion. Es beruht dies auf einer mangelhaften Entwicklung des Drüsengewebes, wobei der Fettpolster der Drüse sehr stark sein kann. Dieser Zustand ist zuweilen hereditär. Er kann auch erworben sein in Folge überstandener Mastitiden, in deren Verlaufe das Drüsengewebe zu Grunde ging. Diese Mastitiden können in früheren Wochenbetten da gewesen sein, oder das Drüsengewebe wurde durch eine Entzündung in den ersten Lebenstagen zerstört. In diesen Fällen kann die Agalaktie einseitig sein. Erworbenen Milchmangel trifft man bei schwachen, heruntergekommenen Kranken oder mit einer Krankheitsanlage (namentlich Phthisis) behafteten Weibern.

Eine vorübergehende Verminderung der Milchsecretion stellt sich zuweilen beim Wiederauftreten der Menstruation ein, doch dauert sie nur wenige Tage. Die Therapie ist bei mangelhaft entwickeltem oder zu Grunde gegangenen Drüsengewebe, wie begreiflich, erfolglos, wenn auch von Manchen<sup>124</sup>) der Rath gegeben wird, die Function der Mamma mittelst des Inductionsapparates zu steigern. Bei bloß heruntergekommenen Weibern kann man die Milchmenge durch Hebung des Allgemeinbefindens, gute Kost und Bier steigern.

Seltener ist die abnorm gesteigerte Milchsecretion, die Polygalaktie. Es wird nämlich zuweilen eine so bedeutende Milchmenge secernirt, dass sie das Kind nicht zu verbrauchen vermag. Die Frau wird durch die fortwährend aussickernde Milch — Galaktorrhoe — nicht wenig belästigt. Die tägliche Milchmenge kann mehrere Pfunde betragen. Dauert dies längere Zeit an, so wird die Frau anämisch, magert ab, die Quantität der Milch verschlechtert sich und es treten nervöse, dem hysterischen Processe ähnliche Alterationen auf, sog. *Tabes lactea*. Es soll zuweilen sogar in Folge dessen zu Tuberculose, Amaurose und Geistesstörungen kommen. Ob diese Anomalie durch eine abnorme Innervation der Drüsengefäße oder durch krankhafte Zustände hervorgerufen wird, ist bisher nicht genau bekannt. Die Polygalaktie verschwindet in der Regel, wenn wieder die Menstruation eintritt oder das Kind abgesetzt wird. Häufig genügt schon eine Beschränkung der Kost, namentlich Enthaltung des Biergenusses, um diesen Zustand zu beseitigen. Therapeutisch greift man nur ein, wenn das Befinden alterirt wird. Man reiche eine tüchtige Dosis Mittelsalze und lege einen Compressivverband an. Nützt dies nicht, so gebe man Jodkali (1 Grm. p. d.). JOULIN<sup>125</sup>) empfiehlt pro die 1—1½ Grm. Agaricum (Lärchenschwamm) in 3—4 Dosen. Von Manchen<sup>126</sup>) wird die Faradisation der Drüse empfohlen. Bei ausgesprochener Galaktorrhoe muss man das Kind absetzen, da die schlechte Milch nicht nährt.

Qualitative Veränderungen der Milch treten bei mangelhafter und nicht entsprechender Nahrung, schlechten äusseren Verhältnissen, Krankheiten

und dergl. mehr ein. Qualitativ verändert sich ferner die Milch bei der Galaktorrhoe und vorübergehend während der Menstruation. Gewisse Speisen verändern gleichfalls die Qualität und ebenso manche Arzneistoffe (Mercur, Jodkali etc.), welche in die Milch übergehen. Bekannt ist es, dass heftige Gemüthsbewegungen die Milchbeschaffenheit vorübergehend ändern. Untersuchungen jüngsten Datums (GODIN <sup>127</sup>) ergeben, dass zuweilen die Menge der Phosphate ungewöhnlich vermindert ist. Eine derartige Milch ist dem Kinde schädlich.

Wunde Brustwarzen, Schrunden begleiten häufig das Wochenbett.

Erosionen, Excoriationen entstehen durch den mechanischen Insult beim Sagen, begünstigt durch die Maceration der Warzenhaut, namentlich bei zarter Epidermis. Es schiessen kleine, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen auf, die einreissen und kleine aber höchst empfindliche, wunde Stellen zurücklassen. Bei jedesmaligem Anlegen wird der gebildete Schorf abgerissen. Diese fortgesetzte Reizung führt, insbesondere bei unrein gehaltener Warze, schliesslich zur Ulceration. Tiefliegende Warzen, die vom Kinde stärker gefasst werden müssen, erkranken noch leichter.

Fissuren, Schrunden bilden sich mit Vorliebe bei faltigen, unrein gehaltenen Warzen. In der Tiefe der Falte sammelt sich vertrocknetes Colostrum und Schmutz. Sobald das Kind zu saugen beginnt, wird die Borke weggerissen und die zarte Haut in der Falte verletzt. Auch hier begünstigen tief liegende Warzen das Wundwerden. Unter 100 Wöchnerinnen haben im Mittel 20 bis 30 wunde Brustwarzen. Erstgebärende leiden häufiger daran, als Mehrgebärende, deren Warzenhaut in Folge des früheren Stillens schon fester und derber ist. Bei unreinen Individuen kommen wunde Brustwarzen häufiger vor. Dieses Leiden stellt sich die ersten Tage nach der Geburt ein. Das hervorstechendste Symptom ist der Schmerz beim Stillen, der auch nach dem Absetzen noch länger andauert. Dieser intensive Schmerz kann das Allgemeinbefinden alteriren, ja sogar Fieber hervorrufen. Bei sehr vernachlässigten Fällen entzündet sich die ganze Warze oder verstopfen sich die Milchgänge und es entzündet sich durch Milchstauung ein Drüsenlappen. Um diesem Leiden vorzubeugen, lässt man die Warzen in der Schwangerschaft fleissig mit verdünnten Spirituosen waschen, um die Haut derber zu machen. Das Herausziehen tiefliegender Warzen nützt nicht viel, denn solche Warzen bleiben doch untauglich. Im Wochenbette müssen die Warzen nach dem Stillen jedesmal abgewaschen werden, damit die Milch nicht in den Hautfalten eintrockne. Um dem Wundwerden der Warzen vorzubeugen, lasse man das Kind möglichst frühe anlegen, sonst füllt sich die Brust zu sehr und die Warze wird zu sehr gespannt, empfindlich und eher wund. Sind die Warzen aber bereits wund, so lege man ein in kaltes Wasser oder in Aqua Goul. getauchtes Lappchen auf. Bei stärkeren Schrunden ätze man mit Höhlenstein. Unter dem Schorfe ersetzt sich die Epidermis und das Stillen wird weniger schmerzhaft. Bei sehr heftigen Schmerzen muss das Stillen temporär oder dauernd aufgegeben werden. Warzenhütchen nützen nicht viel, denn das Hineinzerren der Warze in das Hütchen macht starke Schmerzen. HAUSMANN <sup>128</sup>) empfiehlt bei wunden Warzen Waschungen mit 5<sup>o</sup>/<sub>10</sub>igem Carbolwasser.

Die Phlegmone, die Entzündung des subcutanen Bindegewebes der Brustdrüse, ist eine seltene Erkrankung. Ausnahmsweise nur ist sie diffus, gewöhnlich beschränkt sie sich auf die Areola. Gewöhnlich ist die Entzündung eine fortgepflanzte von wunden Brustwarzen oder entzündeten Talgdrüsen. Sehr selten ist sie die Folge septisch infectirter Excoriationen der Warzen. In letzterem Falle entwickelt sich zuweilen ein phlegmonöses Erysipel, welches die ganze Mamma ergreifen kann. Die Entzündung beginnt mit einer dunklen Röthung, Anschwellung und Spannung, der Schmerz folgt. Das Anlegen des Kindes wird bald unmöglich. Entweder zertheilt sich die Entzündung binnen 3 bis 6 Tagen oder bilden sich umschriebene, den Furunkeln ähnliche, bis wallnussgrosse Knoten, die abscediren. Zuweilen bildet sich die Phlegmone aus einer



parenchymatösen Mastitis, wenn die Entzündung auch das subcutane Bindegewebe erreicht. Es kommt zu faustgrossen Abscessen, die sich unter heftigem Fieber und Schmerz bilden und endlich nach aussen durchbrechen. Selten nur ist die Phlegmone primär oder die Folge eines Trauma. In dem Falle zertheilt sie sich meist wieder. Am gefährlichsten ist die Phlegmone als Theilerscheinung des Puerperalfiebers, d. h. durch Infection entstanden. Diese Form ist sehr selten. Hier stirbt unter stürmischen Erscheinungen das Bindegewebe ab, wobei gar häufig der Tod unter septischen Symptomen eintritt. Die Therapie der Phlegmone besteht in localer Anwendung der Kälte und Einleitung von Diarrhoeen bei gleichzeitiger Sorge für regelmässige Entleerung der Milch. Tritt Abscedirung ein, so kommt das Messer zu seinem Rechte. Der Abscess wird antiseptisch behandelt. Das Fieber erfordert Chinin.

Die seltenste Erkrankung der Brust ist die Entzündung des submamären Bindegewebes, die submamäre Phlegmone oder Paramastitis, die die Folge eines Trauma oder die Fortsetzung der Entzündung tief gelegener Drüsenlappen ist. Die Schmerzen sind sehr heftig und werden schon durch leichte Verschiebung der Mamma oder durch Bewegungen des Armes zu unerträglicher Höhe gesteigert. Die Drüse ist nicht wesentlich vergrössert, an der Basis derselben aber fühlt man eine undeutliche Fluctuation. Die Milchsecretion ist ungestört. Die äussere Haut ist normal, erst späterhin stellt sich an der Basis der Drüse, nach abwärts zu, eine umschriebene Röthung mit undeutlicher Fluctuation ein. Bei Beginn der Eiterung wird das Fieber sehr heftig. Wird der Eiter nicht rasch entleert, so können gefährliche Eitersenkungen eintreten, die die Brustmuskulatur zu perforiren und Pleuritiden zu erzeugen vermögen. Ein sich bildender Abscess ist daher möglichst rasch an jener Stelle zu eröffnen, welche Fluctuation oder Röthung zeigt. Im Beginne der Erkrankung kann man wohl versuchen, den Process durch Anwendung der Kälte und Ruhe zu coupiren, doch gelingt dies nur selten.

Eine häufige Erkrankung ist die Entzündung des Drüsenparenchymes, die Mastitis. Höchst selten entwickelt sich die Mastitis aus dem sogenannten (bereits oben erwähnten) MilCHFieber, gewöhnlich stellt sie sich erst später (in der zweiten bis vierten Woche) nach der Geburt ein, wenn die Lactation längst schon im Gange ist. In der Regel ist die Entzündung eine umschriebene, selten eine totale, es entzünden sich nur einzelne Lappen. Die Acini entzünden sich, werden hyperämisch, succulent und strotzen von Milch. Die Entzündung geht vom interstitiellen Bindegewebe oder von der Wand der Milchgänge aus und setzt sich auf die Drüsenbläschen fort. Durch die Exsudation in den Bindegewebsmaschen werden die Milchgänge strangulirt und consecutiv deren central gelegene Abschnitte durch das gestaute Secret stark ausgedehnt. In Folge der Theilnahme der Acini an der Entzündung und wahrscheinlich in Folge einer Usur der Milchgängewandungen tritt der Eiter schliesslich direct in die Milchgefässe ein.

Der Ursachen giebt es mehrere. Zuweilen geht die Entzündung von excoriirten Warzen aus und schreitet längs einzelner Drüsengänge gegen das Centrum des Organes. Seltener tritt sie nach Absetzen des Kindes durch blosses Milchstauung ein. Nicht selten ist ein Trauma die Ursache.

Sie tritt in einer Frequenz von etwa 1:100 auf. Rechts ist sie häufiger als links. Zuweilen entzünden sich beide Drüsen. Erstgebärende erkranken häufiger als Mehrgebärende.

Der Verlauf ist folgender. Zuerst tritt eine schmerzhaftige Schwellung einzelner Drüsenlappen ein, die man als harte Knoten fühlt. Um die Zeit ist die Haut unbetheiligt. Später wird die Mamma grösser. Das benachbarte Bindegewebe nimmt mit an der Entzündung Theil und schliesslich auch entsprechende Partien der äusseren Haut. Wegen Mitbetheilung der Lymphgefässe schwellen die Achseldrüsen an und werden empfindlich. Zu Anfang sind die Schmerzen dumpf, später

werden sie klopfend, stechend und steigern sich zu bedeutender Höhe, weil die im Entzündungsherde verlaufenden Nerven stark comprimirt werden. Fieber stellt sich ein, sobald die Entzündung intensiver wird, zuweilen selbst mit Schüttelfrost. Nach wenigen Tagen fällt das Fieber ab, hebt sich aber wieder, sobald die Eiterung beginnt. Meist cessirt die Milchsecretion, sobald die Eiterung beginnt. Zuweilen zertheilt sich die schon bestehende Anschwellung, nachdem das Fieber und die Schmerzen früher aufgehört haben. Dies ist aber nur die Ausnahme. In der Regel schreitet die Entzündung weiter, die Schmerzen nehmen zu, das Fieber steigert sich, der ergriffene Lappen schwillt immer mehr an, erweicht, bis sich schliesslich an einer umschriebenen Stelle die Haut verdünnt, röthet und man eine deutliche Fluctuation fühlt. Schreitet keine ärztliche Hilfe ein, so bricht die Haut in der 3. bis 8. Woche an einer oder an mehreren Stellen auf, worauf sich der Eiter nach aussen entleert. Die Hautöffnungen führen in unregelmässige, verschieden grosse Abscesshöhlen, von welchen die eine oder die andere manchmal mit einem Milchgange communicirt, so dass gleichzeitig Milch und Eiter ausfliesst. Der Durchbruch des Eiters ist das Ende des Schmerzes. Meist bleibt des Weiteren eine Milchfistel zurück, die sich erst mit Aufhören der Lactation schliesst. Bei stark vernachlässigten Entzündungen, wo der Process weit und tief greift, kann es zu einer submamären Phlegmone, zu Eitersenkungen, zu consecutiven Entzündungen der Brustmuskeln oder gar zu einer Periostitis der Rippen oder einer Pleuritis kommen. Es kann die ganze Drüse ergriffen werden und auseitern, so dass nur ein leerer Hautsack zurückbleibt. Mit dem Durchbruche des Eiters hört das Fieber auf und das Allgemeinbefinden wird ein normales. Bei mässiger Ausbreitung der Entzündung tritt in 2—3 Wochen Genesung ein. Einen letalen Ausgang muss man dann erwarten, wenn Verjauchungen der Drüse in Folge von Sepsis eintreten. Ausnahmsweise nur erfolgt eine Wucherung des ergriffenen Bindegewebes um die erweiterten Drüsengänge und bilden sich fibröse Knoten, s. g. Milchknoten, welche die benachbarten Drüsengänge zur Atrophie bringen.

Die Diagnose ist, da sich der Process vor den Augen des Arztes abspielt, leicht. Die Prognose wird nur dann ungünstig, wenn die Entzündung vernachlässigt wird oder Theilerscheinung des Puerperalfiebers ist.

Die Therapie sei vor Allem prophylaktisch. Alle schädlichen Momente, welche eine Mastitis herbeizuführen vermögen, sind fernzuhalten. Excoriationen und Schunden müssen behandelt werden. Stauungen der Milch sind mittelst fleissigen Anlegens des Kindes, eventuell ausserdem noch eines zweiten, rasch zu beseitigen. Die schweren Brüste sind zu unterstützen. Die Nahrung und der Biergenuss werde eingeschränkt. Eventuell wirke man ableitend auf den Darm. Kräftige Actionen mit den Armen verbiete man.

Treten Entzündungserscheinungen auf, so begeben sich die Frau zu Bette, verhalte sich ruhig und lege den Eisbeutel auf. Bei starken Schmerzen mache man eine subcutane Morphinumjection. Stellt sich Eiterung ein, so incidire man möglichst frühe, sobald man eine dunkle Fluctuation fühlt. Wenn nöthig, mache man eine Gegenöffnung zur besseren Entleerung des Eiters. Womöglich eröffne man den Abscess unter antiseptischen Vorsichtsmaassregeln. Nachdem die Gegend der Incisionsstelle mit Carbolwasser abgewaschen wurde, eröffne man unter Carbolspray den Abscess mit einem gehörig desinficirten Messer und entleere den Eiter durch Druck und mit dem eingeführten Finger. In die Wunde lege man ein Drainrohr, das kurz abgeschnitten wird. Auf die Wunde kommt eine starke Schichte Carbolwatte und darüber ein Gaze-Compressenverband. 12 Stunden später wird der definitive Verband angelegt. Das Drainrohr wird gewechselt, auf die Wunde kommt ein Schutztaffet und über diesen eine Lage Gaze-Compressen und dann ein Stück Mackintosh. Ein neuer Verband wird nur dann angelegt, wenn das Secret den Verband durchnässt. Sickert der Eiter in Abwesenheit des Arztes durch, so wird nur eine frische Gaze-Compreßse aufgelegt. Bei strenger Einhaltung dieser Behandlung heilt die Mastitis sehr rasch. Schon beim zweiten Verbande am 2. bis 3. Tage



entleert sich kaum mehr ein halber Löffel Eiter. Jetzt wird das Drainrohr entfernt. Am 7. Tage cessirt meist schon die Eiterung und die Abscesshöhle ist in der Tiefe bereits geschlossen. Verläuft der Fall regelmässig, so findet man am 10. bis 11. Tage, bei Anlegung des dritten Verbandes, die Wunde bis auf kleine oberflächliche Oeffnung geschlossen, so dass man keinen antiseptischen Verband mehr anzulegen braucht und sich mit einem oberflächlichen begnügen kann. Sollte es nöthig sein, so lege man noch einen vierten Verband an. Bei dieser Behandlungsweise lässt das Fieber sehr rasch nach; am 2., spätestens am 3. Tage ist die Temperatur normal und Heilung tritt etwa am 14. Tage ein. Schmerzen bereitet die Behandlung nicht. Verständige Kranke kann man nach Aufhören des Fiebers aufstehen lassen. Eine Incision genügt. Ein Weiterschreiten der Entzündung findet bei dieser Behandlungsweise nicht statt. Bei weit vorgeschrittener Entzündung, namentlich bei hohem Fieber, muss das Kind abgesetzt werden, bei leichteren Affectionen ist es nicht nöthig.

Unter Galaktocele, Milchgeschwulst, versteht man die Ansammlung von Milch in einem Drüsenlappen, nach Verschluss der Ausführungsgänge, ohne Entzündung und Abscedirung. Sie bildet eine elastische, runde Geschwulst, die, je nachdem nur ein Sinus oder Gang oder mehrere befallen, einfach ist oder aus mehreren Abtheilungen besteht. Der Sack, der mit einer epithelialen Lage ausgekleidet ist, enthält die retinirte Milch, deren Serum allmählig aufgesaugt wird und die sich nach und nach in eine käseähnliche Masse (eine Kalkseife mit Spuren von Fett und Eiweiss), s. g. Milchstein, eindickt. Die massenhaft abgestossenen Drüsenzellen liefern eine Fettmasse, die sich in Glycerin und Fettsäuren spaltet, welche letztere sich mit dem, sich in allen Geweben vorfindenden kohlensauren Kalke verseifen. Dieser pathologische Secretionsprocess mit Retention ist mit einer Hyperplasie des interstitiellen Gewebes verbunden (KLOTZ<sup>129</sup>). Zuweilen finden gleichzeitig hämorrhagische Ergüsse in das Innere der Höhle statt. In manchen Fällen platzt der Sack bei starker Füllung und die Milch entleert sich nach aussen oder in das benachbarte Gewebe. Gewöhnlich wird diese ergossene Milch resorbirt, doch kann auch Entzündung folgen. Die Galaktocele ist sehr selten. Zu diagnostiziren ist sie nur nach einer Explorativpunction, da man sie mittelst des Gefühles nicht von Cysten anderer Art zu unterscheiden vermag. Namentlich schwierig wird die Diagnose, wenn die Cyste geborsten ist. Eher zu erkennen ist der Zustand, wenn man die Kranke fortwährend unter den Augen hatte. Die Behandlung besteht in Punction mit nachfolgender Injection einer verdünnten Jodtinctur. Es tritt Entzündung ein und die Cyste schliesst sich, führt dies nicht zum Ziele, weil der Inhalt bereits zu einer festen Masse umgewandelt ist, so muss man die Cyste spalten, deren Inhalt entfernen und hierauf die Höhle entsprechend chirurgisch behandeln.

Der plötzliche Tod im Wochenbette ist glücklicher Weise ein seltenes Ereigniss. Immerhin aber kommt es zuweilen vor, dass eine gesunde Wöchnerin ohne vorausgehende Erscheinungen plötzlich stirbt. Dieser plötzliche Tod kann durch verschiedene Zufälle herbeigeführt werden.

In manchen Fällen tritt eine Embolie der Lungenarterie ein. Von einem physiologischen Thrombus der Uterusvenen oder einem Thrombus der Becken- oder Schenkelvenen löst sich ohne veranlassende Ursache oder bei bedeutenderen mechanischen Anstrengungen ein Stück ab und gelangt in den Kreislauf. Das Blutgerinnsel passirt das rechte Herz und setzt sich in einem grösseren Aste der *Arteria pulmonalis* oder auf der Theilungsstelle eines solchen fest. Der Tod tritt plötzlich ein oder innerhalb einiger Stunden oder Tage, unter Dyspnoë, Cyanose und Temperaturerniedrigung. Bei Thrombose eines kleineren Gefässastes kann Genesung eintreten.

In anderen Fällen erfolgt der Tod durch Coagulation des Blutes im Leben. Das Blut gerinnt in den Herzhöhlen oder in der *Arteria pulmonalis* und die Person stirbt momentan, wie vom Blitze getroffen. Bei der Section findet

man alle Organe normal. Begünstigt wird dieser Vorfal durch den vermehrten Fibringehalt des Blutes der Frischentbundenen, die bestehende Anämie und die zuweilen ungemein verlangsamte Herzaction.

Es kann aber auch die gesunde Wöchnerin an einem plötzlich eintretenden Lungenödeme zu Grunde gehen. Dasselbe wird wahrscheinlich durch die gleichen Momente bedingt, die die spontane Gerinnung des Blutes herbeiführen.

Schliesslich kann der Tod der Wöchnerin durch Lufteintritt in die Venen der Placentarstelle bei gewaltsamem, gleichzeitigem Eintreiben von Wasser und Luft in das Uteruscavum herbeigeführt werden (OLSHAUSEN<sup>130</sup>) und LITZMANN<sup>131</sup>). Diese Todesfälle sind immer auf ein nicht entsprechendes Verfahren, ein Ausserachtlassen der nöthigen Vorsichtsmaassregeln, zurückzuführen. Der Tod tritt hier plötzlich unter Athemnoth, Röthung des Gesichtes, Kälte der Extremitäten und Kleinheit des Pulses ein. Um einem solchen unglücklichen Zwischenfalle vorzubeugen, ist es besser, sich statt einer Klyso- oder Irrigatorpumpe eines Irrigators zu bedienen, da bei Benützung dieses Geräthes ein Miteinpumpen von Luft unmöglich gemacht wird.

Literatur: <sup>1</sup>) Blot, Bulletin de l'acad. de méd. Tom. XXVIII. Nr. 21. 1863. pag. 926. — <sup>2</sup>) Marey, Citat von Meyburg. — <sup>3</sup>) Hémezy, Archiv gén. de méd. 6. Sér. Bd. XII, pag. 154. Août 1868. — <sup>4</sup>) Fritsch, Archiv für Gyn. Bd. VIII, pag. 383. — <sup>5</sup>) Löhlein, Zeitschr. f. Geb.- und Frauenkrankh. pag. 404. — <sup>6</sup>) Meyburg, Archiv für Gyn. Bd. XII, pag. 114. — <sup>7</sup>) Schröder, Lehrb. der Geburtshilfe. 6. Aufl. pag. 220. — <sup>8</sup>) Olshausen, Gyn. Centralbl. 1881. pag. 49. — <sup>9</sup>) Buffet, Thèse de Paris. 1877. pag. 43. Gyn. Centralbl. 1878. pag. 84. — <sup>10</sup>) Olshausen, l. c. — <sup>11</sup>) Gassner, Monatsschr. für Geb. und F. Bd. XIX, pag. 47. — <sup>12</sup>) Spiegelberg, Geburtshilfe. 2. Aufl. pag. 200. — <sup>13</sup>) Küstner, Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 2 u. ff. — <sup>14</sup>) Friedländer, Archiv für Gyn. Bd. IX, pag. 22. — <sup>15</sup>) Langhans, Archiv für Gyn. Bd. VIII, pag. 287. — <sup>16</sup>) Leopold, Archiv für Gyn. Bd. XII, pag. 169. — <sup>17</sup>) Balin, Archiv für Gyn. Bd. XV, pag. 157. — <sup>18</sup>) Friedländer, l. c. — <sup>19</sup>) Leopold, l. c. — <sup>20</sup>) Patenko, Archiv für Gyn. Bd. XIV, pag. 422. — <sup>21</sup>) Bailly, Arch. de tocologie. 1874. pag. 449. — <sup>22</sup>) Maggia, Gaz. med. ital. Prov. Venet. 1877. Nr. 15 u. 16. — <sup>23</sup>) Rauber, „Ueber den Ursprung der Milch und die Ernährung der Frucht im Allgemeinen.“ Leipzig 1879. Ref. im Gyn. Centralbl. 1879. Nr. 23. pag. 575. — <sup>24</sup>) Zuelzer, Deutsche Zeitschr. für prakt. Heilk. 2. u. 3. 1878. — <sup>25</sup>) Kleinwächter, „Das Verhalten des Harnes im Verlaufe des normalen Wochenbettes.“ Archiv. für Gyn. Bd. IX, pag. 370. — <sup>26</sup>) Hofmeister, Zeitschr. für physiolog. Chemie. 1877. Bd. I, pag. 111. — <sup>27</sup>) Johannowsky, Archiv für Gyn. Bd. XII, Heft 3. — <sup>28</sup>) Kaltenbach, Zeitschr. für Geburtshilfe und Gyn. Bd. IV. Heft 2. — <sup>29</sup>) Spiegelberg, Lehrb. der Geburtshilfe. 2. Aufl. pag. 199. — <sup>30</sup>) Aveling, The obstetr. Journ. of Gr. Brit. 1877. Febr., April und März. — <sup>31</sup>) Paterson, The obstetr. Journ. of Gr. Brit. 1879. Dec., Nr. 81. pag. 564 und 1880. Jan. 15, Nr. 83. pag. 10. — <sup>32</sup>) Olshausen, Archiv für Gyn. Bd. II, pag. 273. — <sup>33</sup>) Kleinwächter, Prager Vierteljahrschr. 1874. Bd. III, pag. 81. — <sup>34</sup>) Klemmer, Winckel's Beob. u. Stud. Bd. II, pag. 155. — <sup>35</sup>) Vgl. den Vortrag Thomas Cairns und die Mittheilungen Keiller's in den Obstetr. Transact. of Edinburgh. Bd. II, pag. 384 u. 388. — <sup>36</sup>) Anderson, Gyn. Centralbl. 1880. pag. 186. <sup>37</sup>) Cutter, Amer. Journ. of Obstetr. 1878. pag. 364.

Ausserdem siehe noch bezüglich des Verhaltens der Körperwärme: Hecker, Charité-Annalen. Bd. V, 2. 1854. — Winckel, Monatsschr. für Geb. Bd. XX, pag. 32. — Grünwald, Petersburger med. Z. 1863. Heft 7, pag. 1. — Lehmann, Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1865. — Schröder, Monatsschr. für Geb. Bd. XXVII, pag. 103 und dessen Werk: Schwg. Gebt.- und Wehbt. pag. 177. — Wolf, Monatsschr. für Geb. Bd. XXVII, pag. 241. — Baumfelder, Beiträge zur Beobachtung der Körperwärme. Dissert. inaug. Leipzig 1868. — Lefort, Etudes cliniques etc. Thèse. Strassburg 1869. — Howe, Amer. Journ. of Obstetr. 1875. pag. 511. Bezüglich des Verhaltens des Pulses: M. Clintock, Clin. Memoirs on diseases of women. Dublin 1863. pag. 356. — Dumas, Arch. Tocolog. July 1878. pag. 410. Bezüglich des Verhaltens der Respiration: Dohrn, Monatsschr. für Geb. Bd. XXVIII, pag. 460. Bezüglich des Verhaltens des Uterus: Heschl, Zeitschr. der Gesellsch. der Wiener Aerzte. Bd. VIII, 1862, pag. 2. — Hecker, Klin. der Geburtskunde. Bd. I, 1861, pag. 85. — Duncan, Archiv für Gyn. Bd. VI, pag. 425. — Credé, Archiv für Gyn. Bd. I, pag. 84. — Pfannkuch, ibid. Bd. III, pag. 337. — Ed. Martin, Zeitschr. für Geb. und F. Bd. I, pag. 405. — Börner, „Ueber den puerperalen Uterus.“ Graz 1875. — Wieland, Etudes sur l'involution. — Bidder und Sutugin, „Aus der Gebäranstalt des kaiserl. Erziehungshauses.“ Petersburg 1874. pag. 128. — Serduhoff, Obstetr. Journ. of Gr. Brit. Oct. 1875. pag. 477. — Lott, Zur Anat. und Physiol. des Cerv. ut. Erlangen 1872. pag. 101. Bezüglich der Innenfläche des puerperalen



Uterus: Kundrat und Engelmann, Stricker's med. Jahrb. 1873. pag. 135 und 167. Bezüglich der Milch: Donné, *Du lait* etc. Paris 1837. — F. Simon, „Die Frauenmilch“ etc. Berlin 1838. — Scherer, Artikel „Milch“ in Wagner's Handwörterb. der Physiol. Bd. II, pag. 449. — Veit, Verhandl. der Berliner geburtshilf. Gesellsch. 1852. Bd. VI, pag. 12. — Becquerel und Vernois, Comptes rendus. Tom XXXVI, pag. 188 und l'Union 1857. 26. — Moleschott, Phys. der Nahrungsmittel. Giessen 1859. — Hoppe, Virchow's Archiv. Bd. XVII, 1859, pag. 417. — Kühne, Lehrbuch der physiol. Chem. Leipzig 1868, pag. 558. — Gorup-Besanez, Physiol. Chem. 1875. pag. 431. — Chantreuil, Arch. de Tocologie. Mai 1874. — Schramm, Scanzoni's Beiträge. Bd. V, pag. 1. — Kehler, Beiträge. Bd. IV, pag. 39. — Beigel, Virchow's Archiv. Bd. XLII, pag. 442. — Langer, Stricker's Handbuch der Gewebelehre Leipzig 1870. Bd. IV, pag. 627. — Kehler, Archiv für Gyn. Bd. II, pag. 1. — Jakobi, Amer. Journ. of Obstetr. 1877. pag. 353. — Gizon, Lyon. méd. Bd. XXV, pag. 583. — Gscheidlen, Pflüger's Archiv. Bd. XVI, Heft 2 u. 3. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1878. — Heidenhain, Handb. der Physiol. von Herrmann. 1880. 7. Abschnitt. — Partsch, „Ueber den feineren Bau der Milchdrüse.“ Inaug.-Dissert. Breslau 1880.

Ausserdem: Winckel, „Pathologie und Therapie des Wochenbettes.“ 3. Aufl. 1878, dessen „Studien über den Stoffwechsel bei der Geburt und im Wochenbette etc.“ Rostock 1865 und dessen „Berichte und Studien.“ Leipzig. Bd. I, 1874. Bd. II, 1878, Bd. III, 1879. — Amann, „Klinik der Wochenbettkrankheiten.“ Stuttgart 1876.

<sup>36)</sup> Hippokrates, Ausgabe von Grimm-Lilienhain. Glogau 1837 und 1838. pag. 35, 36, 39, 49, 50, 60. — <sup>38)</sup> Boër, „Sieben Bücher über natürliche Geburtshilfe.“ Wien 1834. — <sup>40)</sup> Braxton-Hicks, Scanzoni's Beiträge. Bd. VII, pag. 282. — <sup>41)</sup> Eisenmann, „Das Kindbettfieber.“ 1834. „Das Wund- und Kindbettfieber.“ Erlangen 1837. — <sup>42)</sup> Semmelweis, „Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxe des Kindbettfiebers.“ 1862. „Offener Brief etc.“ Ofen 1862. — <sup>43)</sup> Kehler, „Versuche über Entzündung und Fieber erregende Wirkung der Lochien.“ 1875. — <sup>44)</sup> Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe 1. Aufl. 1880. pag. 719, 723 etc. — <sup>45)</sup> Reichert, „Ein Beitrag zum Puerperalfieber.“ Inaug.-Dissert. Tübingen 1877. — <sup>46)</sup> Buhl: Hecker und Buhl's Klinik der Geburtskunde. Bd. I, pag. 223. — <sup>47)</sup> Martin, Monatsschr. für Geb. und F. Bd. XIII u. XIV. — <sup>48)</sup> Förster, Wiener med. Wochenschr. 1859. — <sup>49)</sup> Traube, Berliner klin. Wochenschr. 1874. — <sup>50)</sup> Virchow's Archiv. Bd. XXIII, pag. 415. — <sup>51)</sup> Martin, Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 32. — <sup>52)</sup> l. c. — <sup>53)</sup> Buhl: Hecker und Buhl's Klinik der Geburtsk. Bd. I, pag. 231. — <sup>54)</sup> l. c. — <sup>55)</sup> Virchow, l. c. und Gesammelte Abhandlungen. pag. 597. — <sup>56)</sup> Olshausen, Archiv für Gyn. Bd. VII, pag. 319. — <sup>57)</sup> Frommel, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. V, pag. 224. — <sup>58)</sup> Küstner, Berliner Wochenschr. 1880. Nr. 2 u. ff. Ausserdem noch im Archiv für Gyn. Bd. XIII und XIV, pag. 422 und 295. — <sup>59)</sup> Schücking, Gyn. Centralbl. 1877. pag. 33 und Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 26. — <sup>60)</sup> Münster, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. I, pag. 422. — <sup>61)</sup> Chamberlain, New-York. Med. Rec. 1877. März 17. — <sup>62)</sup> Schüle, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. II, pag. 97. — <sup>63)</sup> Richter, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. II, pag. 126. — <sup>64)</sup> Hugenberger, „Das Puerperalfieber etc.“ St. Petersburg. — <sup>65)</sup> v. Grünwald, Petersburger med. Zeitschr. 1874. Heft 5. — <sup>66)</sup> Hofmeier, Gyn. Centralbl. 1880. pag. 97. — <sup>67)</sup> Fischer, „Ueble Zufälle bei Ausspülungen der Gebärmutterhöhle.“ Inaug.-Dissert. Halle 1879. Erwähnt 16 einschlägige Fälle, davon 3 mit letalem Ausgange. — <sup>68)</sup> Küstner, Gyn. Centralbl. 1878. pag. 313. — <sup>69)</sup> Fritsch, Gyn. Centralbl. 1878. pag. 341. — <sup>70)</sup> Herdegen, Gyn. Centralblatt. 1878. pag. 368. — <sup>71)</sup> Reyman, Gyn. Centralbl. 1880. pag. 99. — <sup>72)</sup> Schulz, Allgem. med. Centralzeitung. 1877. Nr. 20. — <sup>73)</sup> Bergesio, L'osservatore Gazz. delle Clin. 1878. Nr. 8. Gyn. Centralbl. 1878. pag. 278. — <sup>74)</sup> Bruhns, Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 29. — <sup>75)</sup> Schede, Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 23 u. 24. — <sup>76)</sup> Schüle, l. c. Vgl. auch Breisky, Zeitschr. für Heilk. Bd. I, pag. 317. — <sup>77)</sup> Schücking, l. c. — <sup>78)</sup> Howitz, Gyn. og. obstetr. Medeleiser. Bd. II, pag. 383. Gyn. Centralbl. 1880. pag. 506. — <sup>79)</sup> Breisky, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1873. Nr. 20. — <sup>80)</sup> Conrad, „Ueber Alkohol- und Chininbehandlung beim Puerperalfieber.“ Bern 1875. — <sup>81)</sup> Vgl. Loebisch und Rokitansky, „Die neueren Arzneimittel“ etc. Wiener Klinik. Bd. V, 1879, pag. 58. — <sup>82)</sup> Chevers, Med. Times and Gaz. Vol. I. 1879. Gyn. Centralbl. 1880. pag. 16. — <sup>83)</sup> D'Outrepont, Siebold's Journ. Bd. XIII, pag. 304. — <sup>84)</sup> Simpson, Edinburgh month. Journ. Febr. 1854 und Sel. Obst. Works. Edinburgh 1871. pag. 569. — <sup>85)</sup> Hervieux, Traité etc. Bd. II. — <sup>86)</sup> Craig, Edinburgh Obstetr. Transact. Bd. II, pag. 55. — <sup>87)</sup> Mc. Gregor, Edinburgh med. Journ. July 1864. — <sup>88)</sup> Padova und Bianconi, Gaz. Lomb. 1873. — <sup>89)</sup> Baart de la Faille, Berliner Beiträge für Geb. Bd. II. 1872. Sitzungsber. pag. 30. — <sup>90)</sup> Wiltshire, London Obstetr. Transact. Bd. XIII, pag. 133. — <sup>91)</sup> Macdonald, Obstetr. Journ. of Gr. Brit. Bd. III. 1875. pag. 516. — <sup>92)</sup> Fränkel, Spiegelberg's Lebrb. der Geb. 1. Aufl. pag. 759. — <sup>93)</sup> Ditzel, Gyn. Centralbl. 1881. pag. 142. <sup>94)</sup> Levertin, Gyn. Centralbl. 1879. pag. 631. — <sup>95)</sup> Kuhn, Tageblatt der Naturforscher-Versammlung in Salzburg. 1881. — <sup>96)</sup> Playfair, London Obstetr. Transact. Bd. XIII, pag. 140. — <sup>97)</sup> Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1. Auflage, pag. 759. — <sup>98)</sup> Thiede, Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 30. — <sup>99)</sup> Olshausen, l. c. und Berliner Beiträge zur Geb. Bd. II, pag. 71. — <sup>100)</sup> Vgl. Ulsammer, Neue Zeitschr. für Geb. Bd. II.

Ahlfeld, Schmidt's Jahrb. Bd. CLXIX. 1876. pag. 185. Eine Reihe zusammengestellter Fälle. Basham, Ref. im Gyn. Centralbl. 1877. pag. 190. Boutecon, Ref. im Gyn. Centralblatt. 1878. pag. 288. Horwitz, Ref. im Gyn. Centralbl. 1879. pag. 452. Köstlin, Inaug.-Dissert. Tübingen 1880. Ref. im Gyn. Centralbl. 1880. pag. 165. Studley, Amer. Journ. of Obstetr. 1879. pag. 269. — <sup>101)</sup> Lebert, Journ. de méd. et de chir. 1878. pag. 178. Ref. im Gyn. Centralbl. 1878. pag. 282 und Arch. f. Gyn. Bd. IV, pag. 457. — <sup>102)</sup> Löhlein, Zeitschr. für Geb. und F. Bd. I, pag. 507. — <sup>103)</sup> Vgl. August Macdonald, Obstetr. Transact. of Edinburgh. Bd. IV, pag. 330. — <sup>104)</sup> Gusserow, „Ueber Typhus bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen.“ Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 17. Vgl. auch Litten, Charité-Annalen. 1881. pag. 116. — <sup>105)</sup> Barker, Amer. Journ. of Obstetr. 1880. pag. 271. — <sup>106)</sup> Goth, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. VI, pag. 17. — <sup>107)</sup> Grenser, Archiv für Gyn. Bd. XVI, pag. 488. — <sup>108)</sup> Martin, Zeitschr. für Geb. und F. Bd. I, pag. 325. — <sup>109)</sup> Underhill, The obstetr. Journ. of Gr. Brit. 1880. July. Ref. im Gyn. Centralbl. 1880. pag. 572. — <sup>110)</sup> Gautier, Annales des Gyn. 1879. Mai. — <sup>111)</sup> Kleinwächter, Wiener Med. Presse. 1880. pag. 206. — <sup>112)</sup> Kleinwächter, Wr. Med. Presse. 1880. pag. 936. — <sup>113)</sup> Drasche, „Die epidemische Cholera.“ Wien 1860. pag. 293. — <sup>114)</sup> Hennig, Monatsschr. für Geb. und F. Bd. XXXII, pag. 34 und 53. — <sup>115)</sup> Scanzoni, Hennig, l. c. pag. 53. — <sup>116)</sup> Richardson, Boston med. and chir. Journ. 1877. Gyn. Centralbl. 1877. pag. 263. — <sup>117)</sup> Conzier, Journ. de Thérap. 1877. Nr. 14. — <sup>118)</sup> Kleinwächter, Prager Vierteljahrschr. Bd. CVII, pag. 113. — <sup>119)</sup> Scanzoni, Lehrb. der Krankh. der weibl. Sexualorg. 5. Aufl. 1875. pag. 273. — <sup>120)</sup> Martin, Berliner Beitr. Bd. III, pag. 33. — <sup>121)</sup> Löhlein, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. I, pag. 120. — <sup>122)</sup> Schröder's Lehrb. der Geb. 6. Aufl. 1880. pag. 790. Vgl. auch Gusserow, „Neubildungen des Uterus.“ Handb. der Frauenkrankh. Herausgeg. von Billroth, Abth. IV. — <sup>123)</sup> Verneuil, Gaz. des hôp. 1877. Nr. 52 und Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1877. Tom. III. Nr. 5. — <sup>124)</sup> Ancona, Gaz. med. it. prov. venet. 1877. Nr. 3. Ref. im Gyn. Centralbl. 1877. pag. 39. — <sup>125)</sup> Joulin, Citat in Spiegelberg's Lehrb. der Geb. 1. Aufl. 1878. pag. 698. — <sup>126)</sup> Vgl. Prochownick, Gyn. Centralbl. 1878. pag. 3. — <sup>127)</sup> Godin, Annales de Gyn. Febr. 1881. pag. 157. — <sup>128)</sup> Hausmann, Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 14. — <sup>129)</sup> Klotz, „Ueber einige seltenere Erkrankungen der weiblichen Brustdrüse.“ Archiv für Chir. Bd. XXV, pag. 49. — <sup>130)</sup> Olshausen, Monatsschr. für Geb. und F. Bd. XXIV, pag. 350. — <sup>131)</sup> Litzmann, Archiv für Gyn. Bd. II, pag. 176.

Ausserdem vergleiche noch bezüglich des Puerperalfiebers: Kiwisch, „Die Krankheiten der Wöchn.“ 1840/41 und Klin. Vortr. 4. Aufl. Bd. I, pag. 600. — Litzmann, „Das Kindbettfieber.“ Halle 1844 — Chiari, Braun und Späth, „Klinik der Geburtskunde.“ pag. 423. — Veit, Puerperalkrankheiten. 2. Aufl. 1867. — Schröder, „Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.“ 1867. pag. 197. — Spiegelberg, „Ueber das Wesen des Puerperalfiebers.“ Volkmann's Vorträge. 1870. Nr. 3. — Ferber, „Die Aetiologie, Prophylaxe und Therapie des Puerperalfiebers.“ Schmidt's Jahrb. Bd. CXXXIX und CXL, pag. 318 und 315. — Landau, Archiv für Gyn. Bd. VI, pag. 147 und Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chir. Bd. III, Berlin 1874. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12 u. 13. 1875. — Heiberg, Die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — Virchow, „Ueber puerperale, diffuse Metritis und Parametritis.“ Virchow's Archiv. Bd. XXIII, pag. 415. — Olshausen, Volkmann's klin. Vortr. Nr. 28. — Bischoff, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1875. Nr. 22 u. 23. — Fritsch, Volkmann's klin. Vortr. Nr. 107. — Denkschrift der Puerperalfieber-Commission. Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. III, pag. 1. — Boehr, „Untersuchungen etc.“ Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. III. 1878. pag. 17. — Max Ruge, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. IV. 1880. pag. 195. — Veit, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. VI. 1881. pag. 408.

Bezüglich der Krankheiten der Mamma vgl. noch: Virchow, Krankhafte Geschwülste. Bd. I, pag. 283. — Kehrer, Beiträge. Bd. II, pag. 57. — Hausmann, Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 14. etc. etc. etc.

Kleinwächter.

*Pulegium. Herba Pulegiæ*, s. „Mentha“, IX, pag. 14.

Pulmonalarterie, Pulmonalfehler, s. „Herzklappenfehler“, VI, pag. 457.

Pulmonaria, Lungenkraut. Die in der franz. Pharm. officinellen Blätter von *P. officinalis*, *L. Borragineae*; Schleim und etwas Gerbstoff enthaltend, im Infus als Brustthee.

Pulpa (Mus) wird zum Unterschiede von Roob (Bd. V, pag. 193) das durch Behandeln fleischiger Früchte mit heissem Wasser ausgezogene und zur Consistenz eines steifen Extractes eingedickte Fruchtfleisch genannt. Officinell ist *Pulpa Tamarindi*, in Oesterreich auch *Pulpa Cassiae*. Die mit heissem Wasser zu einem dünnen Brei aufgeweichten Früchte (bei Bereitung von Tamarindenmus das käufliche, stark verunreinigte Fruchtfleisch) werden durch ein



Sieb von den Schalen, Kernen, Fasern etc. befreit, hierauf durch Verdunsten das Wasser entfernt und vor dem Ende des Eindampfens  $\frac{1}{3}$  vom Gewichte des Muses Zucker zugesetzt. Muse wie Roobs werden theils für sich theelöffelweise genommen, theils als Constituentien für Latwergen und Bissen gebraucht, seltener flüssigen Arzneien zugesetzt, da sie diesen ein unappetitliches Aussehen ertheilen.

Bernatzik.

**Pulpitis, Entzündung der Zahnpulpa.** Die Zahnpulpa ist die reducirte Matrix des Zahnes. Sie besteht aus granularem Gewebe, dessen oberste Lage die Odontoblasten bilden, deren Fortsätze in die Dentincanälchen sich erstrecken. Das Organ ist sehr reich an Gefässen und Nerven, liegt eingeschlossen in einer Höhle, deren Zugang durch den Wurzelcanal ist; dieser ist sehr eng, so dass leicht, schon bei geringer Congestion, eine Incarceration der Venen in demselben eintritt und die in ihrem Kronentheile umfangreichere Pulpa damit eine Blutstase erleidet, anschwillt und in ihrer Höhle einen allseitigen Druck erleidet, der wegen des Nervenreichthums so ausserordentlich schmerzhaft empfunden wird.

Es lässt sich nicht leugnen, dass solche Zustände auch an einem gesunden Zahn, wenn auch seltener, als an einem nekrotisch zerstörten, eintreten können, wenn äussere oder innere Reize auf die Pulpa einwirken, die zu Congestionen Veranlassung geben. Gewöhnlich aber zeigen sich die Erscheinungen der Pulpitis, wenn die Zerstörung der Zahnsubstanz der Pulpa so nahe gekommen ist, dass chemische oder physikalische Agentien auf sie einwirken können, oder wenn die Pulpahöhle geöffnet und diesen direct zugänglich geworden ist.

Unter normalen Verhältnissen erscheint die Pulpa kaum rosa, treten jedoch Congestionszustände ein, so wird sie entschieden roth und mit der Zunahme derselben dunkelblau; häufig haben Gefässzerreissungen stattgefunden. Hat sich eine genügende Communication mit der necrotischen Höhle gebildet, so ragt die Pulpa in diese in der Gestalt einer mehr oder weniger umfangreichen Granulationsgeschwulst hinein: ihr Gewebe ist dann hyperplastisch geworden, sie ist von dem Drucke innerhalb der Pulpahöhle befreit, der Druck auf die Nerven ist beseitigt und damit sind auch die heftigen Schmerzen geschwunden, die während der Incarceration stattfanden, die Nerven sind von Granulationsmassen bedeckt und gegen äussere Einflüsse geschützt; Schmerzhaftigkeit zeigt sich erst dann wieder, wenn diese Decke von chemischen oder physikalischen Agentien durchdrungen wird, mechanisch entfernt wird oder eiterig zerfällt. Aber auch eine wiederkehrende Congestion in der zu Tage liegenden Pulpa, die dann bisweilen als pulsirende Geschwulst erscheint, ruft einen neuen Schmerzensanfall hervor, der nach einer geringen Blutung aus dem Organe für kurze Zeit sich beseitigen lässt; solche führen die Patienten oft durch Saugen herbei.

Die subjectiven Erscheinungen lassen den Schluss zu, dass bald mehr das Gefässsystem, bald mehr das Nervensystem bei den Vorgängen in der Zahnpulpa betheiligt ist. Häufig wiederkehrende Odontalgien, bei denen der Schmerz pulsirend ist, und wenn gleichzeitig Congestionen zum Kopfe überhaupt vorhanden sind oder eine Unterdrückung gewohnter Ausleerungen (Menses), stattgefunden hat, deuten darauf hin, dass die Gefässe vorwiegend betheiligt sind. Ist der Schmerz dagegen heftig und lancinirend, verbreitet er sich über die Fasern des Trigemini, so ist zu schliessen, dass die Nerven vorwiegend betheiligt sind.

Dies letztere zeigt sich, wenn die Entzündung in Vereiterung oder Verjauchung übergegangen ist. Ist die Pulpahöhle geöffnet, so kann der Eiter oder die Jauche abfliessen, der Schmerz bleibt dann mässig oder hört ganz auf. Ist die Pulpahöhle aber geschlossen, so infiltrirt sich die Masse in die Zahnpulpa und ruft die heftigsten Schmerzen hervor; auch in solchem Falle vermag die Eröffnung der Pulpahöhle und der bewirkte Abfluss des Secretes oft plötzlich Beseitigung des Schmerzes herbeizuführen.

Ueberschreiten die Entzündungserscheinungen eine gewisse Höhe nicht, wirken keine neuen Reize auf die Zahnpulpa ein, so wird die Zellenthätigkeit in

derselben angeregt, und es bildet sich Ersatzdentin, sowohl an der blossliegenden, wie an der abgeschlossenen Zahnpulpa, wodurch das Organ abgekapselt wird. Unter denselben Umständen aber kann auch die Bildung von Dentinoiden geschehen, die als Schmerzerreger wirken und heftige, über viele oder alle Zähne verbreitete Odontalgien herbeiführen: an gesunden Zähnen als Folge anhaltender Congestionen.

Die Schmerzen verbreiten sich, je länger die Zahnpulpa dem Reize unterworfen ist, um so weiter, sie beschränken sich nicht auf die Dentalfasern, erstrecken sich vielmehr über einen grösseren oder geringen Theil des Trigeminus. Dies geschieht umso mehr, je weiter die afficirten Zähne im hinteren Theil des Mundes sich befinden und je länger die Schmerzen bestehen. Nicht selten ist eine Stelle auf dem Scheitelbein vorwiegend empfindlich, ebenso tritt der Schmerz am Hinterhaupt und im Genick auf und erstreckt sich über den Arm. Die Bewegungsnerven nehmen Theil, mimischer Gesichtskrampf kann neben masticatorischem erscheinen, spastische Contracturen im Arme werden beobachtet und Fälle von allgemeinen Krämpfen mit epileptischem Charakter sind mitgetheilt. Störungen in den Functionen der Sinnesorgane: des Auges, des Ohres und des Geschmacksorganes sind als Begleiter der Pulpitis angeführt worden. Solche secundären Erscheinungen treten nicht immer mit den Schmerzanfällen zusammen auf; es ist auffällig, dass bei sehr langer Dauer die Localaffection viel weniger in das Bewusstsein tritt, als die sich daran knüpfenden weiteren Erscheinungen. Schon wenn eine Pulpareizung, die ab und zu wiederkehrt, etliche Tage bestanden hat, vermag der Patient den Ausgangspunkt nicht mehr anzugeben, nicht einmal, ob der Schmerz im Ober- oder Unterkiefer seinen Sitz habe, so dass man immer erst durch Berührung des schmerzhaften Punktes den eigentlichen Sitz des Leidens feststellen muss und ohne solches Verfahren zu keinem Eingriffe schreiten darf.

Geht die Gefässcongestion in der Zahnpulpa nicht in Vertheilung über, so ist der Ausgang:

1. In Vereiterung. Bei blossliegender Pulpa zerfallen die Granulationsmassen und der Schmerz, der nach Bildung derselben beseitigt war, kehrt wieder. Ist die Pulpahöhle geschlossen, so tritt dann ein pulsirender Schmerz auf und wird der Eiter nicht durch Eröffnung der Höhle entleert, so infiltrirt er sich in das Gewebe der Pulpa, durchdringt die Zahnbeinsubstanz, kommt mit der Wurzelhaut in Berührung und ruft auf diesem Wege, wie auch dadurch, dass er in die Alveole gelangt, die Erscheinungen der Periodontitis hervor. Ein solcher Vorgang tritt leichter bei den unteren als bei den oberen Zähnen ein. Wird der Eiter rechtzeitig entleert, ehe eine Infiltration durch die ganze Zahnpulpa stattgefunden hat, so entwickeln sich Granulationen, der gesunde Theil der Pulpa wird durch diese geschützt und kann sich durch Ersatzdentin abkapseln.

2. Die Zahnpulpa geht in Verjauchung über, ihre Masse verwandelt sich in eine braune oder grüne Substanz, die sich durch einen ausserordentlich üblen Geruch charakterisirt, wischt man einen solchen Zahn mit einem Wattebäuschchen aus, so erkennt man solchen Vorgang deutlich durch den Geruch. Fast stets findet in solchem Falle eine Theilnahme der Wurzelhaut an dem Leiden der Pulpa statt, indem die Jauche bald die Zahnbeinsubstanz und das Cement durchdringend zur Alveolardentalmembran gelangt. Unter Umständen findet man in dem obersten Theil der Zahnpulpa Verjauchung, ihre Masse in einen übelriechenden Brei zerfallen, darauf folgt eine Region der Vereiterung und auf diese eine der Congestion.

3. Die Pulpitis geht bei langsamen Verlaufe in Dentinneubildung über, indem das Zellenleben durch die Congestion zu erhöhter Thätigkeit angeregt wird und aus den kernlosen Zellen kernhaltige sich bilden, die zu mehr oder weniger vollkommenen Odontoblasten auswachsen. Das neugebildete Zahngewebe tritt selten in Verbindung mit dem ursprünglichen, die Dentinröhrchen sind theils unregelmässig gelagert, theils nur angedeutet; bald finden sich an ihrer Stelle



nur Hohlräume, bald erscheint die Masse ganz amorph. Der Krankheitsherd wird durch solche Bildung ganz oder theilweise abgeschlossen, sowie auch die ganze Pulpahöhle von solcher Neubildung erfüllt werden kann.

4. Die Entzündung der Zahnpulpa nimmt den Ausgang in Verödung, von dem das Organ im Ganzen oder theilweise betroffen wird. Es finden sich entweder ganz gestaltlose Ueberreste oder diese treten in der Form der netzförmigen Atrophie auf, deren Beginn in einer Erkrankung der Blutgefässe zu suchen ist. Diese erscheinen meistens leer, ein geringer Theil zeigt noch einen rothen Inhalt, ferner enthalten sie Cholestearinkrystalle, sind mit Fettpartikeln erfüllt, schliessen Anhäufungen colloider Massen in sich, oder sind endlich verkalkt. In den Lumina der Gefässe finden sich Querwände. Die Zellenformation ist geschwunden, das Pulpagewebe in eine netzförmige structurlose Masse verwandelt, hat das Aussehen eines cavernösen Körpers. Die Blutgefässe haben an Umfang zugenommen, ihren Charakter als Venen oder Arterien verloren, verlaufen geschlängelt und werden durch das entartete Pulpagewebe vielfältig eingeschnürt. Die Nerven enthalten eine trübe, körnige Substanz, es finden sich in ihnen kalkige Massen.

Eine andere Form der Verödung kommt dadurch zu Stande, dass sich in der Zahnpulpa drusige Kalkmassen regellos ablagern, unter denen das Organ zu Grunde geht.

5. Bei blossliegender Pulpa kann sich unter mässig einwirkenden Reizen eine Pulpahypertrophie entwickeln, die aus einem reich vascularisirten Granulationsgewebe besteht. Es findet sich im Zahn ein verschieden grosser Tumor, der bei der Berührung reichlich blutet, aber unempfindlich ist, erst wenn man mit einem Stilet tiefer eindringt und die Pulpanerven trifft, zeigt sich heftiger Schmerz, wodurch sich diese Hypertrophien von Zahnfleischwucherungen unterscheiden, die ebenfalls in eine necrotische Höhle eines Zahnes hineinwachsen können. Ein solcher Tumor kann die ganze Zahnkrone überwuchern, mit dem Zahnfleisch verwachsen und als beliebig grosse Neubildung erscheinen, die meistens eine exulcerirte und secernirende Oberfläche darbietet.

6. Die Entzündung der Zahnpulpa erstreckt sich auf das Alveolardentalperiost, indem *a)* die Blutstauung in dieser, auch solche in jenem hervorruft; *b)* die Entzündungsproducte aus der Pulpa in die Alveole gelangen oder durch Dentin und Cement durchdringen und in dieser Weise mit der Alveolardentalmembran in Contact gerathen.

Entzündung, Vereiterung und Verjauchung treten in dem blutreichen und umfangreichen Organe, wie es in den jungen Zähnen vorhanden ist, viel häufiger auf, als in den Zähnen älterer Personen, bei denen die Vorgänge der Verödung sich häufiger zeigen und sonst die Processe weniger schmerzhaft und langsamer verlaufen.

Die Ursachen der Pulpitis sind in den meisten Fällen in physikalischen Insulten zu suchen, von denen die Zahnpulpa getroffen wird. Dies geschieht am häufigsten, wenn eine Zerstörung der Zahnschubstanz chemische oder physikalische Agentien bis in die Nähe des Centralorgans gelangen lässt. Besonders ereignet sich dies, wenn Zähne mit guten Wärmeleitern ausgefüllt werden, oder wenn diese gar mit einer blossliegenden Pulpa in Berührung kommen, zumal wenn diese in Folge von Entzündungsvorgängen ein Secret bereits liefert, das durch eine dicht abschliessende Obturationsmasse an seinem Abflusse verhindert wird; Pulpitis und Periodontitis sind dann die gewöhnlichen Folgen. Wird die Cementschicht durch Schwund der Alveole oder durch Alveolar-Exostose blossgelegt, so finden auch von solchen Stellen aus, da sie der schützenden Schmelzdecke entbehren, Reizungen der Zahnpulpa statt, aber selten kommt es dann zur Entzündung mit ihren Ausgängen, da dergleichen ausschliesslich an den Zähnen älterer Personen sich findet; der Reizzustand endet vielmehr in Verödung des bereits gefässarmen Organs unter der Form der Verkalkung oder Verfettung.

Die locale Erkrankung kann durch anderweitige Körperzustände gesteigert werden, welche Congestionszustände nach dem Kopfe bedingen oder den Blutabfluss von demselben hemmen; so tritt z. B. der Zahnschmerz häufig nach der Mittagsmahlzeit ein oder des Nachts bei horizontaler Lage, so dass aus solchen Umständen auf einen Intermittensprocess geschlossen worden ist und demgemäss die Behandlung eingeleitet wurde. Ebenso wirken Gastricismen ein. Menstruationsanomalien, Schwangerschaften, bei denen so häufig die Beschaffenheit der Blutgefässe sich verändert, sind von entschiedenem Einfluss auf die Erzeugung der Pulpaentzündung. Ferner erhaltende Getränke, eisenhaltige Mineralwässer, Gemüthsbewegungen, hohe Temperatur. Nicht weniger wirken darauf hin entzündliche Catarrhe und fieberhafte Rheumatismen. Auf alle solche Zustände ist bei der Behandlung Rücksicht zu nehmen, sie steigern nicht nur eine bereits vorhandene locale Erkrankung, sie selbst vermögen auch solche zu erzeugen.

Die Behandlung ist vornehmlich eine locale und hat zunächst den Zweck, die Schmerzen zu beseitigen. Schwierigkeiten können dem Auffinden des erkrankten Zahnes sich entgegenstellen dadurch, dass die necrotische Stelle sehr verborgen liegt: sie kann vom Zahnfleische bedeckt sein, mit Schleimmassen, von der Farbe des Zahnes; ausgefüllt sein, oder sie liegt sehr verborgen in den Interstitien der Zähne; oft ist kaum ein punktförmiger Zugang vorhanden, nur die weisse, milchige oder bläuliche Verfärbung der Schmelzschicht, oft nur an einer wenig umfangreichen Stelle, deutet auf das Vorhandensein einer perforirenden Necrose des Zahnbeins.

1. Ist bei Entzündung die Pulpahöhle geöffnet, so wird der Zugang zu derselben durch Aufbohren so herzustellen gesucht, dass die localen Mittel mit dem erkrankten Organ sicher in Contact kommen. Vornehmlich kommen Aetzmittel zur Verwendung und allgemein bewährt ist der Gebrauch des Arseniks. Nachdem die necrotische Hülle des Zahnes sorgfältig gereinigt und ausgetrocknet ist, wird das Mittel in Pulverform vermittelt eines Wattebäuschchens auf die blossgelegte Pulpa gebracht und die Höhle mit Wachs, Guttapercha oder einem anderen Klebemittel gut verschlossen. In Stelle der arsenigen Säure in Pulverform wird auch eine Paste, bestehend aus: *Morph. mur.*, *Creosoti*, *Acid. arsenicos aa.* angewendet. Bei der Applicirung ist darauf zu achten, dass nicht Theile des Aetzmittels in die Alveole gerathen und Veranlassung zu einer Periodontitis geben. Das Aetzmittel bleibt 24 Stunden im Zahne liegen. Besteht der Schmerz noch fort, so liegt der Grund oft darin, dass der Zugang zur Pulpahöhle ein gekrümmter ist und dass dadurch das Aetzmittel nicht genügend zur Wirkung kommen konnte; dann wird der Zugangscanal erweitert und die Application wiederholt, bis die Sondirung vollständig schmerzlos ist. Das Aetzmittel ruft eine Schorfbildung hervor, und ein solcher Schorf muss sich erst abstossen, ehe daran gedacht werden kann, die Pulpahöhle irgendwie zu obturiren. Um die Pulpa vor schädlichen Agentien zu schützen, wird nach Entfernung des Aetzmittels auf den Schorf ein Watteverband mit spirituöser Carbollösung gebracht und darüber ein Verschluss von Watte, die in Opiumtinctur und alkoholische Tanninlösung getaucht ist, gelegt. Nach geschehener Aetzung und dadurch zu Stande gekommener Unempfindlichkeit der Zahnpulpa, kann diese, wenn man bald zu einer Obturation schreiten will, vermittelt eines kleinen Häkchens (Pulpaextractor), gänzlich entfernt werden, was besonders bei einwurzligen Zähnen leicht auszuführen ist.

Eine grosse Anzahl von anderen Mitteln ist in solchem Falle im Gebrauche und angepriesen, nämlich: neutralisirende Mittel, eine Lösung von doppeltkohlensaurem Natron als Spülwasser, die auch bei dem Reize, den süsse oder saure Substanzen ausüben, brauchbar ist, ferner scharfe Mittel: *Tr. Pyrethri*, *Tr. Enulae*, *Ol. Cajeputi*, *Ol. Caryophyllorum*, *Creosot* u. s. w. Ferner Narcotica: *Tr. opii*, *Morphium*, *Chloroform*. Directe Aetzmittel sind: *Argt. nitric.*, *Zinkchlorat*.

2. Ist die Pulpahöhle geschlossen, so können die zuletzt erwähnten Mittel in Anwendung kommen, da sie die deckende Zahnbeinschicht



zu durchdringen vermögen und einen heilenden Einfluss auf die Pulpa ausüben können. Am meisten aber hat sich Chlorzinklösung (1:1) bewährt, deren Anwendung in derselben Weise geschieht, wie die der arsenigen Säure.

In solchen Fällen, besonders wenn die Pulpitis häufiger wiederkehrt, wenn Congestionen zum Kopf bestehen oder Menstruationsanomalien und Schwangerschaft zu Grunde liegen, werden auch örtliche Blutentleerungen mit Nutzen angewendet, so wie auch ein ableitendes und kühlendes Verfahren: reizende Fussbäder, salinische Abführmittel, *Mixt. sulph. acid.* mit Zusätzen von Opium, Hyoscyamus, Aconit. Werden die Zufälle damit nicht beseitigt, so wird die Pulpahöhle eröffnet und ihr Inhalt zerstört.

3. Bei Vereiterung der Pulpa wird die Pulpahöhle unter allen Umständen geöffnet, um dem Eiter Abfluss zu verschaffen. Ist der Zahn sonst gesund, so wird diese Eröffnung am Zahnhalse vorgenommen, darauf wird ein Verband von Jod und Opium oder einer alkoholischen Tanninlösung eingelegt, und die Höhle leicht verschlossen; dies Verfahren wird täglich wiederholt, bis die Secretion beseitigt ist, worauf dann eine leichte Obturation vorgenommen werden kann.

4. Dasselbe Verfahren wird bei Pulpagangrän angewendet, darauf werden Verbände mit pulverisirtem *Kali chloricum* so lange applicirt, bis jeder üble Geruch verschwunden ist; zu eben demselben Zweck kann man sich einer alkoholischen Carbollösung (1:10) oder des *Ol. Eucalypti* bedienen. Ist die Secretion beseitigt, so kann auch in solchem Falle eine leichte Obturation vorgenommen werden, nachdem die Reste der Pulpa mittelst eines Extractors entfernt sind. Sind die Schmerzen durch die genannten Mittel nicht zu beseitigen, so kann an dem kranken Zahn eine Rotation oder Luxation ausgeführt werden und derselbe darnach wieder in seine Stelle zurückgebracht werden, es gelingt oft, die Schmerzen dadurch zu beseitigen und den Zahn zu erhalten.

5. Die hypertrophische Pulpa wird durch Excision entfernt und darauf mit Chlorzink oder *Argt. nitric.* geätzt, wenn nicht der Zahn, wie es gewöhnlich der Fall ist, sehr bedeutend bereits zerstört ist und deshalb zweckmässiger herausgenommen wird, denn gewöhnlich kehrt die Hypertrophie von Neuem wieder.

6. Gar nicht selten treten nach Extractionen von Zähnen heftige Schmerzen auf, die ihren Grund darin haben, dass der Gefäss- und Nervenstrang des Zahnes abgerissen ist, sich nicht retrahirt und die Nerven äusseren Insulten ausgesetzt sind. Eine Odontalgie besteht dann fort und zwar in noch heftigerem Maasse als vorher. Unter solchen Umständen wird der Gefässnervenstrang mit *Argt. nitric.* geätzt, das man in concentrirter Lösung in die Alveole bringt, nachdem diese vom Blutgerinnsel befreit ist, darauf wird ein Tampon, der in Opiumtinctur oder Chloroform getaucht ist, gelegt. Ein solches Verfahren wird täglich wiederholt, bis der Grund der Alveole unempfindlich gegen Berührung ist und spontane Schmerzen gänzlich geschwunden sind; eine Ueberkappung der Alveole mittelst Guttapercha ist empfehlenswerth.

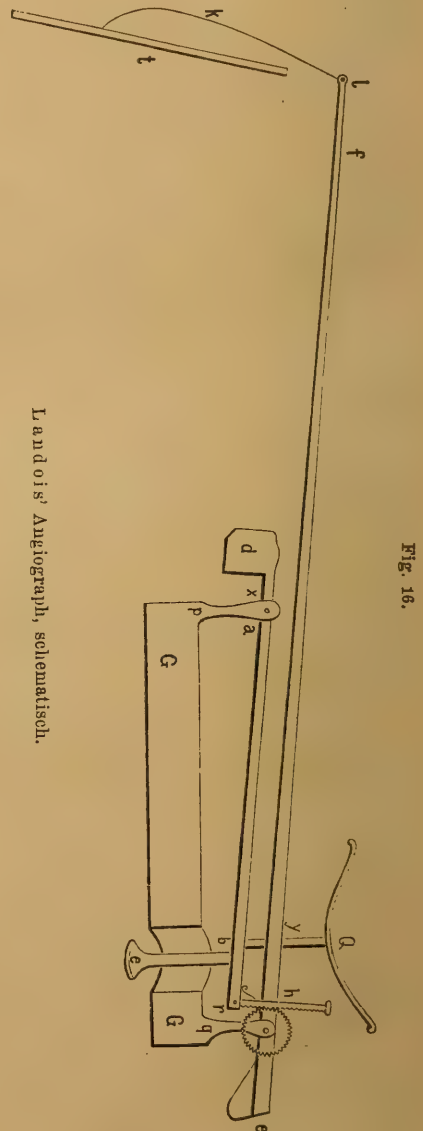
A.

Puls (Arterienpuls). Wenngleich seit den ältesten Zeiten die Aerzte der Untersuchung des Pulses, namentlich in Krankheiten, ihre Aufmerksamkeit gewidmet haben, so datirt doch die eigentlich wissenschaftliche Erforschung der Pulsbewegung erst aus neuerer Zeit, seitdem man mit Hülfe eigens ersonnener Instrumente, der Sphygmographen oder Pulszeichner, die Einzelheiten der Bewegung zu analysiren gelernt hatte. Die Forderung, an dieser Stelle vornehmlich das, was sich auf die praktische Untersuchung des normalen und krankhaft veränderten Pulses bezieht, zu entwickeln, verbietet eine eingehende Auseinandersetzung der historischen Phasen der Pulslehre, sowie auch eine zu detaillirte Beschreibung aller Pulsapparate und der an denselben angebrachten Modificationen. Es muss in Bezug hierauf auf die der Pulslehre gewidmeten Specialarbeiten und

Monographien verwiesen werden, die im Literaturanhang angeführt werden sollen. Da es sich beim Studium des Pulses vor Allem um die Darstellung eines getreuen aufgezeichneten Pulsbildes, des Sphygmogrammes oder Arteriogrammes handelt, so scheint mir hier zuvörderst ein Hinweis auf die „graphischen Methoden“ überhaupt geboten, die von mir in einem besonderen Artikel dieses Werkes (Bd. VI, pag. 116) übersichtlich behandelt sind.

Eines der hervorragendsten Werkzeuge, welches der graphischen Aufnahme der Pulsbilder dient, ist der von dem Pariser Physiologen MAREY im Jahre 1856 ersonnene „*Sphygmographe à pression élastique*“, welcher in vorzüglicher Ausführung durch die weltberühmte mechanische Werkstatt von Breguet in Paris in zahlreichen Exemplaren unter den forschenden Aerzten aller Länder verbreitet ist. Die Beschreibung nebst Abbildung habe ich Bd. VI, pag. 117 gegeben. Wenngleich ich nicht im mindesten anstehe, dem Werkzeuge in Bezug auf die Leichtigkeit der Handhabung und die Correctheit seiner Leistungen rückhaltlose Anerkennung zu zollen, so soll doch damit nicht gesagt sein, dass der Apparat in jeder Beziehung den allerhöchsten Anforderungen entspreche. Bei meinen seit vielen Jahren ausgeführten Pulsuntersuchungen habe ich von einem Instrumente Gebrauch gemacht, welches, wie die Darlegung zeigen wird, verschiedene Vortheile vor dem MAREY'schen Apparate voraus hat.

Bei dem von mir als Angiograph bezeichneten Werkzeuge erhebt sich an dem einen Ende der als Basis dienenden Platte *GG* ein Paar Zapfen *p*, zwischen deren oberen Theilen der Hebel *dr* zwischen Spitzen frei beweglich ist. Dieser Hebel trägt an seinem längeren Arme eine abwärts gerichtete Pelotte *e*, welche auf der fühlbaren pulsirenden Ader liegen soll. Der kürzere Hebelarm am entgegengesetzten Ende trägt ein Gegengewicht *d*, so schwer, dass der ganze Hebel im Gleichgewichte ist. Nach oben hin ragt von dem langen Hebelarm bei *r* die federnde Zahnstange *h* empor, welche gegen eine gezähnte Rolle drückt. Letztere ist unbeweglich befestigt auf der Achse des sehr leichten Schreibhebels *ef*, welcher, gleichfalls zwischen Spitzen laufend, durch die Stützen *q* getragen, an dem entgegengesetzten Ende der Grundplatte *GG* angebracht ist. Auch der Schreibhebel ist durch ein Gewichtchen im vollkommenen Gleichgewichte. Von der Spitze des Schreibhebels *l* hängt, im Charniargelenk befestigt, leicht beweglich die Schreibnadel *k* herab, welche durch das Gewicht ihrer Schwere gegen das schräg geneigte Täfelchen (in der Figur von der schmalen Kante gesehen) sich



Landolt's Angiograph, schematisch.

Fig. 16.



anlehnt und beim Auf- und Niedergehen mit minimalster Reibung die Curve der Bewegung in die zart berusste Fläche des Schreibtäfelchens einradirt. Der erstgenannte Hebel  $dr$  trägt ungefähr dem Abgange der Pelotte  $e$  gegenüber die aufwärts gerichtete, gestielte, flache Schale  $Q$ , auf welche Gewichte gelegt werden sollen, um den Puls zu belasten. Anstatt die Gewichte auf die Schale zu legen, kann man dieselben auch mit einer Oeffnung versehen lassen und sie über den nach oben hin verlängerten Stiel  $y$  schieben und an demselben mit einer Schraube festschrauben, wie SOMMERBRODT es vorgeschlagen hat.

Die Vorzüge, welche der Angiograph dem MAREY'schen Sphygmographen gegenüber besitzt, sind folgende: Es kann zunächst der Grad der Belastung sehr genau angegeben werden, was bei dem Drucke der elastischen Feder nicht möglich ist. Dabei bleibt die Belastung stets gleich, ob auch die Pelotte  $e$  etwas wie beim Pulsschlage, gehoben wird, oder nicht, während die Spannung der elastischen Feder mit der Elevation zunimmt, wodurch also der Druck der Feder auf die Pulsader bei der Dilatation der Arterien grösser sein muss, als in der Contraction. Ein zweiter Vorzug liegt darin, dass der Schreibstift stets im Contact mit der Schreibtäfel liegt und dennoch mit minimalster Reibung zeichnet, endlich dass der Schreibhebel im senkrechten Auf- und Niedergehen zeichnet und nicht in Bogenführung wie beim MAREY'schen Apparate, was die genaue Betrachtung und Ausmessung der Curven ganz wesentlich erleichtert. In richtiger Würdigung dieser Vorzüge hat SOMMERBRODT bei Construction seines Pulszeichners die in meinem Angiographen ausgeführten Verbesserungen acceptirt.

Nach einem völlig anderen Principe, nämlich nach dem der Luftübertragung durch die sogenannten UPHAM'schen Kapseln, sind eine Reihe anderer Werkzeuge zum Pulszeichnen construirt worden. Hierher gehört der neue Pulszeichner von MAREY und der Pansphygmograph von BRONDGEEST. Letzterer Apparat ist bereits Bd. VI, pag. 218 abgebildet und beschrieben, und ist auch an jener Stelle eine Kritik der Zuverlässigkeit jener Werkzeuge gegeben worden. Hierher gehört auch der Bd. VI, pag. 522 abgebildete und beschriebene Cardiograph, der ebenfalls eine Anwendung als Sphygmograph gestattet.

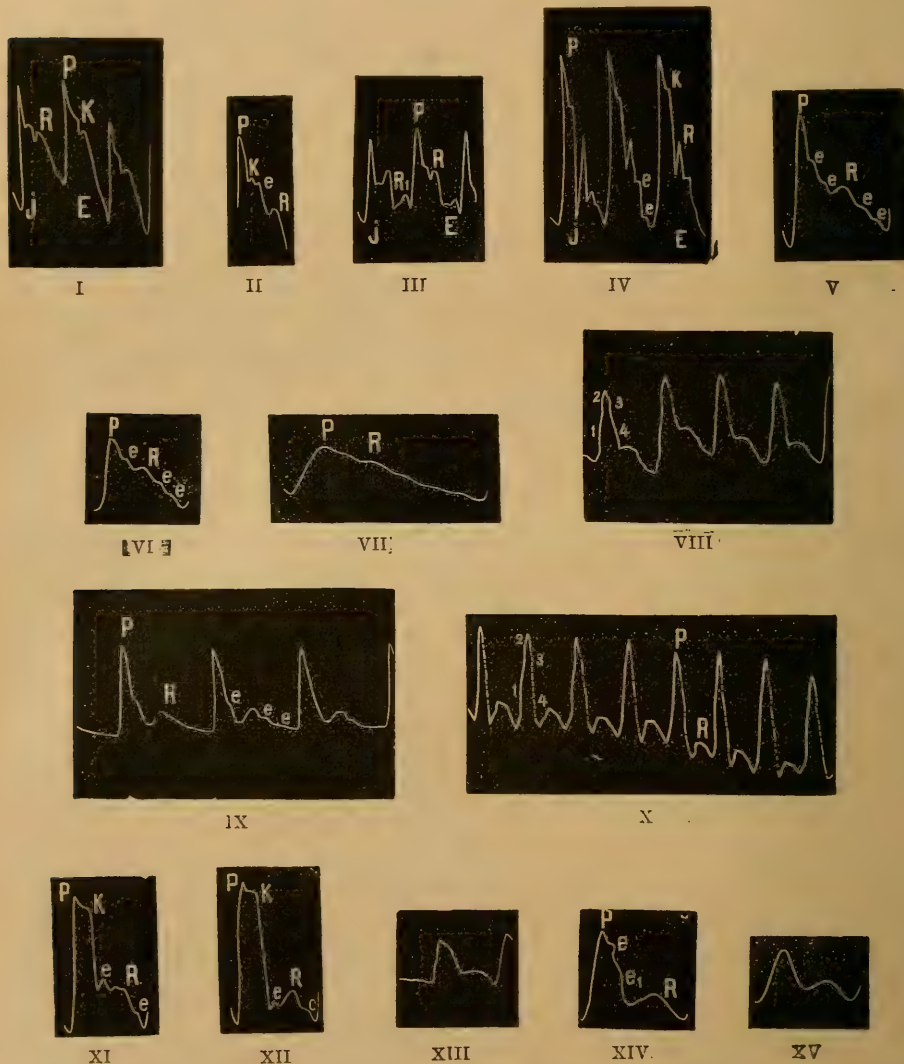
Die angegebenen Apparate genügen völlig zur Untersuchung des Pulses für physiologische und ärztliche Zwecke, es soll daher an dieser Stelle nicht weiter auf eine Beschreibung der sonstigen zahlreichen Pulszeichner eingegangen werden. Es muss vielmehr in dieser Beziehung auf die ausführlichen Specialarbeiten verwiesen werden. In Betreff der technischen Einzelheiten, deren Kenntniss zum Pulszeichnen nothwendig ist, verweise ich auf meinen Artikel „Graphische Untersuchungsmethoden“, Bd. VI, pag. 116.

An besagter Stelle ist namentlich auch nachzusehen, in welcher Weise die zeitliche Ausmessung der sphygmographischen Curven ausgeführt wird. Ich will hier erwähnen, dass es mir in der letzten Zeit gelungen ist, in überaus einfacher Weise den BRONDGEEST'schen Apparat so herzurichten, dass sein Schreibhebel in der Curvenführung zugleich Zeittheilchen von beliebiger Periode zeichnet. Die Vorrichtung wird unter Zuhülfenahme der Fig. 8 auf pag. 121, Bd. VI sofort verständlich. Gegen die Pelotte der Kapsel  $B$  schlägt (an Stelle der Branche der vibirenden Stimmgabel) eine durchschlagende Metallzunge, welche von einem Blasewerk in starke Schwingungen versetzt wird. Es wird auf diese Weise die Luft des Apparates, genau der Schwingungszahl des Tones der Metallzunge entsprechend, den Schreibhebel in Vibration versetzen. Da man Zungen verschiedener Tonhöhen beliebig verwenden kann, so lässt sich die Zeitmarkirung in leichtester Weise bis zu hoher Verfeinerung bringen. Will man sehen, wie viele Schwingungen der Schreibhebel bei seiner Vibration ausführt, so stellt man dies sehr leicht dadurch fest, dass man, während er auf seitlich bewegter berussster Platte schreibt, gegen die horizontalgehaltene Pelotte der Kapsel  $A$  den Schlag eines Secundenpendels abgibt. Einfaches Abzählen ergiebt die Zahl der Vibrationen in einer Secunde. Man kann sogar von der Kapsel  $B$  aus ein Gabelrohr zu 2 Luftüber-

tragungsapparaten führen und es zeichnen dann beide Schreibhebel in gleichzeitigen Vibrationen.

An einer jeden Pulseurve unterscheidet man folgende Theile: den aufsteigenden Curvenschenkel, den Gipfel der Curve und den absteigenden Schenkel. Der letztere zeigt unter normalen Verhältnissen stets eine Anzahl von Erhebungen, die nach meinem Vorschlage katakrote

Fig. 17.



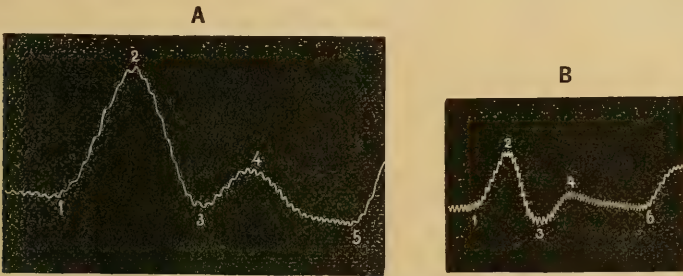
I, II, III Pulseurven der *Arteria carotis*, IV der *A. axillaris*, V–IX der *radialis*, X doppelschlägiger Puls der *radialis*, XI, XII Curven der *cruralis*, XIII der *tibialis postica*, XIV, XV der *pediaea*. — In allen Curven bezeichnet *P* den Curvengipfel (Höhe des fühlbaren Pulsschlages), *R* die Rückstosselevation, *eee* die Elasticitätselevationen, *K* die Erhebung durch den Klappenschluss der Semilunarklappen der Aorta bedingt. — *J* bezeichnet das Stadium der Inspiration, *E* das der Expiration.

genannt werden. Der aufsteigende Schenkel kann unter Umständen gleichfalls Erhebungen zeigen, die den Namen der anakroten führen. Je nach der Zahl solcher Elevationen in dem auf- oder absteigenden Schenkel redet man von katakroten, katatrikroten, kataquatrikroten und beziehungsweise anadikroten, anatrikroten u. s. w. Pulsen.



Betrachtet man eine Anzahl von Pulscurven, welche von den verschiedenen, der Pulsregistrierung zugängigen Arterien verzeichnet sind, wie sie uns in Fig. 17 dargeboten werden, so erkennt man, dass unterhalb des Curvengipfels *P* im absteigenden Schenkel zweierlei Arten der katakroten Erhebungen sich vorfinden. Besonders durch ihre Grösse auffallend erscheint die sogenannte Rückstosselevation *R*. Dieselbe entsteht dadurch, dass nach Verlauf der primären Pulswelle, die den Curvengipfel zeichnet, das Arterienrohr sich zusammenzieht und auf das Blut einen Druck ausübt. Letzteres wird zum Ausweichen gebracht und prallt, centripetalwärts gegen die bereits geschlossenen Semilunarklappen geworfen, hier zurück, und hierdurch wird eine neue positive Welle erzeugt, welche wiederum peripherisch zieht und im absteigenden Curvenschenkel zur Verzeichnung gelangt. Da für die Fortbewegung dieser Rückstosselle Zeit erforderlich ist, so erklärt es sich, dass die Rückstosselevation im absteigenden Curvenschenkel zeitlich um so später erscheint, je länger die Arterie ist, vom Herzen bis zur Peripherie gemessen.

Fig. 18.



A Curve der Arteria radialis und B der Arteria tibialis postica auf schwingender Stimmgabelplatte verzeichnet. Jedes Zähnchen = 0'01613 Secunde.

Vergleicht man die beiden Curven *A* und *B* der Fig. 18, welche auf schwingender Stimmgabelplatte verzeichnet sind, so sieht man, dass in *A*, der Curve der *Art. radialis*, der Gipfel der Rückstosselevation (4) verzeichnet wird nach Verlauf von  $22\frac{1}{2}$  Schwingungen (Zähnchen), während in der Curve *B* von der *Art. tibialis postica* die analoge Erhebung nach  $30\frac{1}{2}$  Schwingungen erscheint. Jede Schwingung = 0'01613 Secunde. — Die Untersuchungen haben des Ferneren ergeben, dass die Rückstosselevation am Pulse um so deutlicher ausfällt, je kürzer und kräftiger die primäre Pulswelle war, ferner je geringer die Spannung im Arterienrohre ist; endlich, dass sie um so niedriger im absteigenden Curvenschenkel auftritt und um so undeutlicher ausgeprägt ist, je weiter die Arterie vom Herzen entfernt liegt. Es soll endlich noch erwähnt werden, dass in der Pulscurve der *Art. carotis* es nicht selten zur Ausprägung einer zweiten Rückstosselevation kommt (Fig. 17 II *R* und III *R*<sub>1</sub>), deren Entstehung analog der ersten ist. — Eine zweite völlig verschiedene Art der katakroten Elevationen sind die in den Pulsbildern der Fig. 17 überall mit *eee* bezeichneten, viel kleineren Elasticitätselevationen. Dieselben entstehen dadurch, dass die elastische Membran des Arterienrohres durch das Hindurchgehen der Pulswelle in elastische Schwingungen versetzt wird. Im aufsteigenden Curvenschenkel erscheinen sie in der Regel nicht, oder es ist vielmehr der lang S-förmig gezeichnete Schenkel der Ausdruck einer Elevation. Falls jedoch die Zeit für die Zeichnung des aufsteigenden Schenkels länger dauert, als die Schwingungszahl dieser Elasticitätselevationen, so kann im aufsteigenden Schenkel es zur Verzeichnung kommen, wie in Fig. 17 X bei 1 und 2 und VIII bei 1 und 2 zu ersehen ist. — Endlich kommt es noch in den Arterienstämmen, welche dem Herzen nahe liegen; zur Entfaltung einer besonderen, unmittelbar unter dem Gipfel liegenden Erhebung *K* (Fig. 17 I, II, IV, XI, XII), welche durch das Zuschlagen der Semilunarklappen der Aorta erzeugt wird. Ich habe sie als Klappenschluss-elevation bezeichnet. Auch

MAURER und MOENS setzen diese Zacke mit dem Klappenschluss der Aorta in Verbindung. Ersterer Forscher erkennt auch an den Curven peripherer Arterien diese Zacke, z. B. würde in Fig. 17 V und XIV die oberste mit *e* bezeichnete Zacke, die ich als erste Elasticitätszacke deute, nach MAURER die Klappenelevation sein. — Da die Elasticitätselevationen sich offenbar wie die Schwingungen elastischer Membranen oder Saiten verhalten, so ist ersichtlich, dass sie denselben Gesetzen wie jene gehorchen müssen. Demgemäss nimmt ihre Zahl mit der Spannung der Arterienmembran zu und beziehungsweise ab. In Arterien, welche ihre normale Elasticität und Schwingungsfähigkeit verloren haben, können sie vermisst werden. Man sieht sie höher gegen den Curvengipfel emporgehen in entfernt belegenen Arterien, z. B. an *Pediaapulse* (Fig. 17 XIV), ebenso überhaupt bei Steigerung des mittleren Druckes.

Von allen Arterien ist die *Radialis* am eingehendsten der graphischen Untersuchung unterworfen worden, ja der MAREY'sche Sphygmograph ist sogar nur für diese Arterie angefertigt worden. Nächst dieser hat die Pulscurve der *Carotis* die meiste Aufmerksamkeit auf sich gezogen, namentlich von Seiten der Irrenärzte. Von den anderen Arterien, welche für die Instrumentalerforschung zugänglich sind, hat man Pulsbilder gewonnen von der *Art. temporalis, subclavia, axillaris, cubitalis, iliaca, pedica, tibialis postica*. Unsere Fig. 17 giebt von den meisten derselben Abbildungen: in allen bedeutet *P* den Gipfel der primären (fühlbaren) Pulswelle, *K* die Klappenschlusselevation, *R* die erste und *R<sub>1</sub>* die zweite Rückstosselevation, *eee* die Elasticitätsschwankungen. Im Uebrigen erfordern die Pulsbilder keine besondere Interpretation, da die meisten Eigenthümlichkeiten sich bereits aus dem, was im Allgemeinen über die Einzelheiten der Curven mitgetheilt ist, herleiten lassen.

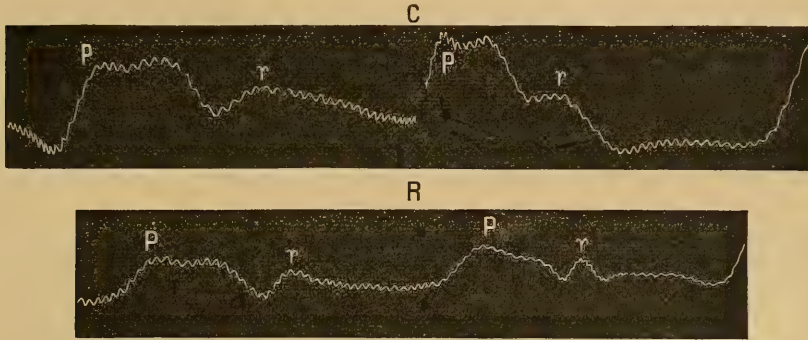
Es muss an dieser Stelle davon Abstand genommen werden, die verschiedenen Meinungen, welche über die richtige Deutung aller Einzeltheile der Pulscurve ausgesprochen worden sind, kritisch zu beleuchten. Marey deutete anfänglich (1863) alle Elevationen als Rückstosselevationen in unserem Sinne. Von mir wurde sodann der Unterschied der Rückstosselevation, der Elasticitätselevationen und der Klappenschlusszacke festgestellt (1869). Im Ganzen haben die Kliniker, namentlich Riegel u. A. sich meiner Interpretation angeschlossen. Die Ansicht, dass die Elasticitätselevationen offenbar etwas ganz Anderes sind als die Rückstosselevation, ist weiterhin (1876) auch bei Marey zum Durchbruch gelangt, er bezeichnet im Gegensatz zu letzterer, der dikrotischen Welle, die Elasticitätsschwankungen, als „*ondes de second ordre*“; *elles sont surajoutées aux ondes principales*. Aus den Abbildungen und Beschreibungen geht unzweifelhaft hervor, dass er ganz dieselben Elevationen meint, die ich 1869 als von der Rückstosselevation verschieden erklärte. Moens bezeichnet die secundären Wellen mit dem Namen „Schliessungswellen“, auf diesen sind zahlreiche kleine Wellen aufgesetzt, die unseren Elasticitätselevationen entsprechen. — Eine abweichende Interpretation der Pulscurve hat neuerdings Grashey gegeben. Nach ihm entspricht die Spitze der Zacke *K* (in unserer Fig. 17. I, IV, XI, XII) dem Ende des Einstromens des Blutes aus dem Ventrikel in die Aorta. Wir haben diese Zacke bekanntlich als Klappenschlusszacke bezeichnet, worin Moens, Maurer u. A. mit uns übereinstimmen. Der Anfangspunkt des aufsteigenden Schenkels unserer Rückstosselevation (*R*) soll nun erst dem Schluss der Semilunarklappen entsprechen: (der Punkt 3 in Fig. 18 *A* und *B*). Demnach soll der Klappenschluss (oder der 2. Aortenton) um den Zeitwerth von *K* bis zu dem tiefen Einschnitt vor *R* (Wolff's grosse Incisur) später erfolgen, als das Ende des Einstromens des Blutes in die Aorta. Diese Zeit beträgt nach Grashey 0.0917 Secunde, nach meinen Ausmessungen 0.113–0.129 Secunde. In der nachstehenden Fig. 19 *C* und *R* reicht dieser Abschnitt von dem Thale hinter *P* auf dem Pulsgipfel bis zu dem tiefen Einschnitt vor *r*. Indem ich zum Vergleiche auf den Artikel „Herzstosscurve“, Bd. VI, pag. 520 hinweise, bemerke ich ausdrücklich, dass ich mich dieser Interpretation nicht anschliessen kann, muss es aber unterlassen, an dieser Stelle diese Frage weiter zu discutiren. Ich halte es geradezu für unvereinbar mit der Auffassung von der normalen Thätigkeit des Herzens, dass, nachdem das Einstromen des Blutes aus dem Herzen bereits aufgehört hat, die Semilunarklappen der Aorta noch gegen 0.1 Secunde offenstehen sollen.

Unter den Einflüssen, welche gestaltverändernd auf die Pulscurven wirken, ist in erster Linie die Athembewegung zu nennen. Es lässt sich unschwer erweisen, dass auf rein physikalischem Wege bei jeder Inspiration der arterielle Druck abnehmen, bei jeder Expiration jedoch steigen muss. Da der verstärkte Druck während der Expiration das Arterienrohr in eine grössere



Dehnung versetzt, so ist es einleuchtend, dass die Reihe der Einzelcurven, welche in der Expirationszeit verzeichnet werden, im Niveau höher liegen müssen, denn

Fig. 19.



C Carotiscurve, R Radialiscurve auf schwingender Stimmgabelplatte verzeichnet.

die grössere Dehnung des Arterienrohres bedingt ja ein höheres Emporstreben des Schreibhebels.

Wir finden ferner im Expirium in der Regel den aufsteigenden Curvenschenkel verlängert, weil die expiratorische Thoraxbewegung die Kraft der in das Expirium fallenden Wellen vergrössern helfen muss. Dahingegen wird die Rückstosselevation in den Expirationcurven wegen des gesteigerten Arteriendruckes kleiner ausfallen, während aus demselben Grunde die Elasticitäts-elevationen deutlicher werden und höher gegen den Curvengipfel hinauf gehen. Endlich ist im Expirium der Puls ein wenig frequenter, als im Inspirium. Meist sind diese Eigenthümlichkeiten schon bei ruhiger Athmung, und sowohl bei Gesunden, wie bei Kranken ersichtlich. In Fig. 17 sind die mit *J* bezeichneten Curven im Stadium der Inspiration, die mit *E* unterschriebenen in der Expiration aufgeschrieben. Werden die Athemzüge absichtlich verflacht, so werden jene verwischt, wohingegen sie bei langsamer und tiefer Athmung deutlicher zum Ausdruck gelangen. — Somit erklären sich die Veränderungen der Pulscurven während der Athemphasen in einfacher Weise. Allein dieser rein mechanisch wirksame Einfluss der Athmung wird noch modificirt durch die gleichzeitig mit der Erregung der Athembewegungen einhergehenden Erregung des Gefässnervencentrums in der *Medulla oblongata*. Genaue gleichzeitige Aufnahmen der Athembewegungen und der Pulsecurven haben nämlich gezeigt, dass zwar mit dem Beginne der Inspiration der niedrigste Blutdruck in der Arterie herrscht, dass derselbe aber bereits während der Dauer des Inspiriums sich zu heben beginnt und bis zum Ende desselben anwächst, um erst im Anfange der Expiration das Maximum zu erreichen. Während der weiteren Ausathmung fällt dann der Blutdruck wieder, um mit dem Beginne der Inspiration das Minimum zu erreichen. Diesen Einwirkungen folgen auch die Pulscurven, es findet somit gewissermaassen eine Verschiebung der Druckcurve zu der Athemcurve statt (KLEMENSIEWICZ, KNOLL, SCHREIBER, LÖWIT). — Es soll endlich noch des Einflusses gedacht werden, welchen ein starker expiratorischer Druck, wie beim Pressen, ausübt und im Gegensatz dazu eine starke, inspiratorische Erweiterung des Thorax bei gleichzeitiger Luftverdünnung innerhalb der Lungen. Forcirtres Pressen, wie wir es willkürlich durch starke Thätigkeit der Bauchpresse, sowie durch den bekannten VALSALVA'schen Versuch ausführen können, zeigt anfangs eine Steigerung des Blutdruckes und Ausbildung von Pulscurven, die die Zeichen dieses gesteigerten Druckes erkennen lassen. Allein bei länger anhaltender Pressung nehmen die Pulscurven die Zeichen einer verminderten arteriellen Spannung an. Der anhaltend erhöhte Druck der Luft in den Lungen wirkt mechanisch reizend auf die Lungenäste des *N. vagus*, welche

depressorisch auf das Centrum der Vasomotoren wirken. Auch setzt die starke Pressung die Thätigkeit des Herzens herab, wodurch ebenfalls der Blutdruck sinken muss. Die entgegengesetzten Erscheinungen kann man an den Pulsen beobachten, wenn man umgekehrt den Thorax bei verschlossener Mund- und Nasenöffnung stark dilatirt und so die Lungenluft entsprechend verdünnt. Während dieses sogenannten JOH. MÜLLER'schen Versuches zeigen die Pulscurven zuerst die charakteristischen Zeichen verminderter arterieller Spannung, namentlich sind die Rückstosselevationen grösser, sodann aber kann im weiteren Verlaufe des Versuches sich in der Reihe der verzeichneten Curven der Charakter verstärkter arterieller Spannung geltend machen, wahrscheinlich deshalb, weil auf reflectorischem Wege durch die Lungennerven der verminderte Luftdruck in den Lungen pressorisch auf das Vasomotorencentrum einwirkt. — Vertiefung der Athemzüge ohne gleichzeitige Beschleunigung vermehrt meist etwas die Pulsfrequenz, beschleunigte, aber oberflächliche sind ohne Einfluss, tiefe vermehren jedoch die Pulszahl (KNOLL).

Als eine interessante pathologische Pulsform, welche mit der Einwirkung der Athembewegungen auf die Pulsentwicklung in Verbindung steht, ist der von KUSSMAUL beschriebene *Pulsus paradoxus* zu bezeichnen. Das Charakteristische dieser Pulsform besteht darin, dass die Einzelpulse bei der Inspiration kleiner werden, bei der Expiration jedoch an Grösse wieder zunehmen. KUSSMAUL fand die Erscheinung dieser Pulsveränderung in mehreren Fällen schwieliger *Mediastino-pericarditis* und er erklärt sie so, dass die im *Mediastinum anticum* vom Brustbein und dem parietalen Blatte des Herzbeutels gegen die Aorta und ihre grossen Aeste hinziehenden Adhäsionen, Pseudomembranen und Stränge bei den inspiratorischen Thoraxerweiterungen straff angezogen werden und so zerrend und verengernd auf die Aorta wirken. Schon durch den tastenden Finger werden wir hier über die Verschiedenheit der Pulse belehrt. Wenngleich auch nach TRAUBE und STRICKER der *Pulsus paradoxus* noch auf anderem Wege entstanden erklärt werden kann, und wenngleich auch bei Gesunden sich durch absichtliche Veränderung der Athembewegungen, wie RIEGEL und SOMMERBRODT zeigten, paradoxe Pulsformen erzeugt werden können, so bleibt der ausgeprägte *Pulsus paradoxus* dennoch ein werthvolles Characteristicum der schwieligen *Mediastino-pericarditis*.

Eine andere pathologische Pulsercheinung liefert uns die Stenose der grossen Luftwege. Da bei ihr im Inspirium die Lungenluft unter abnorm geringem, im Exspirium jedoch unter abnorm hohem Drucke stehen muss, so wird sich dieses in den Pulsbildern besonders ausprägen. RIEGEL fand bei der sphygmographischen Untersuchung solcher Kranken, dass mit der Zunahme der Stenose die Druckschwankungen grösser, mit der Abnahme derselben kleiner wurden und nach Heilung der Stenose verschwanden. Nach ihm bilden diese Druckschwankungen ein wichtiges Symptom dieser Affectionen.

Bei der Untersuchung des Pulses, zumal in Krankheiten, bietet das Verhalten der zeitlichen Entwicklung ein hervorragendes Interesse. In dieser Beziehung ist zuerst die Frequenz zu beachten. Schon KEPLER bestimmte als Normalzahl für den erwachsenen Mann 71, für die Frau 80 Schläge in einer Minute. Hiervon bewirkt aber zunächst das Alter in erheblicher Weise Abweichungen: während der Neugeborene 130—140 Schläge zeigt, bietet das erste Lebensjahr 120—130, das 2. Jahr 105, das 3. gegen 100, das 4. etwa 97, das 5. ungefähr 94—90, das 10. gegen 90, das 11. bis 15. Jahr nur noch 78, das 15. bis 50. die Normalzahl 70, das 60. Lebensjahr 74, das 80. bis 79, und endlich das 80. bis 90. über 80 Schläge.

Beachtenswerth ist ferner, dass die Körperlänge die Pulszahl beeinflusst, indem die längeren Individuen einen minder frequenten Puls haben, als die kleinen. Von sonstigen Einflüssen ist zu beachten, dass jede Muskelthätigkeit, Schmerzempfindung, psychische Erregung, Nahrungsaufnahme die Pulszahl steigert. Im Verlauf von 24 Stunden variirt weiterhin die Pulszahl um einige Schläge und zwar steigt und fällt sie im Grossen und Ganzen mit



dem Verlaufe der Körpertemperatur. Von physiologischen Momenten sind noch die folgenden beachtenswerth. Eine Steigerung der Pulszahl bewirkt jede Reizung der Herzganglien und des acceleratorischen Herznervensystemes, sowie auch der Wegfall der herzhemmenden Vagusfasern. Eine Verminderung der Pulse findet sich bei directen oder reflectorischen Reizungszuständen des Vagus, ferner bei Ernährungsstörungen und Schwächung der Erregbarkeit der Herzganglien und des Herzmuskels, sowie bei Behinderung im Gebiete des Coronarkreislaufes. Auf die Wirkung zahlreicher Arzneimittel und Gifte kann hier nicht eingegangen werden, die wichtigsten haben in den Specialartikeln ihre Besprechung gefunden. Unter den im Körper selbst erzeugten Substanzen, die auf die Herzaction wirken, ist die Galle zu nennen, die, wenn sie in das Blut gelangt, durch die gallensauren Salze in geringeren Dosen vorübergehende Pulsbeschleunigung, in stärkerer Anhäufung starke Herabsetzung der Pulszahl bewirkt.

Eine constante Pulsbeschleunigung bewirkt das Fieber. LIEBERMEISTER stellt die folgenden Pulszahlen den Temperaturnummern beim Erwachsenen gegenüber: 37° C. 78·6 Pulse, — 38° C. 91·2 P., — 39° C. 99·8 P., — 40° C. 108·5 P., — 41° C. 110 P., — 42° C. 137·5 Pulsschläge. In Uebereinstimmung mit dieser Beobachtung des Steigens der Pulszahl mit der Blutwärme steht schon ein merkwürdiger Versuch, den ältere englische Forscher im vorigen Jahrhundert angestellt haben. Als sich diese einige Minuten in sehr heissen Lufträumen von 100° C. und darüber aufhielten, stieg ihre Pulszahl bis gegen 160 in einer Minute bei gleichzeitig erfolgtem colossalen Schweissausbruch.

Die normale Mittelzahl der Pulse kann man nach beiden Seiten in erheblicher Weise überschritten finden. So konnte man in periodischen Anfällen bis 250 Schläge zählen. In solchen Zuständen ist an eine gesteigerte Erregbarkeit der Herzganglien, sowie an eine Reizung derselben oder der accelerirenden Herznerven oder auch des vasomotorischen Nervensystemes zu denken. Umgekehrt weisen Fälle, in denen die Pulszahl bis auf 17—14—10 in einer Minute fiel, auf eine verminderte Erregbarkeit der genannten Nerven, oder auf eine Reizung des *N. vagus*, oder auf eine Schwäche oder Entartung des Herzmuskels oder eine mangelhafte Ernährung durch Beeinflussung des Coronarkreislaufes hin.

Rücksichtlich der zeitlichen Verhältnisse nimmt neben der Pulsfrequenz die Pulsclerität unser Interesse in Anspruch. Der schnelle Puls (*P. celer*) ist dadurch charakteristisch, dass die Pulswelle schnell das Arterienrohr bis zu einem erheblichen Grade ausdehnt, worauf es ebenfalls schnell wieder zusammensinkt. Umgekehrt findet beim gedehnten Pulse (*P. tardus*) Dehnung und Contraction der Schlagader nur allmähig statt. Die Form der Curve ist daher für den *P. tardus* die eines niedrigen, oben stumpfwinkeligen, für den *P. celer* die eines hohen, oben spitzwinkeligen Dreieckes. Am genauesten wird man sich natürlich über die zeitlichen Verhältnisse dieser Pulsformen unterrichten, wenn man die Curven zur genauen Zeitmarkirung auf schwingender Stimmgabelplatte verzeichnet. Unter pathologischen Fällen ist der Puls bei der Insufficienz der Aortaklappen (Fig. 27) ein exquisit schneller, während er bei alten Leuten mit unnachgiebigen Arterienwandungen als ein gedehnter angetroffen wird (Fig. 25).

Die Besprechung der zeitlichen Verhältnisse der Pulse führt uns endlich zur Erläuterung der Verschiedenheit der Pulsrhythmen. Schon VIERORDT hat gezeigt, dass selbst in den scheinbar normalen Pulsreihen nicht selten ein gewisser, zeitlich wechselnder Rhythmus stecke. Alle auffälligeren Rhythmen gehören den abnormen Pulsbewegungen an, die man als Allorhythmie bezeichnet. Der „aussetzende Puls“ ist dadurch charakterisirt, dass in einer Reihe normaler Schläge plötzlich ein Puls ausfällt. Der Grund hierfür kann entweder darin liegen, dass das Herz gar keine Contraction ausgeführt hat (*Pulsus deficiens*), oder dass die Herzbewegung so schwach war, dass keine deutliche Pulswelle in den Arterien entstand (*P. intermittens*). Durch genaue Verzeichnung einer solchen Pulsreihe kann man jedoch oft noch die kleine abortive

Welle des intermittirenden Pulses nachweisen, die der tastende Finger nicht mehr herauszufühlen vermag. Die alten Aerzte haben dem intermittirenden Pulse grössere Bedeutung beigemessen; paarte er sich mit Leerheit und Schwäche, so hielt man ihn für besonders ominös. Sein Auftreten bei gewaltsam getödteten Thieren war schon HALLER nicht unbekannt.

Unter den complicirteren Rhythmen ist der schon im hohen Alterthume bekannte *Pulsus myurus* beachtenswerth. Derselbe ist dadurch eigenartig, dass einem grossen Pulsschlage eine ganze Reihe stets kleiner werdender Pulse folgt. Die Bezeichnung ist des Vergleiches wegen gewählt: eine so beschaffene Pulsreihe ist in ihren Grössenverhältnissen ähnlich den einzelnen Wirbeln eines Mäuseschwanzes. Werden die Schläge der Reihe allmähig so klein, dass sie nicht mehr durch das Tastgefühl erkannt werden können, oder fehlen dieselben, so haben wir den *P. myurus deficiens*. Ich will bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass eine so beschaffene Pulsreihe dem Respirationsrhythmus des CHEYNE-STOKES'schen Phänomens ähnlich ist. Schliesst sich an die Rhythmekette des *P. myurus* eine Reihe von Pulsschlägen wiederum an, welche allmähig an Grösse zunehmen, die sich also umgekehrt verhält wie der *P. myurus*, so erhalten wir den *P. myurus recurrens*, beziehungsweise den *P. myurus deficiens recurrens*. Hiermit ist verwandt der *P. incidens*; so benennen wir eine Pulsreihe der Art, dass nach einem normalen Schlage ein grösserer zweiter anhebt, sodann ein noch grösserer dritter u. s. w., *ut in mari quaedam unda violentior priorem supervenire solet* (ALB. v. HALLER). SOLANO hat zuerst diese immerhin seltene Pulsart aufgestellt. Wir sind im Stande, am Froschherzen so geartete Ventrikelcontractionen hervorzurufen, die einen *P. incidens* erzeugen würden. Bindet man, wie C. LUDWIG und LUCIANI zeigten, eine Canüle so in ein Froschherz ein, dass die Ligaturstelle im Bereiche der Vorhöfe liegt, und füllt man nun durch die Röhre das Herz unter stetigem Drucke mit O-haltigem Blute, so erfolgen die Pulsationen des Herzens in Perioden abgetheilt und in ihrer Stärke oft treppenartig ansteigend, d. h. an Grösse jeweilig die vorherige Pulsation übersteigend. — Mit dem Namen *P. intercurrens sive intercidens* hat man eine Pulsform bezeichnet, bei der in einer Reihe an sich ungefähr gleicher Pulse ein oder anderer Schlag wie eingeschoben erscheint.

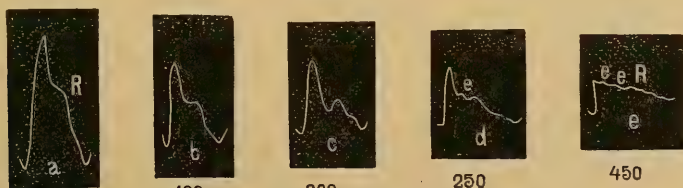
Unter den zu kleinen Gruppen zusammengeordneten Pulsen glaubte TRAUBE dem *P. bigeminus* und *P. alternans* eine besondere diagnostische Bedeutung zumessen zu können: er vermuthete nämlich, dass diese eine Erregung des cardialen und eine Paralyse des spinalen Herz-Hemmungssystems anzeigten. Er konnte bei curarisirten Hunden diese Pulsform künstlich erzeugen, wenn er bei dem gelähmten Thiere längere Suspensionen der künstlichen Athmung eintreten liess. Allein RIEGEL wies nach, dass diese durchaus nicht seltenen Pulsformen vor anderen Variationen in dem Rhythmus nichts voraus haben. Der *P. bigeminus* ist dadurch charakteristisch, dass nach einem grossen Pulse und zwar noch während seines absteigenden Curvenschenkels sich ein kleiner Pulsschlag anschliesst. Der *P. alternans* zeigt einen jeweiligen Wechsel einer grossen und einer kleinen Pulswelle. Beide Pulsformen, denen übrigens keinerlei physiologische oder pathologische Eigenthümlichkeiten zukommen, gehen oft in einander über. Den benannten Formen schliessen sich an: der *P. trigeminus*, den, wenn sein erster Schlag grösser und von zwei kürzeren gefolgt ist, die älteren Aerzte *P. conturnisans* nannten, an den Rhythmus des Wachtelschlages erinnernd. In entsprechender Weise kann man weiter noch den *P. quadrigeminus*, *quinquigeminus* u. s. w. unterscheiden. Ich fand bei meinen Versuchen über die Transfusion heterogenen Blutes, wornach durch Verstopfung zahlreicher Capillarbezirke erhebliche Widerstände im Gebiete des Kreislaufes sich einstellen, aber auch zugleich im Herzmuskel selbst Capillargebiete verstopft sein können, unregelmässige Pulsrhythmen ausgeprägt.



In Uebereinstimmung hiermit sah dann weiterhin KNOLL bei Thierversuchen, dass diese Pulsarten, sowie Unregelmässigkeiten der Pulsrhythmen überhaupt eintreten, wenn grössere Widerstände im Kreisläufe entstehen, so dass stärkere Anforderungen an die Leistungen des Herzens gestellt werden. Auch RIEGEL ist der Ansicht, dass das Auftreten obiger Pulsformen beim Menschen auf ein Missverhältniss zwischen der Kraft des Herzmuskels und der von ihm zu leistenden Arbeit hinweist. Nach letzterem Forscher beobachtet man die Allorhythmie am häufigsten bei organischen Erkrankungen des Herzens, zumal im Stadium der gestörten Compensation, ferner bei alten Leuten mit rigider Beschaffenheit der Arterien, bei Myocarditis, in und nach der Krise acuter fieberhafter Krankheiten, bei Anämien, Cachexien und Unterleibserkrankungen. Völlige Unregelmässigkeit der Pulse nach Rhythmus und Grösse wird als *Arythmia cordis* bezeichnet. — SOMMERBRODT vertheidigt die Anschauung, dass die irregulären Pulsformen durch abnorme Innervation des Herzens bedingt seien, welche ihrerseits wieder abhängt von Circulationsstörungen in der Herzsubstanz, oder von Einflüssen, die durch den Vagus oder Sympathicus wirken, oder von selbständigen Erkrankungen der Herzganglien, deren gar nicht seltenes Vorkommen PITJUTIN betont hat. Auch toxische Substanzen, z. B. Nicotin können, auf die automatischen Ganglien wirkend, Allorhythmie des Herzens bewirken.

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit für den Arzt ist die Ermittelung der Stärke und Grösse des Pulses, sowie die Bestimmung der Spannung der Arterie und der durch dieselbe dahinziehenden Pulswelle. Zur Bestimmung der Stärke des Pulsschlages, ob derselbe als ein starker (*fortis*) oder schwacher (*debilis*) zu bezeichnen ist, dient zweckmässig mein Angiograph (Fig. 16). Legt man nämlich auf die Schale *Q* Gewichte unter steigender Belastung, so wird man leicht den Grad des Druckes ausfindig machen können, der im Stande ist, die Schlagader gerade zu comprimiren, so dass der Schreibhebel nicht mehr gehoben wird. Es zeigt alsdann das Gewicht direct die Stärke des Pulses an. Bei dieser Untersuchung bedarf es noch eines Hinweises auf den Einfluss, den der Grad der Belastung auf die Gestaltentwicklung der Pulscurven

Fig. 20.



Radialpuls bei steigender Belastung.

ausübt. Die fünf Curven der Figur 20 zeigen uns diesen Einfluss an der *Art. radialis* eines Jünglings, die der Reihe nach zuerst unbelastet (*a*), dann mit 100, — 200, — 250, — 450 Grm. belastet die Curven *b*, — *c*, — *d*, — *e* geliefert hat. Dass die Curven mit steigender Belastung stets niedriger werden, ist sofort verständlich, da der mit stets grösser werdenden Gewichten belastete Angiograph den Schreibhebel stets weniger hoch erheben kann. Allein es kommen noch andere Erscheinungen hinzu. Bei schwacher Belastung ist die Rückstosselevation relativ wenig deutlich ausgeprägt (*R* *a* und *b*). Dieselbe erscheint in schärfster Markirung (*c*) bei mittlerer Belastung von etwa 200 Grm., um bei noch höherer Gewichtszulage wieder an Grösse einzubüssen, wie die Curven *d* und *e* zeigen. Die vor der Rückstosselevation liegende kleine Elasticitätselevation (*e* in Fig. *d*) tritt erst bei stärkerer Belastung (220—300 Grm.) auf, bei noch grösserem Drucke (*e*) werden noch andere Elasticitätsschwankungen deutlich. Die Reihe der verzeichneten Pulscurven zeigt noch eine Erscheinung, nämlich die, dass mit steigender Belastung der Puls mehr und mehr den Charakter des *Pulsus*

*tardus* annimmt: denn Jeder erkennt in der Curve *a* offenbar die Form des *P. celer* im Vergleich mit der die Gestalt des gedehnten Pulses darbietenden Curve *e*. Endlich kommt noch eine Erscheinung in Betracht. Wird eine Arterie längere Zeit belastet, so nimmt die Pulsstärke allmählig bis zu einem gewissen Grade zu. Ich erkläre die Erscheinung so, dass in Folge des Druckes und zwar durch Vermittlung der den Arterien selbst zukommenden peripheren gangliösen Gefässnervencentra, die Arterie sich erweitert. Directer Druck auf das Gefäss wirkt depressorisch auf die Muskulatur der Gefässmembran. Man kann bei jeder Pulsuntersuchung leicht die Beobachtung machen, dass die Pulse bei längerer Application des Pulszeichners grösser werden. Hat man so bei stärkerer Belastung gezeichnet und nimmt man nun plötzlich ein geringeres Gewicht, so nimmt nicht selten die Pulscurve unter bedeutender Entwicklung der Rückstosselevation die Form des *P. dicrotus* an. Der stärkere Druck hatte depressorisch gewirkt, zudem war während des starken Druckes das Blut gezwungen unter Erweiterung collateraler Aeste sich den Durchgang zu bahnen. Wird nun die Hauptbahn in Folge des geringeren Druckes freier, so nimmt die Spannung in dem ganzen Gefässgebiete bedeutend ab, ein Moment, welches begünstigend auf die Grössenentwicklung der Rückstosselevation wirkt. Die angeführten Momente machen es klar, dass es wichtig ist, bei Verzeichnung der Pulscurven den Grad der Belastung anzugeben und womöglich dazu die Zeit, in welcher nach Beginn der Belastung die Curven registriert sind.

WALDENBURG hat ein besonderes, von ihm „Pulsuhr“ bezeichnetes Instrument construiert, mit Hülfe dessen er die Spannung, den Durchmesser der Arterie, sowie auch die Grösse des Pulses bestimmte, doch hat dasselbe keine weitere Verbreitung gefunden. Zur Bestimmung der Spannung in der Arterie, sowie der Stärke des Pulses lässt v. BASCH auf das pulsirende Gefäss eine gefüllte Blasenpelotte drücken, deren Inhalt mit einem Quecksilbermanometer communicirt. Sobald der Druck, den das Manometer anzeigt, etwas höher wird, als der arterielle Druck in der untersuchten Schlagader, so wird natürlich die letztere comprimirt, so dass ein peripher von der Compressionsstelle der Arterie aufliegender, pulsmarkirender Apparat nicht mehr schlägt. WALDENBURG machte darauf aufmerksam, dass durch diese Vorrichtung nicht allein die Höhe des Blutdruckes angezeigt werde, sondern dass die Höhe der Quecksilbersäule diesen noch um so viel übertreffen muss, als nothwendig ist, die leere Arterie, die ja ohne jede Einwirkung von Aussen ein klaffendes Rohr darstellt, zusammenzudrücken. Unter normalen Verhältnissen ist dieser letzte Werth allerdings dem intraarteriellen Drucke gegenüber sehr gering, er soll etwa 4 Mm. Quecksilber betragen. Bei Zuständen grösserer Rigidität der Arterien, wie bei Arteriosclerose, muss aber dieser Werth zunehmen. Auch die Widerstände, welche die über der Arterie ausgebreitet liegenden Weichtheile dem Drucke entgegenstellen, müssen mit überwunden werden, die bei Individuen mit straffer Faser und reichem Fettgewebe nicht so gering sind. So fand man mittelst v. BASCH'S Methode den Blutdruck erhöht bei Menschen mit chronischer Nephritis, bei Arteriosclerose, bei Bleivergiftung und nach Ergotinjectionen, ebenso bei Herzhypertrophie mit Dilatation. Digitalis erhöhte den Blutdruck bei Herzfehlern, Morphineinspritzung setzte ihn herab (CHRISTELLER). Man sieht leicht, dass hier die Gebiete der Erforschung der Stärke des Pulses und des Blutdruckes sich nahe begrenzen. Dasselbe gilt in mancher Beziehung auch noch von der Härte und Weichheit des Pulses. Hart oder weich wird der Puls bezeichnet, wenn die Arterie, entsprechend dem herrschenden mittleren Blutdrucke, aber unabhängig von der Grösse oder Stärke des einzelnen Pulsschlages, dem Tastgeföhle einen stärkeren oder schwächeren Widerstand leistet (*P. durus et mollis*). Ist die Schlagader, welche die Pulswelle durchzieht, stark geschwellt und gross, oder im Gegensatze dazu leer und dünn, so hat man dem Pulse die Bezeichnung voll (*P. plenus*) oder leer (*P. vacuus sive inanis*) beigelegt.



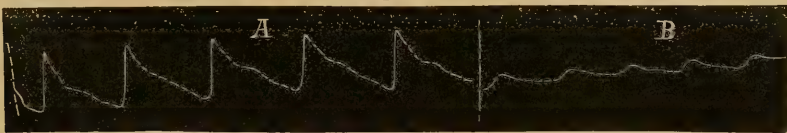
Handelt es sich darum, die Spannung der Arterie und des Pulses zu bestimmen, so ist zu unterscheiden, ob die Schlagader allein während der Puls- welle, d. h. in der Diastole, hart sei, oder ob sie diese Eigenschaft auch in der systolischen Ruhe besitze. Natürlich sind alle Arterien im Momente des fühlbaren Pulsschlages härter als in der Ruhe, aber ein während der hindurchziehenden Pulswelle sehr hart sich anführendes Arterienrohr kann zwar in der Puls- pause gleichfalls immerhin noch hart erscheinen, allein es kann auch unter Umständen sehr weich gefunden werden. Ein Beispiel letzterer Art liefert die Insufficienz der Aortenklappen, bei welcher nach der Contraction des linken Ventrikels eine grosse Menge Blutes in den Kammerraum zurückströmt, wodurch das arterielle System plötzlich erheblich geleert wird.

Die Grösse der einzelnen Pulsschläge wird bei gleicher Belastung des Pulszeichners am leichtesten direct aus der Grösse (Höhe) der sphygmographischen Bilder erkannt. So hat man den grossen Puls (*P. magnus*) und den kleinen (*P. parvus*) unterschieden, sowie den, in der Regel unter Variationen der zeitlichen Verhältnisse entstehenden, ungleichen Puls (*P. inaequalis*). Den überaus schwachen, nur als leicht zitternde Bewegung fühlbaren Puls hat man als *P. tremulus* (wovon ein Beispiel Bd. I, pag. 25 die Typhuspulse bei Herz- paralyse liefern) und den bis zum Verschwinden unkennbaren als *P. filiformis* bezeichnet, der endlich in den *P. insensibilis*, z. B. der Sterbenden über- geht. — Endlich kennzeichnet man einen grossen und weichen Puls als *Pulsus undosus*, einen kleinen und harten als *P. contractus*, einen kleinen, sehr frequenten als *P. vermicularis*, einen grossen, harten, frequenten als *Pulsus serratus*, einen grossen, starken, sehr harten als *P. vibrans*, einen in ver- schiedenen Arterien des Körpers in wechselnder Qualität auftretenden als *Pulsus differens*. Auf eine noch grössere Zahl verschiedener Pulsformen, wie sie von den Alten aufgestellt sind, einzugehen, erscheint nicht geboten, zumal denselben die physiologische Charakterisirung fehlt.

Wir gehen nunmehr über zur Darlegung des Einflusses, welchen die Kälte und die Wärme auf die Gestalt der Pulscurven ausübt und gelangen damit zugleich zur Erläuterung der Fieberpulse. Im Allgemeinen ist daran festzuhalten, dass die Wärme die Arterienmembranen erschlafft und somit die Spannung derselben herabsetzt — umgekehrt, dass die Kälte die muskulösen Elemente zur Contraction anregt und auf diese Weise die Tension der Schlag- aderhaut vermehrt. Diese Wirkungen erfolgen durch Vermittlung der Gefässnerven, welche die thermische Erregung erhalten und dieselben auf die glatten Muskelfasern der Arterien übertragen.

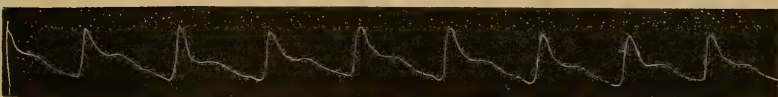
In Bezug auf die Einwirkung der Kälte seien zunächst einige schlagende Beispiele von WINTERNITZ mitgetheilt.

Fig. 21.



Einwirkung der Kälte auf die Gestalt der Pulscurven.

C



Einwirkung nachträglicher Erwärmung auf die Gestalt der Pulscurven.

Es wird zunächst mittelst des MAREY'schen Sphygmographen an der Radialis die Curvenreihe A verzeichnet, die in Bezug auf die Grösse der Curven

und die Ausprägung der Rückstosselevation einen etwas mehr als mittleren Grad der Spannung der Arterienwand bekundet. Es wird nun die Curventafel arretirt, und nachdem zwei Minuten lang am Oberarm und Vorderarm ein in Eiswasser getauchter Umschlag gelegen hatte, wird mit dem Pulsschreiber fortgefahren, welcher die Reihe *B* liefert. Letztere zeigt auf das Deutlichste den Einfluss der Kälte: das Arterienrohr ist contrahirt, in Folge dessen die Pulseurven selbst eine sehr viel geringere Höhe erreicht haben. Die vermehrte Spannung der Gefässhaut hat die Rückstosselevation bis auf schwach erkennbare Spuren zum Erlöschen gebracht. Als der Umschlag dreiviertel Stunden gelegen hatte, so dass derselbe sich bereits völlig erwärmt hatte, wurde die Curvenreihe *C* registriert; dieselbe giebt zweifellos zu erkennen, dass unter dem Einflusse des erwärmten Umschlages die Muskulatur der Schlagadermembran mehr erschlafft worden ist, in Folge dessen die Rückstosselevation noch deutlicher hervortritt, als in der Reihe *A*. Als endlich wieder ein Paar rasch gewechselte kalte Umschläge applicirt waren, zeichnete der Pulszeichner

Fig. 22.

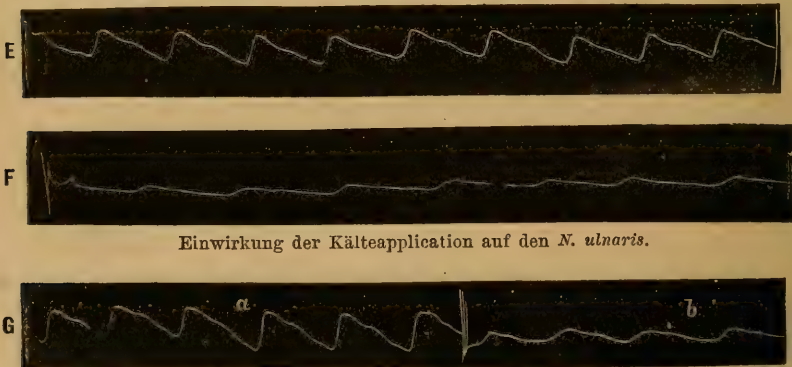


Einwirkung wiederholter Kälteapplication nach Winternitz.

die Curven *D*, die in noch höherem Grade als die Curven *B* für die Contraction der Arterie und die Vergrößerung der Spannung der Gefässhaut Zeugniß ablegen.

Dass die besprochenen Veränderungen an den Pulseurven, bedingt durch die Contraction der Muskelfasern innerhalb der Arterienmembran, als ein reflectorischer Vorgang gedeutet werden können, ausgelöst durch den thermischen Reiz, der die peripheren, sensiblen Hautnerven trifft, sich sodann auf das Rückenmark überträgt und von hier auf die Gefässnerven übergeht, zeigte WINTERNITZ durch den folgenden Versuch. Er verwandelte die Gestalt der Pulsreihe der

Fig. 23.

Einwirkung der Kälteapplication auf den *N. ulnaris*.

Einwirkung der Kälteapplication auf das Armgeflecht nach Winternitz.

Radialis in Figur *E* in die der Figur *F*, nachdem er mit Eis längs der Ulnarfurche am Ellenbogengelenke gestrichen hatte. In analoger Weise führte er die Radialcurvenreihe Figur *Ga* in die Form von *b* über, nachdem er 2 Minuten lang Eis über den *Plexus axillaris* an der Seitenfläche des Halses aufgelegt hatte. Auch hier sind die Zeichen der gesteigerten Contraction der Arterie und der vergrößerten Spannung der Arterienmembran überzeugend ausgeprägt.

Gerade die entgegengesetzten Einflüsse entfaltet die Wärme: sie erweitert die Gefässröhren und setzt die Spannung der Arterienmembran herab. Hierdurch bewirkt sie eine grössere Entwicklung der Rückstosselevation und zugleich ein



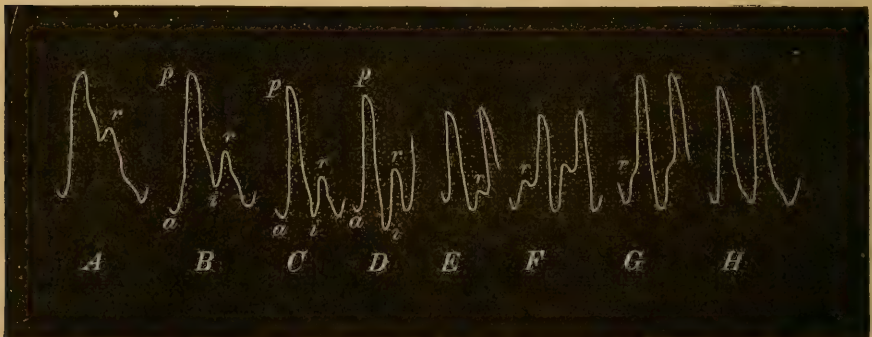
geringeres Hervortreten der Elasticitätselevationen. So ist es auch im Fieber der Fall. Gelangt die Rückstosselevation zu einem so hohen Grade selbständiger Entwicklung, dass dieselbe direct durch den tastenden Finger erkannt werden kann, so haben wir den doppelschlägigen Puls (*P. dicrotus, resiliens, bis feriens, bis pulsans*) vor uns (Fig. 24). Diese eigenartige Pulsform, die Begleiterin hoher Fiebergrade, ist schon von ARCHIGENES beschrieben worden; die verschiedenen Erklärungsversuche seitens der Aerzte bis in die neuere Zeit hinein haben nur noch historisches Interesse. Nachdem bereits CHELIUS (1850) mit dem von ihm construirten Röhrensphigmometer die Bewegung nachwies, welche die Rückstosselevation an der Pulsstelle hervorruft, sprach es weiterhin MAREY aus, dass der doppelschlägige Puls nur eine Steigerung einer normal physiologischen Erscheinung sei. *Le dicrotisme est un phénomène physiologique, on l'observe presque chez tous les sujets; seulement il n'est sensible au doigt que dans les cas où il est extrêmement prononcé.* MAREY ermittelte, dass der Dikrotismus stärker hervortrete bei schwächerer Spannung im Arterienrohre, als bei stärkerer. Er fand dies bewiesen zunächst dadurch, dass nach einem Aderlasse der Dikrotismus deutlicher hervortritt, ebenso an Pulsen, welche nach einem Aussetzen eines Pulschlags geschrieben werden, deutlicher ferner an der Radialis bei aufrechter Stellung, endlich auch, wenn durch die Application von Wärme die kleinen Gefässe erweitert werden. Undeutlicher zeigte sich hingegen der Doppelschlag nach Application von Kälte, undeutlicher ferner an der Radialis, wenn die beiden Iliacae comprimirt wurden. Bei ungleichen Pulsen zeigten die kleineren das Phänomen deutlicher als die grossen.

Nach meinen Untersuchungen lassen sich im Allgemeinen die folgenden Momente als für das Zustandekommen der Dikrotie besonders förderlich bezeichnen. Es wirkt zunächst begünstigend eine kurze, primäre Pulswelle. Kann sich der linke Ventrikel nur mühsam und allmählig entleeren, z. B. bei hochgradiger Stenose der Aorta, so tritt die Rückstosselevation sehr zurück. In ähnlicher Weise verhält es sich bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, bei chronischen Nierenaffectionen, bei denen die grosse Blutmasse langsamer als normal den Ventrikel verlässt (Fig. 25 A). Ist hingegen die Blutmenge vermindert, sei es in Folge consumirender Krankheiten, sei es nach directen Blutverlusten, so bringen die hierbei stattfindenden kurzen Ventrikelcontractionen kurze primäre Pulswellen und dabei zugleich prägnantere Dicrotie hervor. — Von noch grösserer Bedeutung für die Entstehung des Dicrotus ist die verminderte Spannung im arteriellen Systeme, weil dieselbe besonders häufig Veranlassung zu dieser Pulsform giebt, und zwar tritt dieselbe, von anderen Momenten vorläufig abgesehen, um so leichter hervor, je geringer die Spannung ist. Die hauptsächlichste Ursache der verminderten Tension der Arterienmembran liegt in der Relaxation der Muskelfasern der Arterien, wodurch das Gefässbett sich erweitert. Da vornehmlich die kleineren Arterien reichlich mit contractilen Faserzellen ausgestattet sind, so wird man nicht fehlgreifen, wenn man in ihnen hauptsächlich das Terrain erblickt, auf welchem die wesentlichste Verminderung der Gefässspannung sich vollzieht. So wirkt auch die Wärme und die Fieberhitze, welche die Arterienmuskulatur erschläft. In Fällen ganz reiner Wechselfieber, bei denen im Hitzestadium bei hoher Temperatur jede Pulsbeschleunigung fehlte, konnte RIEGEL ausgesprochene Dikrotie registriren, die er so lediglich auf die erschlaffende Wirkung der Wärme bezieht. Es kann aber im Fieber noch ein anderes Moment unterstützend wirken, nämlich die kurze Pulswelle, welche das schneller schlagende und zugleich allemal systolisch geringere Blutmengen fördernde Herz bei jeder Systole seines linken Ventrikels schafft. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass auch eine Erweiterung der Capillaren unterstützend für die Dikrotie wirken kann, da ja Röthung und Schwellung, erhöhte Temperatur der Haut und vermehrte Transsudation derselben oft genug im Fieber die Dilatation der Capillaren anzeigt. Ist, wie man es nicht selten beobachten kann, der *P. dicrotus* nur in einer bestimmten Provinz des Gefässsystems

vorhanden, so kann für das Auftreten in diesem Gebiete nur allein eine Erweiterung der peripheren Gefäßbezirke den Ausschlag gegeben haben. Da aber gerade die Muskeln der kleineren Arterien unter dem Einflusse der Gefäßnerven stehen, so deutet der localisirte Dicrotus auf eine Paralyse oder Parese des vasomotorischen Nervenapparates der betreffenden Gefäßprovinz hin. Man kann bekanntermaassen den localen *P. dicrotus* zum Verschwinden bringen, wenn man die Spannung in dem Gebiete, in dessen Schlagader er herrscht, vermehrt: es geschieht dies am einfachsten durch collaterale Fluxion, bedingt durch Compression anderer grösserer Schlagadern. Es wird aber auch gelingen durch Druck auf die capillaren Verzweigungen der betreffenden Arterie, z. B. durch straffe Einwicklungen. Erhebliche Spannungsabnahme im arteriellen Gebiete lässt sich herbeiführen durch allgemeine Verminderung der Blutmasse oder durch eine weite Eröffnung der Arterie selbst in einiger Entfernung vom Orte der Untersuchung: beide Momente begünstigen die Dikrotie. — Als letztes für unsere Pulsform wichtiges Moment ist noch die normale Elasticität der Arterienwand zu nennen, vermöge derer sie sich bei der durchlaufenden Pulswelle mit Leichtigkeit ausdehnt. Da die Arterien der oberen Extremität dehnbarer sind als die der unteren, so tritt die Dikrotie in jenen leichter hervor. In demselben Verhältnisse stehen die Arterien junger Individuen zu denen alter Leute. Viel deutlicher lässt sich aber der Einfluss des besagten Momentes unter pathologischen Verhältnissen erkennen. Bei verdickten, sclerosirten oder verkalkten Arterienhäuten tritt überhaupt die Rückstosselevation unter allen, selbst den begünstigendsten Umständen nur sehr wenig deutlich hervor und ein wirklicher *P. dicrotus* kann bei jenen Zuständen nicht zur Ausbildung gelangen.

Wir haben nunmehr auf die verschiedenen Formen hinzuweisen, unter denen der *P. dicrotus* im Pulsbilde erscheint, zumal hierfür verschiedene Bezeichnungen in Vorschlag gebracht worden sind.

Fig. 24.



Formen und Uebergänge dikrotischer Pulse.

Die verschiedenen Curven der Figur 24 mögen uns die Veränderungen verdeutlichen, welche die normale Radialcurve *A* unter der Einwirkung hoher Fiebergrade erfahren kann. Steigt die Temperatur auf  $38.6-38.8^{\circ}\text{C.}$  im acuten Fieber, so beobachtet man in der Regel — falls keine anderweitigen Einflüsse, von denen später die Rede sein wird, sich geltend machen — dass zuerst dem tastenden Finger wahrnehmbar die Rückstosselevation hervortritt (*B. r*), so dass nun bereits von einem doppelschlägigen Pulse die Rede sein kann. Im Pulsbilde erscheint noch eine langgezogene Elasticitätselevation vor und eine hinter der Rückstosselevation. Die Einsenkung (*i*) zwischen dem Gipfel der Pulscurve (*p*) und der Rückstosselevation (*r*) reicht noch nicht so tief abwärts als bis zum Anfangspunkte der primären Erhebung. O. J. B. WOLFF hat diese Form des Doppelschlägers mit dem Namen des unterdikroten Pulses bezeichnet. Steigt weiterhin die Temperatur bis zu  $39.7-40.5^{\circ}\text{C.}$ , so entwickelt sich die von jenem



Forscher vollkommen dikroter Puls benannte Form (*C*), in welcher der Einschnitt (*i*) zwischen Schlag (*p*) und Doppelschlag (*r*) gerade so tief niederreicht, als der Fusspunkt des aufsteigenden Curvenschenkels (*a*). Uebersteigt endlich die Körperwärme die genannten Grade, so kommt es zur Bildung sogenannter überdikroter Pulsbilder (*D*), bei denen der Fusspunkt des aufsteigenden Curvenschenkels (*a*) höher liegt, als die Kluft zwischen Schlag und Doppelschlag. Was nun die Entstehung der besagten Pulsformen anbetrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, dass lediglich unter der Einwirkung der Wärme die Membranen der Gefässe so sehr erschlaffen können, dass sich die Einsenkung zwischen der primären Elevation der Pulswelle und der Rückstosselevation nicht allein bis zum Fusspunkte der Curvenreihe (wie in *C*), sondern noch tiefer hinabbiegt (wie in *D*). So fand ich auch an sehr dehnbaren Schläuchen, in denen kurze, prägnante Wellen erregt wurden, ganz analoge Pulscurven zum Ausdrucke gelangen. Bei den von der lebendigen Schlagader entnommenen Curven sind wir jedoch nur dann zu der genannten Annahme berechtigt, wenn allemal zwischen je zwei Pulsschlägen ein so grosser zeitlicher Zwischenraum liegt, in welchem der Schreibhebel annähernd eine Horizontale verzeichnet, die im Curvenbilde höher liegt als jene Einsenkung (*i*). Einen solchen zweifellosen Fall habe ich zum Beispiel von der Cruralis eines grossen Hundes in meinem Pulsbuche (pag. 344, Fig. *H*) abgebildet. Zur Eruirung beim Menschen würden mit Erfolg solche Fälle hochgradigen Doppelschlages verwendet werden können, bei denen die Pulsfrequenz aus anderweitigen Ursachen herabgesetzt ist, was allerdings bei hohem Fieber gewiss nur sehr selten zur Beobachtung kommen wird. Auch aussetzende Pulse würden hierfür ein passendes Material bieten. Leider fehlen uns bis dahin genau zeitlich ausgemessene Pulsbilder dikrotischer Pulse, etwa durch Registrirung auf schwingender Stimmgabelplatte. — Ich habe auf die vorstehende Auseinandersetzung deshalb ein Gewicht gelegt, weil es noch in einer anderen Weise zur Erzeugung überdikroter Pulsbilder kommen kann. Es ist einleuchtend, dass aus einem unterdikroten (*B*) oder vollkommen dikroten (*C*) Pulse schon dann die überdikrote Form entstehen muss, wenn bei hochgradiger Pulsfrequenz der nächstfolgende Pulsschlag allemal bereits dicht unterhalb des Gipfels der Rückstosselevation (*r*) beginnt. So können Formen entstehen wie *E* und *F*. Selbstverständlich wird der bereits überdikrote Puls bei vermehrter Pulsfrequenz in noch höherem Maasse diese Gestalt annehmen. So können aus Pulsen wie *D* Formen hervorgehen wie *G*. Dem tastenden Finger erscheint dann mitunter der Gipfel der Rückstosselevation (*r*) wie ein Vorschlag zum nächstfolgenden Pulse. Die Alten haben diese Abart des dikrotischen Pulses nach dem Vorgange von HEROPHILUS oder RUFUS von Ephesus als *Σφυγμὸς δορυχθίζων* (*P. capricans*) bezeichnet. — Steigt endlich die Pulsfrequenz so hoch, dass der Beginn einer neuen Pulswelle bereits vor dem Anheben der Rückstosselevation statthat, so erhalten wir eine Curvenreihe, aus einfachen, primären Wellengipfeln bestehend (*H*), für welche ich die Bezeichnung der monokroten Curven eingeführt habe.

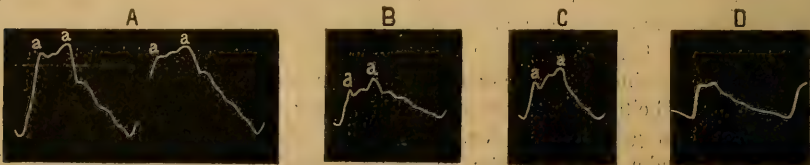
Wenn wir im Vorstehenden den steigenden Temperaturnummern in acut fieberhaften Krankheiten charakteristische Pulsbilder an die Seite stellten, so muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass dieses Zusammentreffen nur im Grossen und Ganzen sich findet. Einmal trifft man individuelle Verschiedenheiten: entsprechend der grösseren oder geringeren Erregbarkeit des vasomotorischen Apparates kommt es bei Einigen bereits bei einer relativ niedrigen, bei Anderen bei einer höheren Temperatur zur Ausbildung der zugehörigen Fiebercurve. Sodann kommen noch besondere Fälle in Betracht. Befindet sich während einer hohen Temperaturnummer das vasomotorische Nervensystem im Zustande starker Erregung, wie z. B. im Kältestadium der *Febris intermittens*, so wird man, entsprechend der beträchtlichen Contraction der kleinen Gefässe und der hohen Spannung im arteriellen Systeme, eine sehr gering entwickelte Rückstosselevation neben deutlichen Elasticitätsschwankungen finden, wie in Fig. 17, VII. Alle Zustände ferner, welche anhaltend hohe Spannung der Arterien bedingen, wie Herzhypertrophie bei Nephritis, lassen

den Dicrotus erheblich schwerer in die Erscheinung treten. Dass in ähnlicher Weise auch die organischen Erkrankungen der Gefässmembranen, welche mit einer verminderten Dehnbarkeit derselben einhergehen, wirken, ist sofort einleuchtend. Daher ist im Allgemeinen der Dicrotus schon seltener bei alten Leuten mit rigideren Arterien; er kann vollständig ausbleiben selbst in den höchsten Fiebern bei Arteriosclerose, Verdickung und Verkalkung der Schlagaderwände. RIEGEL macht besonders darauf aufmerksam, dass nach Ablauf der acut febrilen Krankheit fast stets der Puls erst bei eingetretener subnormaler Temperatur seine völlig normale Spannung und Gestaltung wiedergewinnt. — In Bezug auf die chronisch fieberhaften Zustände hat O. J. B. WOLFF den Satz aufgestellt, dass jener dargelegte Parallelismus zwischen einer bestimmten Pulsform und einer bestimmten Temperaturnummer, den man bei den acut fieberhaften Erkrankungen antrifft, gleichsam nach der unteren Grenze hin verschoben ist. Demgemäss findet man den normalen Radialpuls erst bei subnormalen Temperaturen; bei normaler Wärme ist die Rückstosselevation bereits auffällig gross und bei relativ mässigem Fieber kann man bereits vollendete Dicrotie registriren. Die Interpretation dieser Erscheinung finde ich darin, dass das Gefässsystem des geschwächten Organismus noch leichter durch Fieberbewegungen afficirt wird und noch feiner reagirt und dass der vasomotorische Apparat hier noch feiner paralysirt wird, als beim Gesunden. Natürlich gilt das Gesagte nur im Allgemeinen, zahlreiche Momente können verändernd auf diese Verhältnisse einwirken.

Von toxisch wirkenden Substanzen haben einige einen druck-erhöhenden, andere einen erniedrigenden Einfluss. Zu ersteren gehört das Ergotin, das Blei in chronischen Vergiftungsfällen, die Digitalis, durch welche die Pulszahl vermindert, die Spannung und Grösse des Einzelpulses gehoben wird — zu letzteren das Amylnitrit, das Pilocarpin und unter Umständen sah man ähnlich auch das Morphin wirken. Wie diese Mittel demgemäss auf die Puls-gestalt einwirken müssen, ergibt sich von selbst.

Mit dem Namen des Anakrotismus habe ich jene Erscheinung an den Pulscurven belegt, welche darin besteht, dass in demjenigen Theile der Curve, welcher noch vor der Erreichung des obersten Gipfels desselben liegt, zackenartige Elevationen sich zeigen (Fig. 25, *a a*). Wie ein Blick auf die verschiedenen Pulsbilder normaler Arterien zeigt (Fig. 17), kommen derartige Bildungen an der normalen Pulscurve nicht vor. Anakrote Pulsbilder entwickeln sich im Allgemeinen dann, wenn die Zeit der systolischen Propulsion des Blutes in die Schlagadern so lange dauert, dass ihre Wandungen während der diastolischen Ausdehnung in Oscillationen gerathen können.

Fig. 25.

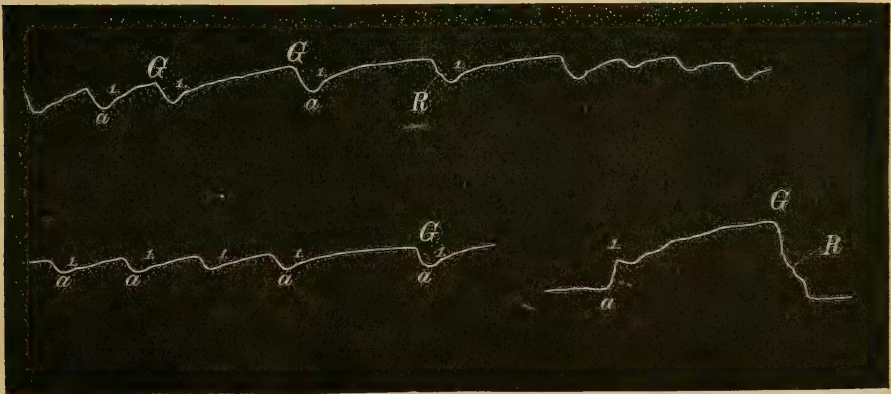
Anakrote Pulse der *Arteria radialis*.

Demgemäss erscheint es uns erklärlich, dass wir Anakrotie finden zunächst bei Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. So zeigt uns Fig. 25, *A* die Radialscurve eines an Nierenschumpfung leidenden Mannes. Hier erfordert die grosse Menge Blutes, welche der linke Ventrikel mit jeder Systole in das gespannte Aortensystem entsenden muss, eine abnorm lange Zeit für die Dehnung des Arterienrohres. Weiterhin geben die verschiedenen Zustände vermindelter Dehnbarkeit der Arterienmembranen gewöhnlich zu anakroten Bildungen Veranlassung. Hier wird auch bei normal grosser Blutmenge bei jeder Systole eine längere Zeit auf die Dehnung der Arterienwand verwendet werden müssen. G. v. LIEBIG zeigte,



dass sich sogar durch ein kaltes Bad Anakrotie erzeugen lasse (Fig. 25, *D*), da durch dasselbe die Arterien in den Zustand einer geringeren Dehnbarkeit versetzt werden. — Ferner findet man anakrote Zacken an den Pulsbildern der Arterien gelähmter Glieder nicht selten (Fig. 25, *B*), weil durch die Stockung des Blutes in Folge der hochgradigen Verlangsamung der Circulation die systolisch eingeworfene Blutmenge nicht zu einer normalen Dehnung der Arterienmembran mehr gelangen kann. — O. J. B. WOLFF vermochte an Radialcurven, die noch nicht deutliche anakrote Form besaßen, diese hervorzurufen, indem er oberhalb die *Art. brachialis* comprimirte, so dass durch die verengte Druckstelle das Blut nur langsam zur Radialis hinströmen konnte. Aehnlich ist es auch, wenn nach Unterbindung einer Schlagader in das periphere Ende derselben das Blut durch relativ dünne Collateralen nur innerhalb längerer Zeit eindringen kann; auch dann werden auf die Ausdehnung der Schlagader mehrere elastische Schwingungen der Arterienmembran entfallen. Aus analogem Grunde hat man auch bei der Stenose der Aorta (Fig. 25, *C*), bei welcher natürlich das Blut nur allmähig durch die stenosirte Stelle in die Schlagadern eindringen kann, oft Anakrotie beobachten können. Wie ein Blick auf die anakroten Pulsbilder in Fig. 25, *A B C D* zeigt, bestehen die anakroten Zacken (*a a*) aus einer geringen Anzahl kleiner Erhebungen, welche anheben, nachdem der aufsteigende Curvenschenkel vom Fusspunkte aus eine Strecke weit ziemlich schnell aufwärts geführt worden war.

Fig. 26.

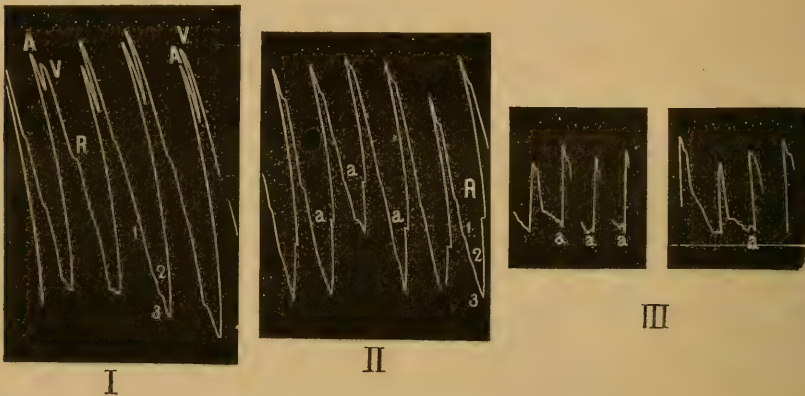


Hochgradig anakrote Curven bei Stenose der Aorta. — Unten rechts eine künstliche anakrote Curve in Folge von Stenosirung eines elastischen Schlauches.

In der Fig. 26 gebe ich anakrote Pulsbilder von so eminenter Prägnanz, wie ich deren Ausbidung kaum für möglich gehalten habe. Die Pulsbilder sind mir vom Herrn Collegen BAUMGARTEN in St. Louis in Nordamerika übersendet worden, der ihre räthselhafte Gestaltung nicht zu interpretiren im Stande war. Sie stammen von einem wohlhabenden, 63 Jahre alten Farmer, dessen Puls relativ hart, nicht gross, aber irregulär war. Die Herztöne waren zwar dumpf, aber rein, die Lungen zeigten nur einen leichten Grad von Emphysem. Man erkennt an den Curven einen nur sehr kurzen aufsteigenden Schenkel, der bis zu 1 hin-aufreicht. Nun kommt eine lange, schräg aufsteigende, von links nach rechts an Höhe zunehmende, oscillirende Linie, die hier den ganz colossal entwickelten Anakrotismus ausdrückt. Bei *G* wird erst der Gipfel der Curve erreicht. Der absteigende Schenkel fällt steil ab im oberen Theil, in der unteren Partie deutet der schräg hügelige Abhang eine geringe Rückstosselevation (*R*) an. Ich konnte Curven dieser Gestalt künstlich am elastischen Schlauch erzeugen, als ich zwischen dem künstlichen Herzen und der Applicationsstelle des Sphygmographen den Schlauch auf  $\frac{1}{3}$  seines Lumens comprimirte. Fig. 26, rechts unten, ist eine so dargestellte Pulscurve, die ganz offenbar die grösste Aehnlichkeit mit den Curven jenes

Farmers darbietet. Ich fand bei meinen Versuchen, dass bei Stenosirung des elastischen Rohres vor der Applicationsstelle des Pulszeichners die Curve in dem hinter der Stenose belegenen Theile des Schlauches dermaassen verändert wird, dass der aufsteigende Schenkel verkürzt wird und dass der Curvengipfel ein ansteigend schräger wird, dessen Schrägheit um so mehr wächst, je hochgradiger die Stenose ist. Hieraus lässt sich das Pulsbild interpretiren: ich glaube, dass im vorliegenden Falle eine Stenose der Aorta vorgelegen hat, vielleicht durch narbige Verwachsungen bedingt. Hierfür spricht auch die Angabe BAUMGARTEN'S: „eine leichte, systolische Einziehung an der Herzspitze liess mich an pericardische Verwachsungen denken.“ Ferner kann unterstützend gewirkt haben eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und eine verminderte Dehnbarkeit der peripheren Arterien. Jedenfalls handelt es sich um einen äusserst merkwürdigen Fall. — Eine Form des Anakrotismus ganz eigener Art habe ich an den Curven der grossen Schlagadern bei der Insufficienz der Aortaklappen beschrieben. Es handelt sich hier stets nur um eine einzige anakrote Zacke, die dem aufsteigenden Curvenschenkel an den verschiedenen Arterien an verschiedener Stelle eingefügt ist.

Fig. 27.



Anakrote Curven bei Insufficienz der Aortaklappen.

Vorstehende Pulsbilder entstammen einem Manne mit reiner Insufficienz der Aortenklappen bei gleichzeitiger collossaler, excentrischer Hypertrophie des linken Herzens. I ist die Curvenreihe der Carotis, II die der Subclavia und III die der *Iliaca externa*. Betrachten wir zunächst das Bild der Subclavia, so gewahren wir an der Grenze des unteren und mittleren Drittels des aufsteigenden Schenkels constant eine Zacke (a). Diese rührt daher, dass bei der Contraction des Vorhofes bereits eine kleine Welle durch die bei diesem Herzfehler stets offenstehende Aorta in das arterielle System hineindringt, der dann die eigentliche ventriculare Pulswelle, die den Schreibhebel bis zum Curvengipfel erhebt, nachfolgt. Je näher eine Arterie dem Herzen liegt, um so grösser und deutlicher muss sich die Vorhofswelle als anakrote Zacke ausprägen. Daher sehen wir in der Carotiscurve (I) die Vorhofszacke (A) dicht vor der Gipfelzacke (V). MAURER hält an der Carotiscurve die Zacke A für den Gipfel der Curve und V für die Klappenschlusselevation der Semilunarklappen der Aorta. In der Curve der *Iliaca externa* hingegen (III) liegt die Vorhofszacke (aa) vor dem Fusspunkte des aufsteigenden Curvenschenkels nur noch als kleiner Hügel sichtbar: so sehr hat sich die Welle auf ihrem langen Wege bereits erniedrigt.

Es soll nun noch die Pulsform bei einigen Erkrankungen des Circulationsapparates analysirt werden, wobei wir zweckmässig zuerst der Insufficienz der Aortenklappen unsere fernere Aufmerksamkeit schenken. Das arterielle System befindet sich bei diesem Herzfehler in ununterbrochener dauernder Communication mit dem linken Ventrikel, der unter dem fortwährenden hohen Drucke



dilatirt und hypertrophisch wird. Die Arterienmembranen befinden sich in der Diastole des linken Ventrikels, in welcher eine grosse Menge des Blutes zurückströmt, im Zustande einer sehr geringen Spannung, sie gehen aber durch die eingetriebene, grosse Blutmasse bei jeder Entleerung des erweiterten Ventrikels in den Zustand hochgradiger Spannung über. Der Abstand des Spannungsminimums von dem Spannungsmaximum ist daher sehr erheblich und der Uebergang beider jäh und energisch. Die Pulscurven bei diesem Herzfehler zeigen, wie die Fig. 27 I und II erkennen lassen, zunächst eine erhebliche Höhe. Diese ist nicht allein bedingt durch die excessive Kraft des linken hypertrophischen Ventrikels und durch die grosse Blutmasse, welche derselbe aus seiner dilatirten Höhle in die Aortenwurzel setzt, sondern nicht unwesentlich durch die sehr geringe Initiarspannung der Arterienmembranen im Beginne der Pulsquelle. Die ersten Momente erhöhen die Curvengipfel, das letztere vertieft die Zwischenthäler: beide machen also, wie sofort einleuchtet, die Einzelcurve höher. — Eine zweite charakteristische Eigenschaft ist die hochgradige Celerität des Pulses. Die geringe Initiarspannung der Arterienmembran, die grosse Blutmasse, die der muskelstarke Ventrikel einpumpt, bewirken die schnelle Dehnung des Arterienrohres: daher in der Pulscurve der aufsteigende Schenkel steil und mit grosser Schnelligkeit emporgeht. Die Insufficienz der Klappen, welche dem Blute nach der Systole des Ventrikels schnellen Abfluss rückwärts in den Kammerraum zum Theil gestattet, bedingt den überaus auffallenden schnellen Niedergang des absteigenden Curvenschenkels. — Der Gipfel der Curve ist stets sehr spitz und man erkennt, wie Fig. 27 II und III zeigen, unter dem Gipfel einen deutlichen Absatz, so dass der Curvengipfel mit einer besonderen Spitze noch höher emporragt. MAREY, welcher zuerst auf diese Eigenthümlichkeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat, erklärt die Zacke für ein Artefact, indem er annimmt, dass der Schreibhebel durch die energische Action der Ventrikelmuskulatur eigentlich zu hoch emporgeschleudert werde, so dass er jenen Spitzenaufsatz zeichnet. Das ist irrthümlich; die Bildung gehört vielmehr der Curve reell an. Ich halte die erste Absatzzacke unterhalb des Gipfels für die erste Elasticitätselevation, die hier besonders deshalb so mächtig hervortritt, weil die Arterienmembran so energisch und plötzlich aus dem Spannungsminimum in das Maximum versetzt wird. Unterhalb der besagten Zacke nimmt die Spannung schnell wieder ab, weshalb die im unteren Theile des absteigenden Curvenschenkels noch anzutreffenden Elasticitätsschwankungen (I, 1, 2, 3) nur noch klein auftreten.

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch die Rückstosselevation. Diese etwa an der Mitte des absteigenden Curvenschenkels auftretende Erhebung (I und II R), zugleich die grösste von allen, welche hier erscheinen können, hat bekanntlich daher ihren Ursprung, dass nach dem Verlaufe der primären Pulsquelle, nunmehr in Folge der Contraction der Arterien die theilweise centripetal gerichtete Bewegung des Blutes durch Anprall gegen die Semilunarklappen der Aorta eine abermalige positive Welle erregt, welche sich von der Wurzel der Aorta peripherisch fortpflanzt. Diese secundäre Welle bewirkt im absteigenden Curvenschenkel die Rückstosselevation. Diese letztere ist umso grösser ausgeprägt, je geringer die Spannung in der Arterie ist, je energischer und kürzer die primäre Pulsquelle verläuft und ausserdem ist zur Ausbildung derselben eine normale Elasticität der Arterienwandung nothwendig.

Sehen wir uns in Bezug auf alle diese Punkte bei der Insufficienz der Aortenklappen um, so ist in erster Linie zu berücksichtigen, dass die undichten Klappen nicht in der normalen Weise mehr eine Anprallstätte für das Entstehen der Rückstosselevation bieten. Doch ist hier offenbar der Grad der Insufficienz von erheblichem Belang. Ein geringer Grad wird die Stossfläche wenig verkleinern, und gewiss müsste die Zerstörung der Klappen schon eine geradezu totale sein, wenn dieselben gar nicht mehr die Rückstosselevation bewirken könnten, was gewiss kaum je der Fall sein wird. Allein man hat wirklich so gefolgt:

wo keine verschlussfähigen Klappen mehr sind, kann auch durch Rückprall der Blutflüssigkeit nicht mehr eine Rückstosselevation entstehen. Ja man hat aus dem Umstande, dass bei der Insufficienz der Aortenklappen die Rückstosselevation nicht völlig wegfällt, sogar schliessen wollen, dass dieselbe überhaupt gar nicht einem Rückstosse von den Aortaklappen ihren Ursprung verdanken könne. Das ist indessen ein verfehelter Schluss. Denn gesetzt auch, die Klappen seien im hohen Grade zerstört, so kann natürlich immerhin noch die dem Aortenostium gegenüberliegende Ventrikelwand als Rückstossfläche dienen. Allein gewiss viel unvollkommener als die Semilunarklappen, denn während diese nach ihrem Schlusse eine völlig unnachgiebige Fläche zum Anprall darbieten, weicht die, überdies schon schräg gestellte und unebene Ventrikelwand nach der Systole der Kammer unter dem Rückströmen des Blutes stetig zurück. So muss also der Rückprall jedenfalls nur unvollständig und wenig prompt erfolgen, wie es auch in der Regel bei hoher Insufficienz der Aortenklappen das Curvenbild durch die gering ausgeprägte Rückstosselevation zu erkennen giebt. Auf diese Weise ist es also klar, dass die Insufficienz der Aortenklappen zunächst die nothwendigen Bedingungen für eine gering entwickelte Rückstosselevation mit sich bringt.

Wenn nun trotzdem in manchen Fällen dieses Klappenfehlers die Rückstosselevation in deutlicher, ja selbst prägnanter Ausprägung erscheint, so ist darauf zu fahnden, ob nicht Momente vorhanden sind, welche wieder besonders begünstigend für die Entwicklung wirken. Und solche sind nun in der That vorhanden. Zunächst nämlich ist in Betracht zu ziehen die begünstigend wirkende energische, starke primäre Pulswelle und sodann der Umstand, dass während der Systole der Arterie, in welcher ja die Verzeichnung der Rückstosselevation erfolgt, die Spannung im Arterienrohre schnell abnimmt durch den Rückfluss des Blutes gegen den Ventrikel. Zwei Momente also, welche die Rückstosselevation begünstigen, stehen einem, welches ihrer Entwicklung entschieden hinderlich ist, entgegen. Es bedarf in jedem gegebenen Einzelfalle der sorgfältigen Abwägung dieser Momente, um die Züge des Pulsbildes richtig zu deuten. Daneben ist natürlich stets der Elasticität des Schlagaderrohres die gebührende Berücksichtigung zu geben, denn mit etwaiger Zunahme der Rigidität derselben vermindert sich die Grösse und Deutlichkeit der Rückstosselevation. Es soll endlich noch auf einen Punkt die Aufmerksamkeit gelenkt werden. In solchen Fällen hochgradigster Insufficienz, in denen die Ventrikelwand die Rückstossfläche darbieten muss, müsste die Rückstosselevation selbst in der Pulscurve später erfolgen, und zwar um die Zeit, welche die Blutwelle bedarf, um die Strecke von der Aortenwurzel zur Ventrikelwand und zurück zu ersterer zu durchlaufen. Zu solchen Nachweisungen bedürfte es allerdings feinsten zeitlicher Messungen, am besten durch Verzeichnung von Curven auf schwingender Stimmgabelplatte.

Was den Puls bei der Stenose des Aortenostiums anbelangt, so habe ich in Bestätigung der von den Klinikern gemachten Angabe, dass die Contraction des linken Ventrikels länger dauern müsse, zunächst durch das Cardiogramm erhärtet, dass die Dauer der Ventrikelcontraction nicht unerheblich die Zeit der normalen Kammerzusammenziehung übertrifft. Demgemäss muss der Puls ein *Pulsus tardus* sein, daneben ist er klein zu nennen. Weiterhin kann eben deshalb, weil das Blut sich langsam durch die verengte Stelle zwingen muss, Anakrotismus entstehen, wie die Curve in Fig. 25 C zeigt.

Bei der Insufficienz der Mitralis, bei welcher mit jeder Kammercontraction ein Quantum Blut in den linken Vorhof zurückgetrieben wird, treffen wir in recht charakteristischen, uncomplicirten Fällen einen weichen, kleineren Puls. Je hochgradiger die Insufficienz, um so eher neigt, der geringen Arterienspannung entsprechend, der Puls zur dikrotischen Umbildung unter gleichzeitiger Verkleinerung der Elasticitätselevationen. — Bei der Mitralstenose endlich ist der meist frequentere Puls klein; die schwache Füllung des Aortensystems bedingt geringe Spannung der Arterienmembranen und demgemäss relativ gut



entwickelte Rückstosselevationen bei mehr verwischten Elasticitätsschwankungen. Irregularitäten der Pulsbewegung bietet der Herzfehler ziemlich häufig. Doch zeigen sich diese auch, wenngleich weniger oft bei der Mitralinsufficienz. Hierüber vergleiche man das, was über die Irregularität der Pulse gesagt worden ist. Durch besondere Erkrankungen oder Entartungen der Arterienmembranen, sowie durch Affectionen des Herzmuskels können natürlich die Pulse bei den verschiedenen Herzfehlern mannigfaltige Veränderungen erleiden, wodurch an denselben selbst alles, was sonst charakteristisch an ihnen ist, verwischt werden kann.

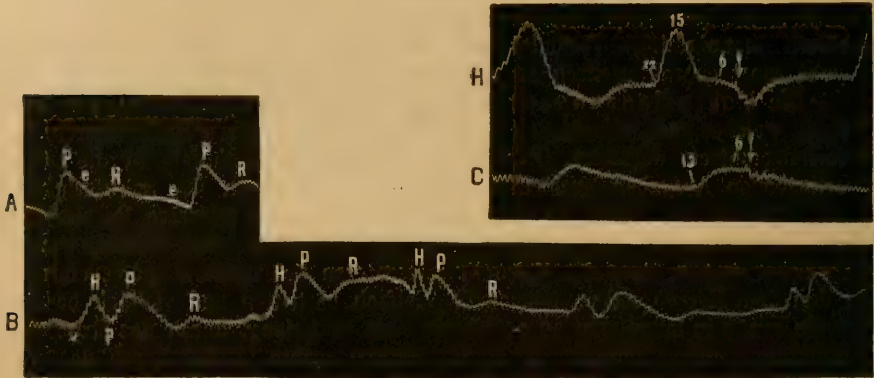
Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen liefert ein Gebiet, welches nach verschiedenen Richtungen hin eine ganze Reihe interessanter Untersuchungsobjecte darbietet. Obschon eine umfassende Methodik für die Lösung der vorliegenden Aufgaben geschaffen ist, so sind dennoch der Schwierigkeiten viele zu überwinden, wenn es sich darum handelt, zuverlässige Resultate zu erzielen. ERASISTRATUS, der berühmte Arzt der alexandrinischen Schule, war der erste, welcher angab, dass die Pulse in entfernteren Schlagadern später eintreten, als in den dem Herzen näher belegenen. Vielfach bestritten und vielfach bestätigt musste die Frage so lange eine offene bleiben, bis es gelang, durch das Experiment die Zeitdifferenz direct zu messen. E. H. WEBER suchte (1850) durch das Tastgefühl die Pulsverspätung in der *Art. dorsalis pedis* gegenüber der *Art. maxillaris externa* zu schätzen und construirte sich ein Pendelchen, welches in gleicher Zeit schlug. So eruirte er, dass sich der Puls 28·5 Fuss oder 9·240 Meter in einer Secunde fortpflanze. VALENTIN betonte dann zuerst, dass der weichere Puls grössere Zeitunterschiede zeigen müsse. DONDERS kam zu dem Resultate, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen in elastischen Röhren um so kleiner ist, je grösser der Elasticitätscoefficient derselben ist. CZERMAK fand dann (1864), dass in dickwandigeren, resistenteren Arterien der Puls sich schneller fortpflanze, als in dünnwandigeren und dehnbaren. So bewegte sich die Welle in den Arterien der Kinder, ferner der oberen Extremität langsamer, als in denen älterer Leute und der unteren Gliedmassen.

Was die Methoden zur Ermittlung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen anbetrifft, so führen zwar mehrere derselben zum Ziele, allein unter verschiedenen Graden der Zuverlässigkeit und Bequemlichkeit. Um den Eintritt der Pulsationen in zwei verschiedenen Schlagadern zu markiren, bediente ich mich (1872) einer elektro-magnetischen Vorrichtung, die ich bereits Bd. VI, pag. 119 abgebildet und bezeichnet habe. Ich fand mittelst derselben bei einem 170 Ctm. grossen Studenten die Zeit zwischen dem Puls der *Art. cruralis* und *A. dorsalis pedis* = 0·151 Secunden, zwischen *A. axillaris* und *A. radialis* = 0·087 Secunden, zwischen *A. axillaris* und *A. dorsalis pedis* = 0·212 Secunden. Misst man die Strecken dieser Arterienbahnen aus, so ergibt sich, dass die Pulswelle in der Oberextremitätenarterie in einer Secunde 5·772 Meter läuft, in der Unterextremitätader 6·431 Meter. Es ist bei dieser Versuchsanordnung darauf besonders zu achten, dass die Spitzen der Schreibhebel der beiden Sphygmographen *R* und *R* wirklich im ersten Momente aus den Quecksilbernäpfchen (*qq*) ausgehoben werden. — Auch registrirende Werkzeuge, welche durch Luftübertragung wirken, wie der Bd. VI, pag. 118 bereits gezeichnete und beschriebene Apparat, können benutzt werden. Die verbindenden Röhren (*K K<sub>1</sub>*) der UPHAM'schen Kapseln müssen gleich lang und gleich weit sein, ausserdem ist darauf zu achten, dass die elastischen Membranen der Kapseln einen möglichst gleichen Grad der Spannung besitzen. Man lässt am zweckmässigsten beide Schreibhebel auf die Platte der vibrirenden Stimmgabel (Bd. VI, pag. 122, Fig. 9) übereinanderschieben.

Nachstehende Curvenbilder der Fig. 28 sind auf diese Weise gezeichnet worden. In Fig. 28 ist *H* die Curve des Herzschlages, *C* die der *Art. cubitalis* in der Ellenbeuge. Ein auf die Gabel abgegebener kurzer Schlag bei den Pfeilen markirt das identische Zeitmoment für beide Curven. Eine einfache Zählung der Zähnen der Curven ( $1 = 0·01613$  Secunden) genügt zur Feststellung der zu

untersuchenden Zeitdifferenzen. An weit von einander liegenden Arterien, oder am Herzen und einer Arterie, gelingt es auch, die beiden Pelottenbüchsen durch ein Gabelrohr mit einer Schreibhebeltrommel zu verbinden und an ihm allein die

Fig. 28.



A Curve der Cubitalis auf schwingender Stimmgabelplatte ( $1 = 0.01613$  Sec.);  $P^*$  der Curvengipfel,  $e e$  Elasticitätsschwingungen,  $R$  die Rückstosselevation. — B Curven derselben Cubitalis, zugleich mit  $vHp$  = Ventrikelcontraction desselben Individuums. — H und C Curven der gleichzeitig verzeichneten Herzcontraction (H) und der Cubitalis (C); bei den beiden Pfeilen die zeitlich identischen Stellen beider Curven. In der Reihe B ist  $v$  bis  $p = 9$  Schwingungen; — in den Reihen H und C ist ebenso von 13 bis 22 = 9 Schwingungen.

beiden ineinander geschriebenen Pulscurven zu erkennen. In Fig. 28 ist A die Curve der *Art. cubitalis*, B dieselbe und gleichzeitig in derselben die ihr durch ein Gabelrohr zugeführte Ventrikelcontractionscurve  $vHp$ . In der Curvenreihe B bezeichnet H den Gipfel der Ventrikelcontraction, P den primären Puls-gipfel der Cubitaliscurve;  $v$  bezeichnet den Beginn der Contraction des linken Ventrikels,  $p$  den Beginn des Cubitalispulses. Aus den Curven H und C einerseits, sowie aus B andererseits geht hervor, dass bei dem untersuchten Individuum von Beginn der Ventrikelcontraction (in H 22) bis zum Beginn des Cubitalispulses (in C 13) 9 Schwingungen ( $1 = 0.01613$  Secunde) = 0.15 Secunde verstrichen sind.

Eine grosse Reihe von Versuchen, die ich mit dieser Vorrichtung angestellt habe, hat mich belehrt, dass, wenn der Apparat mit Luft gefüllt ist, man keineswegs vor Fehlerquellen sicher ist. Zuverlässig ist der Apparat, wenn man ihn mit Wasser füllt. Zu dem Zwecke müssen die verbindenden Röhren (Bd. VI, pag. 118, Fig. 5 K K') aus Blei gefertigt sein, um Pulsbewegungen zu eliminiren. In der Mitte jedes Rohres befindet sich ein kurzes Seitenrohr angelöthet mit Hahn; durch dasselbe lässt sich bequem von einer Bürette aus, die mit Wasser gleichfalls gefüllt ist, die Spannung der elastischen Membranen reguliren. Da sich in Flüssigkeiten der Druck momentan fortpflanzt, so ist der Apparat in dieser Montirung unbedingt zuverlässig. Zur bequemen Füllung habe ich noch an den Kapseln (S und S') kurze Metallröhren mit Hähnen anbringen lassen. Ich halte den Apparat für den am leichtesten zu handhabenden und gebe ihm vor allen anderen Methoden den Vorzug. — Unbedingt zuverlässig, wenngleich auch umständlicher, ist die neuerdings von GRASHEY angegebene Methode. Er befestigt zwei Sphygmographen von MAREY auf die Arterien, z. B. die *Art. radialis* und *Art. dorsalis pedis*. Zur Markirung des identischen Zeitmomentes lässt er von der Schreibspitze beider Zeichenhebel durch einen RUHMKORFF'schen Funkeninductor elektrische Funken gleichzeitig in die beiden Curvenlinien einschlagen, die in gleichgrossen Zeitabständen sich wiederholen. Bei einem 163 Ctm. grossen Manne betrug der Abstand der besagten beiden Pulsschläge 0.075 Secunde; das machte eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 8.53 Metern in 1 Secunde.

Die Werthe, welche die verschiedenen Forscher, welche auf dem vorliegenden Gebiete gearbeitet haben, eruirt haben, variiren noch in ziemlich weiten



Grenzen. Dies bedingt einmal die Schwierigkeit des Versuches, sodann aber auch der Umstand, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit eine variable ist. MOENS nimmt als Mittel 8·3 Meter in 1 Secunde an, bei vermindertem arteriellen Drucke, hervorgebracht durch den VALSALVA'schen Versuch 7·3 Meter. GRUNMACH bestimmte für die Oberextremität 5·123 Meter, für die Unterextremität 6·62 Meter; bei einem Kinde waren die entsprechenden Zahlen 3·636 und 5·486 Meter in 1 Secunde. Ich habe neuerdings an einem 174 Ctm. grossen, wohlgebauten Studenten noch nach einer anderen Methode Untersuchungen angestellt. Ich bediente mich sehr langer, aus dünnem Schilf geschnittener Schreibhebel, welche direct die Pulscurven von den beiden zu untersuchenden Arterien übereinander auf der schwingenden Stimmgabelplatte verzeichneten. Die Versuchsperson liegt horizontal auf einem Tische, der Versuch selbst ist für den Experimentator eine wahre Geduldsprobe der Schwierigkeit der Ausführung wegen. Allein die Resultate müssen sehr zuverlässig sein. Auch hier gab ein kurzer Schlag auf die Gabel das identische Zeitmoment an. Ich fand so aus vielen gut gezeichneten Curvenpaaren die Zeitdifferenz zwischen Carotis und Femoralis in der Inguinalgegend = 0·0677 Secunde, zwischen Carotis und Radialis = 0·0736 Secunde, zwischen Femoralis und Tibialis postica am inneren Knöchel = 0·0968 Secunde. — Durch einfache Rechnung ergibt sich hieraus die Zeit zwischen Carotis und *Tibialis postica* = 0·1645 und zwischen Radialis und *Tibialis postica* = 0·0910 Secunde.

Die pathologischen Verhältnisse, welche die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen beeinflussen, bieten mancherlei Interesse, doch fehlt es der Schwierigkeit des Gegenstandes entsprechend zur Zeit noch an einem hinreichend grossen und sorgfältig durchgearbeiteten Materiale. Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass sich die Pulswelle bei Arteriosclerose, Verkalkung der Wandungen und allen sonstigen Zuständen der letzteren, welche die normale Dehnbarkeit vermindern, schneller fortpflanzen muss. Doch ist hierbei wohl zu berücksichtigen, ob nicht durch starke Schlängelungen der Arterien, die bei diesen Zuständen oft vorkommen, eine Compensation eintreten kann durch Verlängerung des Weges. In Strecken, deren Wandungen etwa in Folge stärkster Verkalkung annähernd sich als starr verhalten, muss sich die Welle auch annähernd momentan fortpflanzen. Es kann hier aber der Puls der Unnachgiebigkeit der Arterienwandung wegen bis zum Verschwinden abgeschwächt sein, so dass eine Messung unmöglich wird.

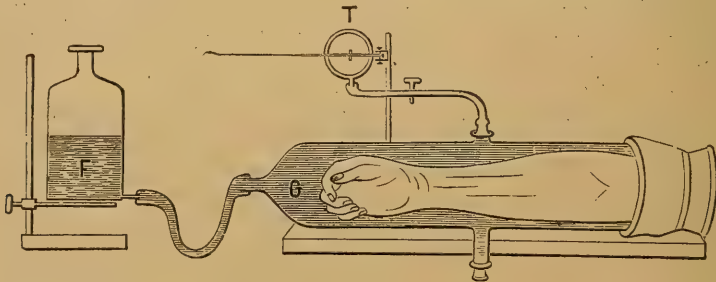
In Därmen, welche mit Wasser unter geringer Spannung gefüllt waren, sahen die Gebrüder WEBER die Pulswellen, welche künstlich in ihnen erregt wurden, langsam sich fortbewegen. So fand man auch, dass in den Schlagadern, in denen das Blut unter geringer Spannung steht, sich die Pulswelle langsamer fortbewegt. ALBR. v. HALLER sah dies bereits bei Thieren nach beigebrachten hochgradigen Blutverlusten. Zu den Mitteln, welche spannungsvermindernd auf das arterielle System wirken, gehören: Herzschlagverlangsamung durch Vagusreizung, hohe Rückenmarksdurchschneidung, Wärme, viele Gifte, wie das Morphin in grossen Dosen; das Amylnitrit (WALLER) u. A.; — Reizungen des Rückenmarks erhöhen im Gegenheil den Blutdruck: man hat von diesen Einwirkungen Verlangsamung, resp. Beschleunigung der Pulswellen gesehen. HAMERNJK fand bei solchen Erkrankungen, welche die Spannung im arteriellen Systeme bedeutend herabsetzen, die Pulswelle von verminderter Fortpflanzungsgeschwindigkeit: so bei Chlorose, noch mehr beim Scorbut und in allen schweren Krankheiten, als: Typhus, Gefahr drohenden Pneumonien, zur Zeit der Bildung grösserer tuberculöser Nachschübe, Puerperalfieber u. s. w. Der retardirende Einfluss der Aneurysmen wird bereits von älteren Forschern betont. Ist die *Aorta thoracica* oder *abdominalis* aneurysmatisch erkrankt, so fand HAMERNJK die Pulsationen der Iliaca am POUPART'schen Bande etwas später, als an der *Art. radialis*, die beide normaler Weise für das Tastgefühl gleichzeitig schlagen. Bei Aneurysma der *Art. axillaris* und *cubitalis* findet man die Pulsation der *Art. radialis* an der erkrankten Seite etwas später als an der gesunden; ebenso verhält es sich beim *Aneurysma popliteum* an den

Fussarterien. Diese Pulsverspätung ist das wichtigste Symptom für die differenzielle Diagnose zwischen Aneurysma und einem der Arterie aufsitzenden Tumor.

Nach dem, was über die Entstehung der Rückstosselevation gesagt ist, muss auch diese in ihrer zeitlichen Entwicklung von den Momenten abhängig sein, welche die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen beherrschen. Sie muss *ceteris paribus* z. B. bei geringerer Arterienspannung später, bei grösserer jedoch früher auftreten: ersteres fand ich beim VALSALVA'schen Versuche, letzteres, als ich am Arm den Venenstrom hochgradigst hemmte, so dass die Extremität blau-roth anschwell. Auch an atheromatösen Adern müsste die Rückstosselle eher erscheinen als an normalen.

Es soll schliesslich noch erwähnt werden, dass man, bei Insufficienz der Aortaklappen seit HENDERSON 1837 eine Verspätung des Carotispulses beobachtet hat, auf welche neuerdings auch TRIPIER wieder hingewiesen hat, der das Phänomen selbst so ausgeprägt gefunden haben will, dass Herzstoss und Carotispuls geradezu alterniren. TRIPIER sah selbst die Erscheinung in 14 Fällen und er erklärt dieselbe nicht aus der vorhandenen verminderten Spannung der arteriellen Gefässe, sondern daraus, dass vermuthlich die im Beginne der Systole des Herzens in die Aorta geworfene Blutmenge hier dem regurgitirenden Blutstrome begegnet und somit später in der Carotis anlangt. Die Interpretation kann nicht richtig sein, da mit dem Momente der Ventrikelcontraction unbedingt die Pulswelle beginnen muss. Auch die Erscheinung selbst ist neuerdings bestritten worden (*Archives de physiologie*, Paris 1881). Zur definitiven Klarstellung kann hier nur mittelst Ausführung genauer zeitlicher Messungen gelangt werden.

Fig. 29.



Plethysmograph von Mosso.

Im Anschlusse an die Untersuchungen über die Pulsbewegungen soll hier noch eine kurze Darstellung der Plethysmographie folgen, einer Methode, welche mit der Sphygmographie in manchen Beziehungen steht, ohne jedoch die Wichtigkeit der letzteren zu besitzen und die allgemeine Aufnahme in den Bereich der physikalischen Untersuchungsmethoden bisher erlangt zu haben. Die Plethysmographie giebt uns Aufschluss über die Schwankungen des Blutgehaltes in einer Extremität.

Der zur Untersuchung dienende Plethysmograph ist eigentlich nur eine vollendete Nachbildung des von CHELIUS (1850) zu sphygmologischen Zwecken angegebenen Kastenpulsessers. Der in Fig. 29 abgebildete Apparat von MOSO, der auch wohl mit dem Namen Hydrosphygmograph belegt ist, besteht aus einem langen Hohlgefäß (G), bestimmt, eine ganze Extremität in sich aufzunehmen. Die Oeffnung um die eingebrachte Gliedmasse ist mit Gummi gedichtet, der Innenraum des Gefäßes ist mit Wasser gefüllt. In der oberen Wand des Gefäßes ist ein Rohr angebracht, welches bis zu einem gewissen Stande gleichfalls mit Wasser angefüllt ist. Da mit jedem Pulsschlage die Extremität durch das einströmende Arterienblut anschwillt, so steigt das Wasser in dem oberen Rohre empor. MOSO verbindet letzteres mit einer UPHAM'schen Kapsel (T), deren



horizontal gerichteter Schreibhebel die Bewegungen aufschreibt. FICK setzte auf die Oberfläche der Flüssigkeit in dem Rohre einen Schwimmer, der die Volumschwankungen auf eine rotirende Trommel übertrug. Seine Curven gestalteten sich den Pulscurven ähnlich, sie zeigten sogar die Rückstosselevation an.

Die Schwankungen, welche der Plethysmograph verzeichnet, lassen nun folgende Einzelheiten erkennen. Zunächst erkennt man die pulsatorischen Volumschwankungen. Da der venöse Strom in der ruhenden Extremität als annähernd gleichmässig zu betrachten ist, so wird jedes Steigen der Volumcurve eine grössere Geschwindigkeit des einströmenden arteriellen Blutes nach der Peripherie hin andeuten und umgekehrt. Die pulsatorischen Schwankungen erscheinen aufgesetzt auf grösseren Schwankungen, welche von den Athembewegungen veranlasst werden und respiratorische genannt werden. Jede Einathmung beschleunigt den Venenstrom und retardirt etwas den arteriellen, das Entgegen gesetzte verursacht die Ausathmung: erstere wird daher ein Anschwellen, letztere ein Anschwellen der Extremität erkennen lassen. Genauer gesagt, folgt das Volumen den bereits oben besprochenen respiratorischen Blutdruckschwankungen. Hustenstösse schwellen die Extremität, Schluchzen verkleinert dieselbe. Weiterhin werden gewisse periodische Schwankungen an der Volumcurve erkannt, welche von den periodisch-regulatorischen Erregungen des vasomotorischen Nervensystems herühren, die namentlich an den kleineren Arterien eingreifen. Zu den genannten können sich noch hinzugesellen verschiedenartige Schwankungen aus zufällig wirkenden Ursachen erfolgend, welche Aenderungen der Blutfülle bewirken, z. B. hydrostatisch wirkende Lageveränderungen, Erweiterung oder Verengung anderer grösserer Gefässgebiete. Wird die Muskulatur der eingebrachten Extremität in Contraction versetzt, so zeigt sich, wie schon FR. GLISSON 1677 beobachtete, eine Abnahme des Volums, da die Muskelzusammenziehung den Venenstrom beschleunigt und die contrahirten Muskeln selbst im Volumen etwas kleiner sind, wenn auch die intramuskulären kleinen Gefässe sich erweitern. MOSSO fand ferner, dass geistige Anstrengung wegen Erweiterung der Hirngefässe das Armvolumen verkleinert, ebenso wirkt der Schlaf. Auch die Musik zeigt einen Einfluss: bald steigt der Blutdruck, bald fällt derselbe. Die Reizung des Acusticus überträgt sich auf die *Medulla oblongata*, woselbst accelerirend auf die Herzaction eingewirkt wird. Endlich ist ersichtlich, dass jede Venencompression eine Zunahme, jede Arteriencompression eine Abnahme des Volumens der Gliedmasse zur Folge haben muss.

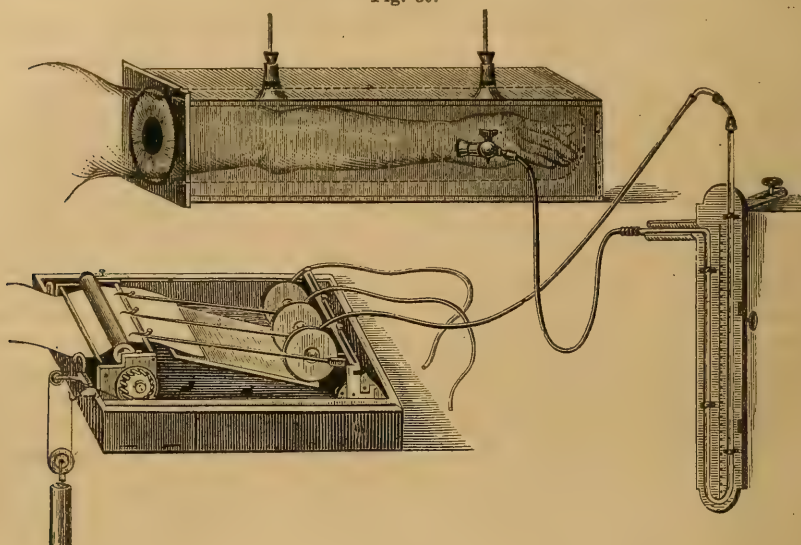
MOSSO hat den activen Gefässecontractionen und Dilatationen den grössten Einfluss auf die Volumänderung der Extremität zugeschrieben, während v. BASCH der Ansicht ist, dass die durch das Steigen und Sinken des Blutdruckes entstehenden passiven Erweiterungen und Verengerungen der arteriellen Gefässbahn des Armes zumeist für seine Volumsänderung maassgebend sind. Für diese seine Ansicht hat v. BASCH neuerdings eine Reihe von Argumenten vorgeführt. Es soll noch erwähnt werden, dass, wie im VALSALVA'schen Versuche im weiteren Verlaufe der Blutdruck sinkt, so auch schon während dieses Sinkens, zuweilen aber etwas später sich ebenfalls das Armvolumen vermindert, um sich mit dem endlichen Steigen des Blutdruckes wieder zu erheben. Auch im MÜLLER'schen Versuche soll mit dem Blutdrucke die Volumeurve schwanken.

Nach diesen Auseinandersetzungen sei mit einigen Worten der praktischen Plethysmographie zu gedenken, wie sie von WINTERNITZ zum Behufe hydrotherapeutischer Studien verworthen ist.

Der von diesem Forscher construirte Apparat ist von dem vorher beschriebenen insofern abweichend, als die mit dem Kasten, der die Extremität aufgenommen hat, communicirende Röhre zunächst zu einem Manometerrohre von U-förmiger Gestalt führt; von letzterem geht ein Schlauch zu einer UPHAM'schen Kapsel. Der Registrirapparat, der durch ein Uhrwerk in Bewegung gesetzt wird, enthält noch zwei andere UPHAM'sche Kapseln. Letztere können zur Registrirung

von Herzschlag, Pulsschlag oder der Athembewegungen und einer Zeitcurve benutzt werden. Fig. 31 *A* zeigt uns nach WINTERNITZ die pulsatorischen

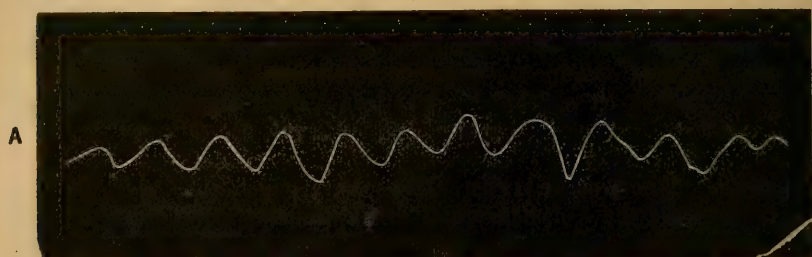
Fig. 30.



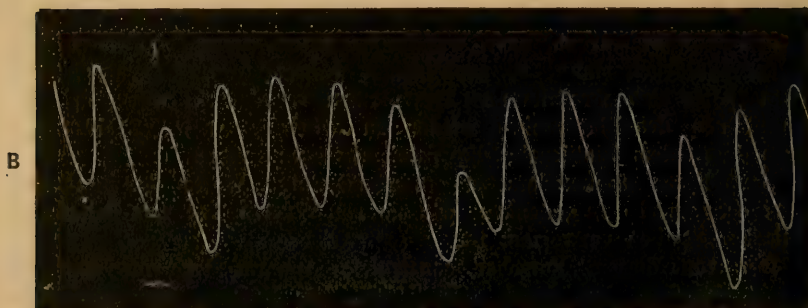
Plethysmograph von Winternitz.

Schwankungen, die das Volumen des Armes vollführte, als er in Wasser von  $8^{\circ}\text{C}$ . eingeführt war; — Fig. 31 *B* zeigt die viel grösseren pulsatorischen Schwankungen, als das Wasser  $38^{\circ}\text{C}$ . warm war. In dieser Figur erkennt man auch die

Fig. 31.



Pulsatorische Schwankungen der plethysmographischen Curve.



Stärkere pulsatorische Schwankungen nach Erwärmung des Wassers; auch die respiratorischen Schwankungen sind ausgeprägt.

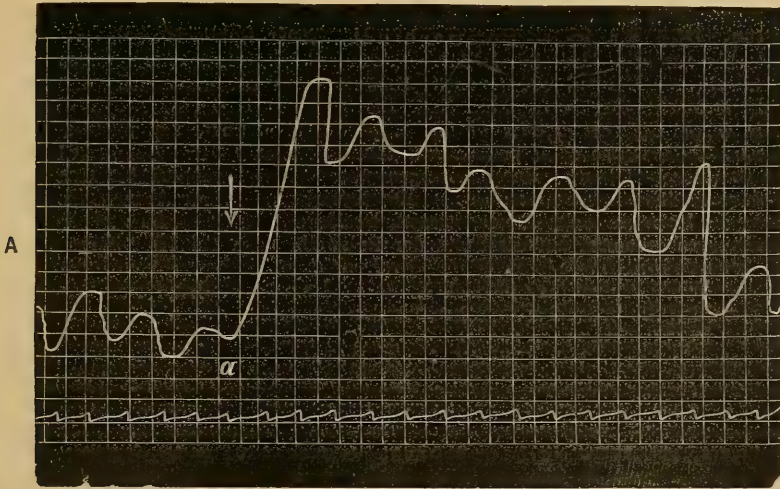
respiratorischen Schwankungen, indem das Gesamtniveau der Curve bald höher, bald niedriger geht. Es sollen nach demselben Forscher hier noch zwei



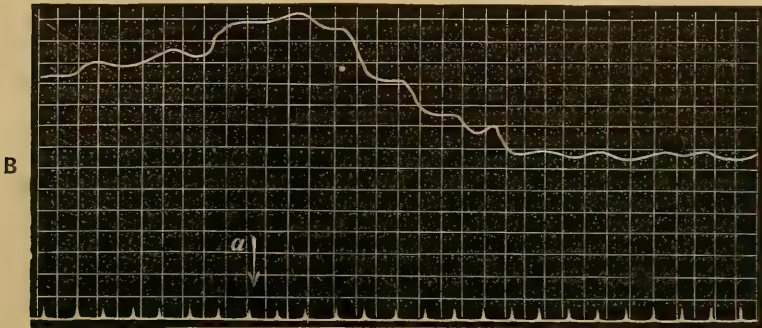
plethysmographische Curvenreihen Platz finden, welche uns den Einfluss der Kälte und Wärme, die auf einen entfernten Körpertheil wirken, klarlegen.

In der Fig. 32 *A* sind in den ersten vier Wellen die respiratorischen Schwankungen geschrieben vom Arme eines Mannes, der über einer leeren Sitzwanne sass. Bei *a* wurde letztere plötzlich mit 8° C. kaltem Wasser gefüllt: sofort

Fig. 32



Volumänderung des Armes bei Application eines kalten Sitzbades nach Winternitz.



Volumänderung des Armes bei Application eines warmen Sitzbades nach Winternitz.

steigt das Volum des Armes. Die Kuppeln der Wellenberge entsprechen dem Ende jeder Exspiration, die Wellenthäler entsprechen der Inspiration. Die kleinen, nur hier und da undeutlich angedeuteten Undulationen sind der Ausdruck der Volumsveränderung bedingt durch die Pulschläge. Das plötzlich eingegossene Wasser hatte die Gefässe der Unterleibsorgane zur Contraction gebracht, von welchen aus es reichlicher der Extremität zufloss. — Die Fig. 32 *B* zeigt einen analogen Versuch mit dem Unterschiede, dass bei *a* 35° C. warmes Wasser in die Sitzwanne gegossen wurde. Der erste Effect der Wärme ist hier — entsprechend den Versuchen SCHÜLLER's — eine kurz dauernde Contraction der Gefässe der Unterleibsgegend, dann folgt die Erweiterung derselben, demgemäss nun die Volumecurve des Armes nach kurz voraufgegangener Steigerung stark absinkt. Beide Curven *A* und *B* enthalten eine unterzeichnete Zeitcurve, entsprechend 2 Secunden für jede Erhebung.

Literatur: Ausführliche Literaturnachweise bis 1872 finden sich in meinem Buche „Die Lehre vom Arterienpuls“, Berlin 1872. — Es werden daher hier nur die wichtigsten früheren Schriften namhaft gemacht: Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und krankhaften Zuständen. 1855. — O. Naumann, Beiträge zur Lehre vom

Puls. Zeitschr. für rat. Med. Bd. XVIII und Archiv der Heilk. 1864. — Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris 1863; *Du mouvement dans les fonctions de la vie*. Paris 1863; *Physiologie expérimentale, travaux du laboratoire de M. Marey*. Paris 1876. — O. J. B. Wolff, Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865. — Brondgeest, *De pansphygmograph. Onderzoek. ged. in h. physiol. Lab. de Utrecht'sche hoogeschool*. Bd. II. 1873. — Landois, Haemautographie. Pflüger's Archiv. Bd. IX. 1873. — Galabin, *New form of cardiograph*. Med.-surg. transactions. 1875. — Meurisse et Mathieu, *Polygraphe etc.* Arch. de physiol. norm. et pathol. 1875. — Stein, Photosphygmographische Studie. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 12. — V. Thanhoffer, Modificirter Marey'scher Sphygmograph. Orvasi Hetilap. 1876, Nr. 38. — Sommerbrodt, Neuer Sphygmograph. Breslau 1876. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIII. — Riegel, Respirat. Aenderungen des Pulses und *P. paradoxus*. — Riegel und Frank, Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf den Puls. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XVII. — Galabin, *Transformation of the puls-wave in the different arteries of the body*. Journ. of anat. and physiol. Vol. X. — Muragliano, *Il dicrotismo ed il policrotismo*. Rivista clinica 1875. — Mendel, Sphygmographie der Carotis. — Claus, Untersuchungen über den Arterienpuls bei Geisteskranken. Dissert. Greifswald 1876. — Stoll, Ueber die Einwirkung einiger Arzneistoffe und Gifte auf die Form der Pulswelle beim Hunde. Dissert. Greifswald 1876. — Hennicke, Wirkung neutraler Kaliumverbindungen auf die Form der Pulswelle beim Hunde. Dissert. Greifswald. 1877. — E. Thurston, *The length of the systole of the heart, as estimated from sphygmographic tracings*. Journ. of anat. and physiol. X. — L. Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande. Berlin 1876, Hirschwald. — A. F. Frank, *Du changement de volume des organes, dans ses rapports avec la circulation du sang*. Comptes rendus. Vol. LXXXII. — A. Mosso, *Sur une nouvelle méthode pour écrire les mouvements des vaisseaux sanguins chez l'homme*. Comptes rendus. Vol. LXXXII. — A. Mosso, *Sopra un nuovo metodo per scrivere i movimenti dei vasi sanguigni nell'uomo*. Turin, Paravia 1875. — v. Basch, Die volumetrische Bestimmung des Blutdruckes am Menschen. Wiener med. Jahrb. 1876. — Marey, *Mouvement des ondes liquides; pour servir à la théorie du pouls*. Trav. du labor. de Marey. 1875. — A. Fick, Ein neuer Wellenzeichner. Gratulationsschr. der med. Facult. zu Würzburg für Prof. v. Rinecker. gr. 4. Leipzig 1877. Engelmann. — W. J. Fleming, *A simple form of transmission sphygmograph*. Journ. of anat. and physiol. Tome XII. — J. W. Gordon, *On certain molar movements of the human body produced by the circulation of the blood*. Journ. of anat. and physiol. Tome X. — C. Trotter, *Note on Mr. Gordon's paper „on certain molar movements etc.“*. Ebendas. Tome XI. — J. Schreiber, Ueber den Pulsus alternans. Eine klinisch-experimentelle Studie. Archiv für exper. Pathol. Bd. VII. — R. Klemensiewicz, Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf die Form der Pulscurven beim Menschen. Wiener akad. Sitzungsber. 3. Abth. Bd. LXXXIV. 1876. — F. Frank, *Recherches sur les troubles cardiaques qui déterminent les intermittences du pouls artériel dites fausses intermittences*. Compt. rend. Vol. LXXXIV. — P. Jastschenko, Ueber die normale Schnelligkeit des Pulses. Sep.-Abdr. Moskau. — François Frank, *Recherches sur les intermittences du pouls et sur les troubles cardiaques qui les déterminent*. Trav. du labor. de Marey. 1877. — A. J. Moens, Die Pulscurve. Leiden 1878. — Ph. Knoll, Beiträge zur Kenntniss der Pulscurve. Archiv für exper. Pathol. Bd. IX. — L. Waldenburg, Pulsuhr und Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1878. — Fr. Riegel, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's Sammlung. Leipzig 1878. — V. Paschutin, Die Bewegung der Flüssigkeiten in Röhren, die ihre Lage ändern. Der Blutdruck in den grossen Arterien und Venen bei verschiedener Lage des Thieres. Med. Centralbl. 1879. — M. Löwit, Ueber den Einfluss der Respiration auf den Puls des Menschen. Archiv für exper. Pathol. Bd. X. — J. J. Putmann, *On the reliability of Marey's tambour in experiments requiring accurate notations of time*. Journ. of physiol. 1879. — Knoll, Ueber einen verbesserten Polygraphen. Prager med. Wochenschr. 1879. — Marey, *Sur un nouveau polygraphe, appareil inscripteur applicable aux recherches physiologiques et cliniques*. Comptes rendus. T. LXXXIX. — S. F. Ragozin, Ein neues Instrument für graphische Untersuchungen. Med. Anzeiger 1879. — F. Maurer, Ueber Herzstosscurven und Pulscurven. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXIV. — L. v. Thanhoffer, Ueber ein modificirtes Marey'sches Sphygmographion und die damit angestellten Untersuchungen. Zeitschr. für Biologie. 1879. — Mosso, Die Diagnostik des Pulses. Leipzig 1879. — A. J. Moens, Der erste Wellengipfel in dem absteigenden Schenkel der Pulscurve. Archiv für die ges. Physiol. Bd. XX. — L. v. Thanhoffer, Ueber die Ursachen der katakroten Pulserhebungen. Orvasi Hetilap 1879. — Ch. S. Roy, *The form of the pulse-wave, as studied in the carotid of the rabbit*. Journ. of physiol. Vol. II. — v. Thanhoffer, Der Einfluss der Gehirnthatigkeit auf den Puls. Archiv für die gesammte Physiol. Bd. XIX und Orvasi Hetilap. 1879. — E. Grunmach, Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. Archiv für Physiol. 1879. — Derselbe, Bemerkung. Archiv für Physiol. 1879. — H. P. Bowditch, *A new form of plethysmograph*. Proceed. of the amer. acad. — J. Wolff, Ueber Schwankungen der Blutfülle der Extremitäten. Archiv für Physiol. 1879. — Stein, Das Sphygmophon und das Phonoskop. Illustr. Vierteljahrsschr. für ärztl. Polytechnik. 1879. pag. 62. — Brondel, Modificirter Marey'scher Sphygmograph. Dasselbst 1881. pag. 76. — Keyt's Doppelsphygmograph und Pond's Sphygmograph. Dasselbst 1881. pag. 77. — Dudgeon's Sphygmograph. Dasselbst 1881. pag. 176 und



Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 52 (Dr. Schliep). — Waller, *Observat. of propagation of pulse-wave*. Journ. of Physiol. Tome III. — v. Basch, Ein verbesserter Sphygmo- und Cardiograph. Zeitschr. für klin. Med. Bd. II. — Richardson, *The Sphygmophone*. Proceed. Roy. Soc. 29. — Waldenburg, Die Messung des Pulses und des Blutdruckes am Menschen. Berlin 1880. — v. Basch, Ueber die Messung des Blutdruckes beim Menschen. Zeitschr. für klin. Med. Bd. II. — Knoll, Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls. Prag 1880. — v. Basch, Die Deutung der plethysmographischen Curve. Archiv für Anat. und Physiol. 1881. — Grashey, Die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen sphygmographisch untersucht. Leipzig 1881. — L. Landois, Lehrb. der Physiol. des Menschen. 2. Aufl. Wien 1881. pag. 126—164.

In Bezug auf sonstige physiologisch interessante Schriften, die mit der Pulsuntersuchung in Verbindung stehen, siehe: Berichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie von Henle und Meissner, Leipzig und Heidelberg 1857—1872, und Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie von Hofmann und Schwalbe, Leipzig 1873—1881.

L. Landois.

**Pulsatilla, Küchenschelle.** Von dieser zur Familie der Ranunculaceen gehörenden Pflanzengattung ist das zur Zeit des Abblühens (April, Anfangs Mai) gesammelte Kraut der beiden bekannten, bei uns auf sonnigen Hügeln häufig vorkommenden Arten: *Pulsatilla pratensis* Mill. (*Anemone pratensis* L.), — mit kleinerem überhängendem, schwarzviolettem Perigon — und *Pulsatilla vulgaris* Mill. (*Anemone Pulsatilla* L.) — mit grösserem, aufrechtem oder wenig geneigtem Perigon — als *Herba Pulsatillae* (*Herba Puls. nigricantis*), Küchenschellenkraut (Pharm. Germ.) officinell.

Nach den wenigen und zudem nichts weniger als genauen Versuchen, die mit dem Küchenschellenkraute, resp. mit daraus dargestellten Präparaten und Bestandtheilen angestellt wurden, scheint es zu den scharf narkotischen Mitteln zu gehören.

Das frische Kraut schmeckt anhaltend brennend scharf, nachträglich etwas bitter; zerrieben entwickelt es eine flüchtige, zum Thränen reizende Schärfe und auf der Haut bewirkt es, eingerieben, Röthung, selbst Entzündung mit Blasenbildung. Im getrockneten Zustande hat es seine flüchtige Schärfe ganz eingebüsst.

Der Träger der örtlich scharfen Wirkung ist ein flüchtiger, ölartiger Körper von goldgelber Farbe, der auch in anderen Ranunculaceen (*Anemone nemorosa*, *Ranunculus sceleratus*, *R. flammula*, *R. bulbosus*, *R. acris* etc., vielleicht auch in anderen scharfen Pflanzen, wie: *Polygonum Hydropiper*, *Arum maculatum* etc.) vorkommt, übrigens nicht genauer untersucht ist. Er zersetzt sich sehr leicht, so offenbar schon beim Trocknen des Krautes, indem er in Anemonensäure und Anemonin (beide von HEYER entdeckt) zerfällt. Letzteres, auch Anemon- oder Pulsatillakampher genannt ( $C_{16}H_{12}O_6$ ), scheidet sich aus dem wässerigen Destillate des frischen Krautes in farb- und geruchlosen, wenig im kaltem Wasser und Alkohol, leichter in beiden Mitteln beim Erwärmen, nicht in kaltem, wenig in heissem Aether, leicht in Chloroform löslichen Prismen ab. Nach BUCHHEIM, der es zu den Anhydriden rechnet (beim Behandeln mit alkoholischer Kalilösung geht es sofort in Anemoninsäure über), besitzt es einen brennenden Geschmack; nach MURRAY erzeugt es im geschmolzenen Zustande einen unerträglich brennenden Geschmack, andauerndes Gefühl von Taubheit an der Zunge und weissliche Färbung der Schleimhaut an der Applicationsstelle. HEYER will nach 0.03 (zweimal täglich) heftiges Reissen im Kopfe, sowie reichliche Harnabsonderung und Harndrang beobachtet haben. CLARUS (1857) fand an sich selbst das Anemonin zu 0.06 ohne Wirkung; bei Kaninchen erzeugten 0.3 heftige Erkrankung, 0.6 wirkten in 3—6 Stunden tödtlich. Als wesentlichste Symptome werden hervor- gehoben: Zunehmende erschwerte und verlangsamte Respiration, Sinken der Herzthätigkeit, lähmungsartige Schwäche der Gliedmassen, Stupor, Mydriasis. Nach dem alkoholischen Extracte oder der Abkochung wurden überdies vermehrte Stuhlentleerungen, reichliche Harnabsonderung und auch Convulsionen beobachtet und nach dem Tode Magen und Duodenum entzündet, die Nieren hyperämisch gefunden. V. SCHROFF fand das Anemonin in Gaben von 0.003—0.1 wirkungslos.

Die gleichfalls aus dem wässerigen Destillat des Krautes neben Anemonin sich in Gestalt eines weissen, amorphen Pulvers abscheidende Anemonsäure ist geruch- und geschmacklos, von saurer Reaction, mit Basen Salze bildend, in Wasser, Alkohol, Aether, verdünnten Säuren unlöslich, löslich in verdünnten Alkalien mit gelber Farbe. Nach v. SCHROFF bleibt sie zu 0.1 beim Menschen ohne Wirkung.

Die Küchenschelle, früher auf STÖRK'S Anempfehlung namentlich gegen verschiedene Augenkrankheiten, dann auch bei rheumatischen Schmerzen, Lähmungen, chronischen Exanthenen, Geschwüren, Catarrhen der Luftwege etc. angewendet, ist gegenwärtig fast gänzlich obsolet.

Intern zu 0.1—0.3 p. d., 2.0 p. die in Pulv., Pill., Infus. (frisches Kraut, 4.0—8.0 : 150.0). Extern zu Umschlägen, Waschungen (bei Geschwüren, Hautausschlägen; Inf. 15.0 : 200.0).

*Extractum Pulsatillae*, Küchenschellenextract, Pharm. Germ., wässerig-alkoholisches Extract aus dem frischen Kraute von gewöhnlicher Consistenz. Ganz unzweckmässig, weil kaum wirksam. Intern zu 0.06—0.2! p. dos., 1.0! pr. die (Pharm. Germ.), in Pillen, Pulv., Tropfen.

Vogl.

Pulver ist das Product der Zertheilung fester Körper in sehr kleine, für das unbewaffnete Auge kaum oder nicht mehr unterscheidbare Theilchen. Der Zweck der Zertheilung arzeneilicher Mittel ist, sie zur Aufnahme für ihre verschiedenen Zubereitungen geeignet und zugleich die wirksamen Bestandtheile der lösenden Einwirkung von Flüssigkeiten, insbesondere der Verdauungssäfte zugänglicher zu machen. Zusammengesetzte Pulver (*Pulvis compositus*) werden Mischungen pulveriger Arzneikörper genannt, denen auch Flüssigkeiten, doch nur in den Mengenverhältnissen zugesetzt werden dürfen, dass durch sie die Pulverform (Oelzucker) nicht aufgehoben wird. Man verordnet sie als Ganzes oder in Specialdosen getheilt.

Je nach dem Feinheitsgrade unterscheidet man: a) Höchst feine Pulver (*Pulvis subtilissimus s. alcoholisatus*) von staubähnlicher Zertheilung. Sie werden durch Präcipitiren (*Lac sulfuris*), Präpariren und Schlemmen (*Hydrargyrum chloratum mite*, *Conchae marinae praepar.*) mineralischer Substanzen, oder auch durch Stossen vegetabilischer Arzneikörper (*Cortex Chinae*, *Guarana* etc.) und Beuteln des erhaltenen Pulvers durch engmaschige Gewebe erhalten, vorausgesetzt, dass sie mit Rücksicht auf ihre Gewebsbeschaffenheit einen solchen Grad der Zertheilung gestatten. b) Feine Pulver (*Pulvis subtilis*). Zu diesem Feinheitsgrade lässt sich die Mehrzahl pflanzlicher sowie mineralischer Arzneimitteln bringen. Solche, die an Harzen, Fetten und ätherischen Oelen reich sind (*Secale cornutum*, *Rhiz. Filicis*, *Cubebae*, *Fruct. Anisi*, *-Foeniculi*, *Cantharides*, *Opium*), dann die Gummiharze, welche letztere nur zur Frostzeit sich pulvern lassen, bleiben in Hinsicht auf ihren Feinheitsgrad weit hinter jenen zurück; ebenso wasserhaltende oder leicht feucht werdende Salze. c) Grobe Pulver (*Pulvis rudis s. grossus*). Solche werden nur zur Bereitung von Aufgüssen und Abkochungen, für Räucherpulver, Bähungen und Cataplasmen angefertigt.

Durch ihre Zertheilung gewinnen die arzeneilichen Substanzen umso mehr an Wirksamkeit, zu je höherem Feinheitsgrade dieselben gebracht werden. So wirkt präcipitirtes Calomel weit energischer als sublimirtes, auch wenn letzteres noch so fein präparirt worden ist. Jalapawurzel äussert gepulvert eine erheblich grössere purgirende Wirksamkeit als die in der verabreichten Dosis enthaltene Menge chemisch reinen Harzes, wenn dieses für sich allein genommen wird (BERNATZIK). Von Tragantgummi bedarf es zur Bildung eines gleich consistenten Schleimes viel weniger, wenn es fein gepulvert, als wenn das Gegenheil der Fall ist.

Die Operationen zum Behufe der Zertheilung arzeneilicher Substanzen sind sehr mannigfaltig. Bei den meisten wird diese durch Stossen und Verreiben im Mörser, im Grossen durch Vermahlen (*Amygdalae*, *Semen Lini*, *Sem. Sinapis*) bewirkt, ausnahmsweise



durch Feilen (Eisen und Zinn), Raspeln (sehr harter Hölzer, wie *Lignum Guajaci*), Porphyrisiren und Schlämmen, durch Austrocknen wasserreicher Salze (kryst. schwefelsaures und kohlsaures Natron), Schmelzen und Schütteln geschmolzener Massen (Zinn und Phosphor) in verschlossenen Gefässen, Umkrystallisiren (Salmiak), Sublimiren (Schwefel) und Präcipitiren aus Lösungen mit Hilfe eines anderen Körpers (Brechweinstein mittelst Alkohol). Sehr lockere Massen (*Magnesia carbonica*) müssen auf einem engmaschigen Siebe leicht zerrieben und das abfallende Pulver gesammelt werden, da Stossen oder Reiben durch den stattfindenden Druck sie zu dichten Massen verwandeln würde.

Um den auf die eine oder andere Art erhaltenen Pulvermassen den gewünschten Feinheitsgrad und eine homogene Beschaffenheit zu ertheilen, müssen die gröberen von den feinsten Theilchen abgesondert werden. Dies wird mit Hilfe eines geeigneten Siebes oder Beuteltuches erreicht. Der nach dem Schütteln verbleibende Rest muss von Neuem und so oft zerkleinert und gesiebt oder durchgebeutelt werden, bis alles vollständig oder auf einen geringen Rest verbraucht ist. Bei Bereitung von Pulvern aus vegetabilischen oder thierischen Substanzen kommt es oft vor, dass einzelne Gewebe der mechanischen Einwirkung viel mehr als andere widerstehen, so die Gefässe und Holzzellen von Pflanzen, thierische Fasern, weiche Flügeltheile (Canthariden) etc. Die nacheinander erhaltenen Portionen haben daher eine ungleiche Beschaffenheit und es kann vorkommen, dass die erst gewonnene (*Pulvis Ipecacuanhae*) eine ungleich grössere Wirksamkeit, als der nachfolgende (faserige und schuppige) Rest, oder auch umgekehrt haben kann. Aus diesem Grunde müssen die successive erhaltenen Antheile zusammengemischt, unter Umständen der gegen das Ende verbleibende Rückstand beseitigt werden. Die Verluste, welche durch Verstäuben oder Rückstände sich ergeben, sind sehr verschieden und betragen bei trockenen Salzen kaum 1 Proc., bei Vegetabilien 5 bis 10 Proc., oft noch mehr, wie bei *Rad. Ipecacuanhae*, deren holziger Mittelstrang, weil unwirksam, vollends entfernt wird. Die zu pulvernden Rohstoffe müssen vorher sorgfältig gereinigt und von fremden, sowie unwirksamen Theilen befreit werden. Hygroskopische Arzneikörper werden zuerst zerstückt, dann an der Luft oder in erwärmten Räumen ausgetrocknet, ehe sie zerstoßen werden, um ein genügend feines Pulver zu erzielen.

Manche Arzneistoffe lassen sich nicht direct, sondern nur mit Hilfe eines Zwischenmittels in ein mehr oder weniger feines Pulver überführen. So müssen Vanille, Macis und Muskatnuss mit Zucker zum Pulver verrieben, das zähe und lockere Mark der Colocynthen zerschnitten und mit Gummischleim zu einem Teige geknetet werden, um es, trocken geworden, zu einem Pulver (*Pulvis Alhandal*) zerstoßen zu können. Leicht schmelzbare Metalle, wie Zinn, bringt man geschmolzen in eine hölzerne, mit Kreide angestrichene Büchse (Granulirbüchse), schüttelt, bis das Metall erstarrt ist, und befreit es zuletzt von anhängender Kreide durch Schlämmen. Man nennt dieses Verfahren Granuliren und bringt es auch zur Zertheilung des Phosphors (*Phosphorus granulatus*) in Anwendung mit dem Unterschiede, dass derselbe in einem mit Wasser versetzten Kölbchen zum Schmelzen erwärmt und bis zum Erkalten geschüttelt wird. Spröde mineralische Substanzen (*Antimonium crudum*, *Conchae marinae*, *Hydrargyrum chloratum mite etc.*) werden, um sie zum höchsten Feinheitsgrad zu bringen, zerstoßen und mit Wasser zu einem zarten Schlamme angerührt, längere Zeit verrieben (Porphyrisiren), zuletzt in einem hohen, mit Wasser gefüllten Gefässe vertheilt und sobald sich die gröberen Theilchen abgesetzt haben, die trübe Flüssigkeit in ein anderes Gefäss abgegossen, in dem sich die suspendirten allerfeinsten Theilchen absetzen, welche am Filter gesammelt und getrocknet werden. Durch wiederholtes Zugiessen von Wasser, Umrühren und Abgiessen erhält man stets neue Mengen derselben. Dieser Process wird Schlämmen, das ganze Verfahren Präpariren oder Alkoholisiren genannt. Die feinste Zertheilung wird aber auf chemischem Wege dadurch erzielt, dass man die betreffenden mineralischen Substanzen in Wasser, Säuren, Alkalien oder einem anderen geeigneten Menstruum verflüssigt und aus ihrer Lösung fällt; so den Brechweinstein (zur Gewinnung einer wirksameren Pustelsalbe) aus seiner concentrirten, wässerigen Lösung mittelst Alkohol, den Schwefel in Form *Lac sulfuris* aus Kali- oder Kalkschwefelleberrösungen mit Säuren, kohlsauren Kalk aus salpetersaurem durch Fällen mit Soda (Pharm. Austr.), phosphorsauren Kalk aus Chlorcalciumlösungen mittelst neutralem phosphorsauren Natron, Calomel durch Einleiten von schwefeliger Säure in Sublimatlösung (Pharm. Austr.) etc. Sehr feine Pulver erhält man auch noch aus sublimationsfähigen Körpern, wenn ihre Dämpfe durch kalte Luft (*Flores Sulfuris*) oder Wasserdampf (Dampfcalomel) vertheilt und rasch abgekühlt werden, so dass sie zu höchst feinen Partikelchen verdichtet sich niederschlagen.

Arzneiliche Pulvermischungen stellt man durch Mengen und Verreiben der dazu entsprechend vorbereiteten Ingredienzien im Pulvermörser dar. Enthalten sie keine solchen Stoffe, welche eine genaue Dosenbemessung erheischen, so werden sie ungetheilt in Papier oder einer Schachtel dispensirt, vorausgesetzt, dass sie an der Luft weder feucht, noch zersetzt werden. Die zum äusserlichen Gebrauche bestimmten Pulvermischungen pflegt man nach ihrer Gebrauchsweise als Riechpulver (III, pag. 497), Schnupfpulver (s. diesen Artikel), Zahnpulver (III, pag. 516), Aetz- und Streupulver zu bezeichnen.

Solche für das Auge (Augenpulver) und den Ohranal (Ohrpulver) sind stets zu einem höheren Feinheitsgrade zu verreiben. Enthalten die für den innerlichen Gebrauch bestimmten Pulver Arzneisubstanzen von hervorragender Wirksamkeit, so ist es geboten, die Mischung in Dosen getheilt zu verordnen. Die Partialgaben dürfen aus leicht begreiflichen Gründen nicht übermässig klein sein, noch auch das Mittelgewicht von  $\frac{1}{2}$ —1 Grm. ohne Noth zu sehr überschreiten. Die Menge des Corrigenens richtet sich gewöhnlich nach dem Quantum der verordneten, therapeutisch wirksamen Substanzen. In der Regel wird gewöhnlicher Zucker gewählt, für Feuchtigkeit anziehende Mischungen ist Milchzucker, für unangenehm schmeckende passende Oelzucker, oder ein mässiger Zusatz würziger Pflanzentheile, wie Zimmtrinde, Fenchel, Macis etc. vorzuziehen. Als geschmacksverbessernder und zugleich Feuchtigkeit aufsaugender Zusatz passt die Süssholzwurzel, für scharf schmeckende Eibischwurzel- und Gummipulver mit Zucker. Gummi setzt man auch solchen pulverigen Arzneikörpern zu, die sich, wie z. B. Calomel, im Wasser leicht zu Boden senken, oder deren feine und gleichmässige Vertheilung (Kampher, Jalapaharz) innerhalb der Verdauungswege angestrebt wird. Aetzende (Sublimat, Arsenik), oder in sehr kleinen Mengen entzündungserregend wirkende Substanzen (Canthariden) dürfen nicht in Pulverform gereicht werden. Man verabreicht selbe zweckmässiger in flüssiger Form, gehörig eingehüllt und verdünnt. Ferner ist die Verordnung leicht zerfliesslicher Salze, stark klebender, in der Sommerwärme zusammenbackender Pulver, wie auch solcher Substanzen zu meiden, deren Wirksamkeit unter dem Einflusse atmosphärischer Luft leidet. Dafür können unbedenklich kleine Mengen ganz- oder halbflüssiger Mittel, wie Extracte, Balsame, ätherische Oele, Tincturen mit genügenden Zuckermengen in Pulverform verschrieben werden. 10 Th. Zuckerpulver vermögen beiläufig 1 Th. flüssiger Arzneistoffe aufzunehmen, ohne dass hierbei das Verdunsten ihres Menstruums in Betracht kommt. Extracte von steifer Consistenz liefern mit der 5fachen Zuckermenge noch eine homogene pulverige Mischung.

Die verordneten Arzneipulver werden in Wasser, Zuckersäften oder Confitüren vertheilt, übel-schmeckende und riechende am zweckmässigsten in Oblaten verschlossen genommen. LIMOUSIN hat ein Verfahren ersonnen, dem zufolge die dosirten Pulver statt in Papier- in kreisrunden, flachen, genau abgeschlossenen Oblatenkapseln (*in Capsulis amylaceis*) dispensirt werden. Dieselben bestehen aus zwei mit Hülfe des hierzu ersonnenen Apparates am Rande fest aneinander geklebten Oblaten, innerhalb deren durch Druck bewirkter Concavität das Pulver sich befindet. Diese Kapselform hat noch den Vorzug, dass sie den Zusatz von Corrigenzien entbehrlich macht und so ein geringeres Volum der Partialdosen ermöglicht, welches in Folge ihrer Compression noch weiter reducirt erscheint.

Bernatzik.

Puna, s. „Gebirgsklima“, V, pag. 529.

**Punction.** Die Punction ist die kunstgemässe Eröffnung von Höhlen, oder, allgemein gefasst, die Trennung weicher Theile durch Stich zum Zwecke der Entleerung von Flüssigkeiten. Die Operation geschieht erstens mit dem Messer oder der Lancette, zweitens mit dem Troicar.

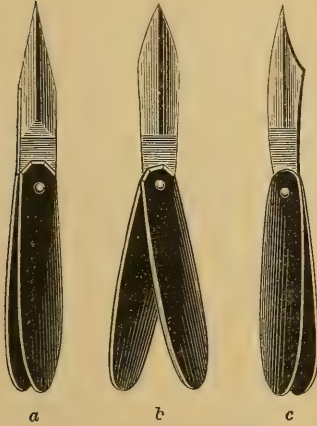
Die Lancette besteht aus der Klinge und der Schale. Die Klinge ist 4—6 Ctm. lang, zart, zweisehnidig, gut polirt und von wechselnder Breite; der untere Theil der Klinge ist stumpf und nicht polirt, an seinem unteren Ende befindet sich ein Stift oder Niet zur Befestigung der Schalen. Letztere sind aus Horn oder Schildplatt, sie überragen nach allen Seiten hin schützend die Klinge und sind mit derselben beweglich verbunden. Je nach der Form des Spitzentheiles der Klinge unterscheidet man vorzugsweise eine haferkornförmige Lancette mit langgestreckter, schlanker Spitze (Fig. 33a); eine gerstenkornförmige mit kurzer, rasch sich verjüngender Spitze (Fig. 33b); eine säbelförmige oder Abscesslancette mit einer etwas grösseren Klinge, deren eine Schneide convex, deren andere leicht concav ausgeschweift ist (Fig. 33c).



Bei der Punction stellt man die Schalen rechtwinklig zur Klinge, nimmt diese zwischen mässig flectirten Daumen und Zeigefinger der rechten Hand derart, dass die Spitze etwa so weit hervorragt, als man sie einstossen will, spannt mit linkem Daumen und Zeigefinger die Haut über der Einstichstelle, setzt die Spitze der Klinge auf, führt sie unter Streckung von Daumen und Zeigefinger senkrecht ein und zieht sie ebenso wieder aus.

Die ehemals so beliebten Lancetten sind allmählig mehr und mehr ausser Gebrauch gekommen, so dass für dieselben eigentlich nur noch der Aderlass und

Fig. 33.

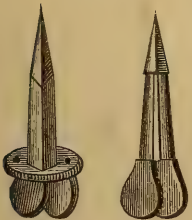


das Impfen übrig geblieben ist. Bei der Eröffnung von Höhlen zur Entleerung der in denselben angesammelten Flüssigkeiten können sie sehr wohl durch ein spitzes Scalpell ersetzt werden und verfährt man dabei in analoger Weise. Man fasst die Klinge wie eine Schreibfeder oder wie eine Lancette und senkt die Spitze senkrecht bis zur erforderlichen Tiefe ein. Erfolgt der Austritt der Flüssigkeit in ungenügender Weise oder gar nicht, dann schiebt man eine Hohlsonde in die Wunde, legt sie in einen der Wundwinkel oder drängt die Wundränder ein wenig auseinander. Erscheint die Wunde zu klein, so erweitert man dieselbe bei Herausnahme des Messers durch Heben der Spitze und unter Leitung der Hohlsonde.

Um das Eindringen der Luft durch die Stichöffnung zu verhüten, dient die schon von BOYER ausgeübte, sogenannte subcutane Punction: man sticht das Instrument nicht ohne Weiteres senkrecht in die zu eröffnende Höhle, sondern nach vorhergegangener Verschiebung der Haut. Dadurch erreicht man, dass nach Herausnahme des Instrumentes, durch Zurückkehren der Haut in ihre frühere Lage, die äussere Wunde und die der tieferliegenden Gewebsschichten sich nicht decken und dass somit die Luft den Weg verlegt findet.

Offenbar reichte an sich das Messer zur Ausführung einer derartigen Operation vollkommen aus; indessen in den meisten Fällen bedurfte man zum Ableiten der Flüssigkeiten einer Röhre, und zwar vorwiegend da, wo durch Verschiebung der einzelnen durchtrennten Gewebsschichten eine Verengerung oder selbst ein völliger Verschluss der Stichöffnung eintrat. In diesen Fällen aber bot gerade das nachträgliche Einführen einer Röhre die meisten Schwierigkeiten. Diesen Uebelstand hatte man viele Jahrhunderte auf die Weise zu umgehen gesucht, dass man die Eröffnung der Körperhöhlen nicht mit dem Messer, sondern mit dem *Cauterium actuale* oder *potentiale* bewirkte und dadurch runde, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene Oeffnungen erhielt, welche die Einführung einer Canüle leicht gestatteten. Als man dann später anfang, allgemein in der Chirurgie dem Messer vor dem Cauterium den Vorzug zu geben, kam es darauf an, ein Instrument zu erfinden, welches gleichzeitig mit dem Einstich die Einführung einer Röhre ermöglichte — und dieses ist der Troicar. Er ist das eigentliche Instrument für die Paracentese der Höhlen und mit der Geschichte dieser Operation auf das Engste verbunden. Er besteht im Wesentlichen aus dem Stachel und der Röhre; als sein Erfinder wird SANCTORIUS (1626) angesehen, wensschon die Araber bereits ein ähnliches Instrument gehabt haben sollen.

Fig. 34.



Der Stachel dieses Troicars, *acus Sanctorii pungens et trina acie secans* (Sculptetus. T. XIV) (Fig. 34) war gespalten, er bildete zwei federnde Arme, welche sich vorn zu einer vierkantigen Spitze vereinigen, hinten in zwei kleine, herzförmige Platten endeten und in die Canüle eingeführt, sich fest gegen die Wände derselben anstemmten. Diese glückliche Erfindung nun hat nachmals im Laufe der Jahrhunderte eine so

grosse Zahl guter und schlechter Aenderungen erfahren, wie kaum ein anderes Instrument in der gesammten Chirurgie. Die berühmtesten Namen älterer und neuer Chirurgen knüpfen sich an dieses kleine Instrument. Das Festhalten des Stilets in der Canüle, welches Sanctorius durch die federnden Arme des ersten erreicht hatte, bewirkte man später durch federnde Röhren und stellt den Stachel aus einem Stabe dar. Die Spitze desselben war vierkantig, dreikantig, conisch oder platt, lancettförmig, zweischneidig. Die Röhre war einfach oder doppelt gespalten, rund oder platt, an ihrem unteren Ende trug sie einen tellerförmigen Rand oder halbrinnenartigen Ansatz, letzteren zu dem Zwecke, um die austretende Flüssigkeit nicht am Körper herabrinnen zu lassen. Damit die Flüssigkeit schon ausfliessen könne, während der Stachel sich noch in der Röhre befindet, versah man jenen mit Längsfurchen, diese mit gegenüberliegenden, seitlichen Oeffnungen, oder man machte den Stachel unterhalb der Spitze so dünn, dass er die Röhre nicht ausfüllte. Graefe schob, ähnlich wie Mazotti gethan, nach Herausnahme des Stachels eine zweite, unten geschlossene Röhre ein, welche den Abfluss nur durch seitliche Oeffnungen gestattete. Die Röhren waren allgemein an ihrem oberen Ende kurz gespalten, so dass sie durch ihre Elasticität den Stachel unterhalb des kolbenartig verdickten Spitzenantheils fest umschlossen. Biegsame Röhren stellte Flurant aus gewundenem Silberdraht, Pickel aus *Resina elastica* dar.

In der Voraussetzung, dass die dreikantige Spitze die Gewebe mehr auseinander drängt als durchschneidet, wählten die älteren Chirurgen dieselbe für die Fälle, in denen eine Verletzung grösserer Blutgefässe zu befürchten und der Eintritt der Luft gefahrbringend erschien, d. h. bei allen grösseren Körperhöhlen. Bei der Hydrocele dagegen, wo die Verletzung grösserer Gefässe nicht zu befürchten, der Eintritt der Luft aber zur Beförderung einer adhäsiven Entzündung erwünscht war, gaben sie dem André'schen zweischneidigen Troicar den Vorzug, welcher jetzt nahezu ausser Gebrauch gekommen ist.

Der Stachel des heutigen Troicars ist gleichmässig dick, rund und dreikantig zugespitzt (Fig. 35). Sein unteres Ende ist unbeweglich in den hölzernen, birnförmigen Griff eingefügt, oder so mit einer Schraube in demselben befestigt, dass er herausgenommen, nach dem Gebrauche umgewendet und statt des stumpfen Endes die Spitze eingefügt werden kann. Aeltere Schutzvorrichtungen bestanden in Hülsen oder Kappen aus Elfenbein oder Holz, welche man über den Stachel stülpte. CHARRIÈRE hat die Canüle mit trichterförmigem Ansatz so eingerichtet, dass man beim Nichtgebrauch des Instrumentes den Trichter zum Schutze der Spitze auf das obere Ende der Canüle setzt. Die letztere ist auf eine kurze Strecke gespalten oder nicht gespalten, jedenfalls aber so eingerichtet, dass ihr oberes Ende sich mit seinem ganzen Umfange fest an den Stachel unterhalb des Spitzentheiles anlegt. Dieser Anschluss muss ein möglichst vollkommener sein, damit der obere Canülenrand beim Einstossen des Instrumentes kein Hinderniss abgiebt. Das hintere Ende der Canüle ist verschieden gestaltet. Sei es, dass man dieselbe bequem am Körper befestigen, die Injectionsspritze leicht einsetzen, oder das Herabfliessen der Flüssigkeit am Körper verhindern wollte, hat man die Canüle ausgerüstet mit einer flügel- oder tellerförmigen, an beiden Seiten auch wohl mit Oeffnungen versehenen Platte; mit einer trichterförmigen Erweiterung, mit einem halbrinnen- oder löffelförmigen Ansatz.

Je nach dem speciellen Zwecke ist der Troicar kurz oder lang, gerade oder gekrümmt und sein Durchmesser wechselnd von wenigen Millimetern bis fast zu einem Centimeter. Im Allgemeinen bedient man sich der Instrumente von mittlerer Stärke (4—5 Mm.), d. h. die Röhre muss so weit sein, dass sie den fast in jeder pathologischen Flüssigkeitsansammlung enthaltenen Gerinnseln oder Bröckeln den Durchtritt gestattet. Es ist das um so wichtiger, da derartige Rückstände gerade am meisten zum Fortbestehen der Erkrankung beitragen.

Die Furcht vor dem Eindringen der Luft in die zu eröffnende Höhle bewirkte, dass man lange Zeit sich mit der Erfindung geeigneter Schutzmassregeln abmühte.

Das einfache Absperren der Canüle durch einen Hahn gewährte keine genügende Sicherheit und man musste daher andere Maassnahmen versuchen. REYBARD befestigte über der unteren Oeffnung der Röhre ein frisches Darmstück (oder statt dessen ein Rohr von Goldschlägerhäutchen), welches wohl den Austritt der Flüssigkeit, nicht aber den Eintritt der Luft gestattet, weil der

Fig. 35.





Darm sich durch den Druck der Luft ventilartig vor die äussere Mündung der Canüle legt.

Der SCHUH'sche Troicar besteht: 1. aus einem gewöhnlichen Troicar mit rechtwinkliger Griffplatte und einem Schliesshahn; 2. aus dem Trog. Nach dem Einstossen des Instrumentes zieht man den Stachel heraus, schliesst die Canüle, setzt den Trog an und öffnet nun die Canüle. Da die Einflussöffnung des Troges niedriger liegt als die Ausflussöffnung, so muss der Trog weit über die Einflussöffnung hinaus gefüllt sein, ehe die Flüssigkeit sich nach aussen ergiesst. Zur grösseren Sicherheit ist die Einflussöffnung innerhalb des Troges noch durch ein Lederventil vor dem Eintritt der Luft geschützt.

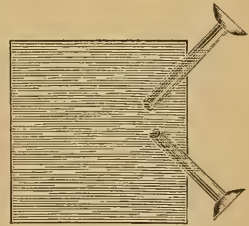
Fig. 36.



Die wichtigste Aenderung nach dieser Richtung hin war jedoch die, den Troicar nach Analogie der Saugspritze mit einem seitlichen Abflussrohr zu verbinden (THOMPSON, FERGUSON) (Fig. 36). Durch Zurückziehen des Stachels wird die Flüssigkeit angesogen und fliesst aus dem seitlichen Rohr ab, während der Stachel das untere Ende der Canüle luftdicht schliesst. Vom seitlichen Rohr führt ein elastischer Schlauch in ein Gefäss mit Wasser, so dass die Mündung desselben unter dem Wasserspiegel sich befindet.

Das, was SCHUH durch seinen complicirten Apparat bezweckte, erreicht HUETER unter Berücksichtigung der hydrostatischen Gesetze dadurch, dass er bei jeder Punction die Ausflussöffnung der Troicarcannüle während der ganzen Dauer des Ausflusses stets um ein Weniges höher stehen lässt als die Einflussöffnung. Die in der Röhre enthaltene Flüssigkeitssäule verhindert den Eintritt der Luft (Fig. 37).

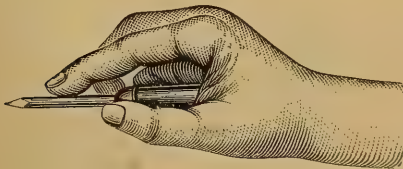
Fig. 37.



Technik der Punction im Allgemeinen. Der Operateur umfasst den Griff des Instrumentes mit voller Hand, so dass derselbe zwischen Daumen- und Kleinfingerballen ruht (Fig. 38), setzt den Zeigefinger derart auf die Canüle, dass der Spitzenthail so weit hervorragt, als er eingestossen werden soll; eine Vorsichtsmassregel, die bei der Kraft,

mit welcher der Einstich oft geschehen muss, unerlässlich ist. Mit der linken Hand spannt er in geeigneter Weise die Haut an der Einstichstelle glatt aus und

Fig. 38.



treibt mit kräftigem Stoss die Spitze des Troicars durch die Weichtheile hindurch. Behufs der „subcutanen“ Punction erhebt man da, wo es thunlich ist, die Haut zur Falte und sticht an der Basis derselben ein.

Sobald die Spitze des Instrumentes in die Höhle eingedrungen ist, was sich durch das Schwinden des Widerstandes bemerklich

macht, stellt die Linke mit Daumen und Zeigefinger die Canüle fest, während die Rechte den Stachel herausnimmt. Zieht sich mit zunehmender Entleerung der Flüssigkeit die Wandung der Höhle zurück, so muss man dementsprechend einen stetigen Druck auf den Pavillon der Canüle ausüben. Stockt der Ausfluss, so kann das dadurch bedingt sein, dass die innere Wand der Höhle sich vor die obere Mündung der Röhre gelegt hat, oder dass das Lumen derselben durch Gerinnsel fest verstopft ist. Durch vorsichtige Lageveränderung der Canüle oder durch Einführen einer geknüpften Sonde oder der Docke (eines abgerundeten Metallstabes, welcher genau in die Canüle hineinpasst und doppelt so lang ist als diese) wird man sich bemühen, Abhilfe zu schaffen.

Da man früher sehr gewöhnlich die Canüle als Fremdkörper wirken liess, um eine reactive Entzündung und in Folge derselben eine Verlöthung der Höhlenwände herbeizuführen, so musste die Röhre längere Zeit liegen bleiben. Man befestigte diese daher mit Bändern, welche durch Oeffnungen oder Ringe der am unteren Ende der Röhre befindlichen Platte durchgezogen wurden. Die Canüle musste mit ihrem Teller auf der Haut aufliegen und durfte nicht so lang sein, dass ihr oberes Ende gegen die innere Höhlenwandung stiess.

Selbstverständlich geschieht jede Punction unter voller Berücksichtigung antiseptischer Vorschriften. Ganz besondere Sorgfalt verlangt die Reinigung der Canüle: Man putzt dieselbe innen und aussen mit Carbolwatte, kocht oder glüht sie aus und legt sie vor dem Gebrauch stundenlang in eine 5perc. Carbollösung. Die Finger des Operators werden gewaschen und gebürstet, die Oberfläche des kranken Theiles wird abgeseift und mit einer Carbollösung abgewaschen. Die Herausnahme der Canüle aus dem Körper geschieht unter leichten Drehungen mit rechtem Daumen und Zeigefinger, während die Finger der linken Hand die Weichtheile in der Umgebung des Einstiches bedecken und zurückdrücken. Ueber der Stichöffnung wird sofort eine kleine Carbolplatte mit einem Heftpflasterkreuz befestigt, oder, wenn es die Vorsicht erheischt, ein regelrecht antiseptischer Verband angelegt.

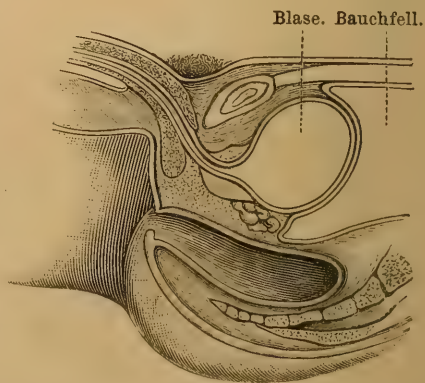
Diejenigen Punctionen, deren Ausföhrung jeden Augenblick von dem praktischen Arzt verlangt werden kann, sind die der Hydrocele, der Blase, der Gelenke und der Pleurahöhlen. Dabei sind folgende Einzelheiten zu beobachten:

Zur Punction der Hydrocele fasst man das Scrotum mit der linken Hand von hinten her und spannt dasselbe möglichst straff an, damit die leicht verschiebliche und dehnbare Haut dem Troicar keine Schwierigkeiten bereite. Um eine Verletzung des Hodens zu vermeiden, erinnere man sich, dass derselbe hinten am Septum liegt, und man wird gut thun, den Troicar ein wenig geneigt zur Längsachse des Scrotums aufzusetzen, wennschon der Stachel die Hydrocelenwand am kürzesten und leichtesten durchdringt, wenn man ihn rechtwinklig einstösst.

Der hohe Blasenstich (*Punctio vesicae suprapubica*) — indicirt, wenn bei Harnverhaltung die Einführung des Catheters nicht gelingt — geschieht entweder mit einem gewöhnlichen Troicar, der in der Blase liegen bleibt, oder mit einer feinen Canüle, welche nach Entleerung des Urins durch Aspiration entfernt und jedesmal von Neuem eingestossen wird. Das letztere Verfahren ist namentlich für den Kranken sehr viel angenehmer als das erstere, aber es ermöglicht weder eine genügende Entleerung noch eine desinficirende Ausspülung der Blase.

Die Punction mit gewöhnlichem Troicar geschieht in horizontaler Lage des Kranken: man bezeichnet sich genau den oberen Rand der Symphyse, setzt den Troicar dicht über denselben in der Mittellinie auf und lässt ihn mit kräftigem Druck die Bauch- und Blasenwand durchdringen. Da die vordere Wand der gefüllten Blase vom Bauchfelle nicht bedeckt ist (Fig. 39), so vermeidet man dasselbe, sobald die Blase die Symphyse um einige Centimeter überragt, wovon man sich durch die Percussion überzeugt. Der vom Bauchfell nicht überzogene Theil der Blase sinkt nun aber im leeren Zustande derselben hinter die Symphyse zurück und man bedarf daher zum Blasenstich eines gekrümmten Troicars, wie solcher schon von FLURANT angegeben ist (Fig. 40).

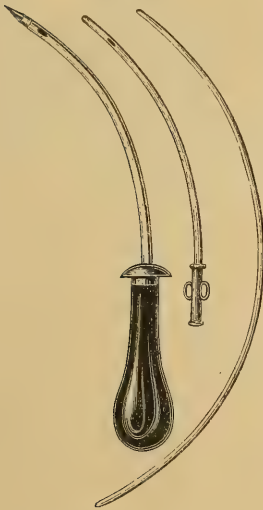
Fig. 39.





Sobald der Troicar in die Blase eingedrungen und der Stachel zurückgezogen ist, ergiesst sich der Urin im Strahl nach aussen und man sucht durch umgelegte Carbolwatte die Stichwunde vor dem meist zersetzten Urin zu schützen.

Fig. 40.



Etwaige Verstopfungen des visceralen Endes der Canüle löst man durch die eingeschobene Docke oder durch antiseptische Einspritzungen. Nach Entleerung des Harnes befestigt man die Canüle durch Heftpflasterstreifen oder Binden, legt zum Schutze der Blasenwand ein abgerundetes Einlegerohr in dieselbe und verschliesst die äussere Röhrenöffnung durch einen Stöpsel aus Carbolwachs. Sehr viel reinlicher ist es, nach DITTEL's Rath, einen Gummischlauch über das äussere Ende des Einlagerrohres zu ziehen und den Urin in ein nebenstehendes Gefäss zu leiten. Man kann den Gummischlauch mit einem Stöpsel verschliessen und die Blase alle 3—4 Stunden entleeren, oder aber man taucht das freie Ende des Schlauches in ein etwas Carbollösung enthaltendes Gefäss, welches tiefer steht als der Grund der Blase, und erzeugt so einen fortwährenden Abfluss des Urins durch Heberwirkung. Die innere Canüle wird täglich herausgenommen und gereinigt. Will man die äussere Canüle reinigen, was nicht täglich zu geschehen braucht, dann entfernt man zunächst das

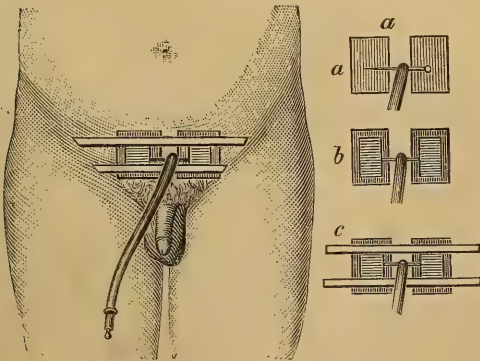
Einlegerohr, legt statt desselben die Docke oder einen dünnen Catheter ein, zieht über demselben fort die Canüle heraus und schiebt sie ebenso wieder ein. Ist die spontane Urinentleerung durch die Urethra möglich, oder das Gelingen des Catheterismus gesichert, dann entfernt man die Canüle und die Wunde pflegt sich ohne Weiteres zu schliessen.

HUETER giebt den sehr praktischen Rath, vor dem Stich die Haut mit einem Scalpell bis zur Muskelschicht zu durchtrennen und so den elastischen Widerstand der äusseren Haut zu beseitigen.

DITTEL hat uns gelehrt, die starre Metallcanüle, welche bei Bewegungen des Kranken leicht die Blasenwand reizt oder verletzt, durch einen elastischen Catheter zu ersetzen. Am 4. oder 6. Tage entfernt er die silberne Doppelröhre, bringt statt ihrer einen Nélaton (JAQUES-Patente) Nr. 7 oder 8 ein und befestigt denselben in der Weise, dass er quer über die Wunde fort eine Nadel durch den Catheter sticht, die Spitze derselben abkneift und ihre beiden Enden durch senkrechte

und wagrechte Heftpflasterstreifen unbeweglich befestigt (Fig. 41). Das äussere Ende des Catheters wird mit einem Pfropfen geschlossen. Dieses überaus einfache Verfahren verursacht dem Kranken wenig Beschwerden; „er kann sogleich auf jeder Seite liegen, aufstehen, gehen und in kurzer Zeit Reisen machen fast wie vorher.“ Eine Harninfiltration ist nicht zu befürchten. Will man ganz sicher gehen, so sucht man durch antiseptische Ausspülungen die Blase in einen aseptischen Zustand zu versetzen und in demselben zu erhalten.

Fig. 41.



Die Gelenkpunction bezieht sich hauptsächlich auf das Kniegelenk, an welchem der Einstich aussen oder innen von der Patella, beziehungsweise von der Sehne des Quadriceps geschieht. Man drängt sich die Flüssigkeiten nach einer

dieser Seiten hin, so dass sich hier eine pralle, festgespannte Anschwellung bildet, in welche man die Spitze des Troicars ohne Gefahr einer Nebenverletzung einsenkt, am besten unter Spray. — Die Punction der Pleurahöhle bei serofibrinösen Ergüssen bietet meist keine erheblichen technischen Schwierigkeiten, fordert aber die sorgfältigste Beachtung der Antisepsis (Spray). Die Punction geschieht mit einem mittelstarken Troicar bei freien Exsudaten im 5., 6., 7., allenfalls 8. Intercostalraume, in der Axillarlinie oder etwas vor derselben, nach den allgemeinen Regeln. Die von TROUSSEAU empfohlene Spaltung der Haut vorherzuschicken, ist meist überflüssig. Man fixirt sich genau den ausgewählten Zwischenrippenraum und lässt, damit etwaige Schwarten sicher durchtrennt werden, die Troicarspitze circa 2—5 Cm. tief in die Brusthöhle eindringen. Eine Verletzung der Intercostalarterie ist nach KÖRTING'S Versuchen „ein anatomisches Unding“. Das Exsudat soll langsam und nicht mit einem Male ganz entleert werden, da sonst die plötzlich veränderten Druckverhältnisse den Kranken in Gefahr bringen könnten (Ohnmachten, Collaps). Abgesehen von einer vorübergehenden Verstopfung der Röhre durch Gerinnsel, setzt man die langsame Entleerung des Exsudates fort, bis dasselbe von selbst aufhört zu fließen.

Der Probe- oder Explorativtroicar (Fig. 42)

Fig. 42.



stellt eine Abart des gewöhnlichen Troicars dar, er dient lediglich zu diagnostischen Zwecken und ist so fein, dass er nur eine minimale Verletzung hervorbringt, deren etwaige Gefahr man durch Hautverschiebung noch zu verringern sucht. Das Instrument besteht aus Canüle und Stachel, doch trägt letzterer an Stelle des Holzgriffes einen kleinen Metallknopf. Die Spitze wird durch eine metallene, geöhrte Kappe geschützt, welche mit Hilfe eines Fadens an dem Knopfe des Stachels befestigt wird.

Die Anwendungsweise ist analog der des gewöhnlichen Troicars. Ist der Inhalt einer Höhle nicht ganz dünnflüssig, so ist wegen Enge der Canüle der Erfolg der Probepunction leicht ein negativer und es empfiehlt sich, im Allgemeinen den Probetroicar durch eine gut saugende, nicht allzu feine Nadelspitze zu ersetzen. Man fasst das Instrument wie eine Schreibfeder und stösst dasselbe nach sorgfältiger Desinfection rechtwinklig in die zu punctirende Höhle ein; fühlt man am Nachlass des Widerstandes, dass die Nadelspitze sich in der Flüssigkeit befindet, dann hält man sie wie die Troicarcanüle fest und zieht den Stempel gleichmässig und langsam zurück. Setzt man die antiseptischen Vorsichtsmaassregeln nicht hinten, so ist das Verfahren harmlos und zu diagnostischen Zwecken überall gestattet.

Zur Sicherstellung zweifelhafter Diagnosen bei Ge-

schwülsten im engeren Sinne sind besondere Instrumente erfunden,

welche bei geringer Verletzung das Herausholen kleiner Gewebspartikelchen aus dem Innern eines Tumors gestatten. Der WINTRICH'sche Probetroicar hat zu diesem Zwecke einen 25 Mm. längeren Stachel als die Canüle und am oberen Ende zwei Einschnitte, welche durch die vorgeschobene Canüle verdeckt werden können. In dieser Stellung wird das Instrument eingestossen und dann die Canüle wieder bis zum Handgriff zurückgeschoben. Die erwähnten Ausschnitte nehmen beim Einziehen des Stachels in die Canüle die gewünschten Theilchen der Geschwülste mit sich.

Der Troicar emporte-pièce von MATHIEU (Fig. 43) ist dem vorigen ähnlich; er hat unter der Spitze des Stachels ein Fenster und eine Canüle mit scharfem Rande. Ist das Instrument eingestossen, dann zieht man die Canüle zurück, Gewebstheile dringen in das Fenster ein, werden durch Vorstossen der Canüle durchtrennt und mit dem Troicar zu Tage gefördert. Zu demselben Zwecke dient die MIDDELDORPF'sche Harpune.

Fig. 43.





Pupillenbildung, s. „Iridectomie“, VII, pag. 248. — Pupillenlösung, *ibid.*, pag. 256.

Purgantia, s. „Abführmittel“, I, pag. 42.

Purpura, s. „Blutfleckenkrankheit“, „Petechien“.

Pustula (von *pus*, Eiter), eiterige Hautefflorescenz, von gelber, gelbgrünlicher oder braungrünlicher Farbe durch Eiterung innerhalb der Epidermis, meist durch eiterige Umwandlung des Inhaltes aus der Bläschenform (Vesikel) entstanden. Kleinere und oberflächliche Pusteln werden auch wohl als Impetigo, der grösseren und tiefgreifenden als Ecthyma bezeichnet. — *Pustula maligna*, s. „Carbunkel“, II, pag. 679.

Pustulantia (*remedia*), s. „Epispastica“, V, pag. 28.

Putrescenz (von *putrescere*, faulen), s. „Brand“, II, pag. 425.

Puzzichello, kleiner Ort auf Corsica mit erdiger Schwefelquelle (17°) und Bade-Anstalt. Saison wegen Malaria nur im Frühjahr und Herbste.

B. M. L.

Pyämie (Pyohämie), Eitervergiftung des Blutes.

Der Name Pyämie rührt von PIORRY her, doch war die Thatsache, dass es Zustände giebt, in welchen eine grosse Neigung zur Bildung von Eiterherden an verschiedenen Punkten des Körpers auftritt, schon älteren Aerzten bekannt. Man nannte diese Krankheiten je nach dem humoral- oder solidar-pathologischen Standpunkte den man einnahm „Eiterdiathese“ oder „Eiterdyscrasie“, die alte Wiener Schule sprach von „Eiterkrase“. Der noch heute gebräuchliche Name von PIORRY wurde in der Voraussetzung angewandt, dass von einer localen Eiterung her Eiter in das Blut überträte und dass dieser Eiter dann an verschiedenen Stellen des Körpers in Form von Metastasen abgesetzt würde. Was den Ausgangspunkt der Eiterinfection des Blutes anbetrifft, so erkannte man schon sehr früh die Venen als Eingangspforte für den Eiter und die Lehre von der Phlebitis verknüpfte sich sehr bald mit der Lehre von der Pyämie. — Man hatte früher von der Natur des Eiters, als einer zellhaltigen Flüssigkeit keine rechte Vorstellung, und das „Durchschwitzen“ desselben schien, da man dessen corpusculäre Elemente noch nicht genauer kannte, eine sehr einfache Sache zu sein. Als dann die Eiterkörperchen als integrierender Bestandtheil des Eiters befunden wurden, suchte man die bisher mehr hypothetische Auffassung der Eiteraufnahme in's Blut auch thatsächlich zu stützen, indem man gerade die Eiterkörperchen im Blute nachzuweisen versuchte. Man fand auch wirklich „Eiterkörperchen“ im Blute, nämlich weisse Blutkörperchen, von deren morphologischer Uebereinstimmung mit jenen man noch keine Ahnung hatte. So kam es denn, dass schliesslich gerade solche Zustände, die klinisch und anatomisch ganz wesentlich von der „Pyämie“ abwichen, als besonders typische Bilder derselben angesehen werden mussten: die Leukocytose und Leukämie.

Allmählig zeigte sich aber, dass diese ganze Auffassung eines wirklichen Eindringens von Eiter in's Blut, aus einer Wunde z. B., unhaltbar sei, und namentlich war es VIRCHOW, der mit grosser Schärfe die Bedenken auseinandersetzte, welche sich einer solchen Lehre entgegenstellten. Er zeigte einmal, dass die factische Grundlage, auf welche man sich schliesslich stützte, der Nachweis der Eiterkörperchen im Blute, auf einem Irrthum beruhte, nämlich auf der Verwechslung der Leukocyten mit „Eiterkörperchen“, die eben gewissen Formen jener durchaus gleich wären. Ferner wies er darauf hin, dass die sogenannten „Ablagerungen“, die Metastasen des in's Blut getretenen Eiters, auch nicht einfache Ablagerungen wären, sondern dass der Eiter an diesen Stellen neu erzeugt würde. Weiter machte er darauf aufmerksam, dass die Einführung von Eiter in's Blut, z. B. durch Einspritzung in eine Vene, durchaus nicht immer „Pyämie“ erzeuge, jedenfalls nicht öfters als die Injection (wie er glaubte) beliebiger anderer corpusculärer

Elemente. Da VIRCHOW inzwischen die Lehre von der Embolie begründet hatte, so konnte er schon den Satz aufstellen, dass die Erscheinungen der Pyämie sich in zwei ihrem Wesen nach verschiedene Gruppen zerlegen liessen, in die eine, bei der es sich um mechanische Gefässverstopfungen handelte (Embolie), und in eine andere, bei welcher aus dem Eiter resorbirte Gifte in Frage kommen, die zur Entstehung neuer Eiterungen führten (Ichorrhämie, von ἰχὼρ, Wundjauche). Er schlug vor, um jene irrthümliche Theorie der Aufnahme von wirklichem Eiter in's Blut nicht noch weiter gelten zu lassen, auf den Namen Pyämie ganz zu verzichten. Damit ist er nun freilich nicht durchgedrungen, — es kommt eben auf den Namen nicht an, wenn man sich nur nichts Falsches dabei denkt.

Die Hauptsache aber, was das für ein Gift sei, welches resorbirt würde, konnte er bei dem damaligen Zustande der Kenntnisse noch nicht ergründen, doch wies er schon nach, dass es nicht das gewöhnliche Fäulnisgift sei, denn die Wunden, von denen die Pyämie ausging, brauchten gar nicht faulig zu sein, und faulige Stoffe selbst brauchten gar nicht zur Bildung von „Eitermetastasen“ zu führen. Er unterschied daher mit kritischem Scharfblicke schon damals die Ichorrhämie von der Septikämie. Man machte noch vielfache vergebliche Versuche, ein chemisches Gift zu finden, welches jene pyämischen Erscheinungen zu Wege brächte — jetzt wissen wir, dass das ein vergebliches Bemühen war.

Der erste, welcher bei der „Pyämie“ Mikroorganismen sicher nachwies, war KLEBS. Es ist das ein um so grösseres Verdienst gewesen, als die Methoden der Erkennung etc. damals noch recht mangelhaft waren. Gegenwärtig sind gerade die hier in Frage kommenden Organismen ungemein leicht zu demonstrieren. —

Wenn man nun von der ursprünglichen Bedeutung des Namens absehend, dennoch von Pyämie spricht, so sind die Meinungen der Autoren darüber, was man unter den Begriff derselben rubriciren soll, noch ziemlich divergent. Während manche jede Eiterung, an die sich Fieber anschliesst, als eine Art von Pyämie betrachten (*Pyæmia simplex*, HUETER, im Gegensatze zur *P. multiplex*), bezeichnen andere nur jede schwere, zu Verwundungen etc. hinzukommende Allgemeinerkrankung als Pyämie im weiteren Sinne, während noch andere den Begriff sehr eng fassen. Die letzte Auffassung ist jedenfalls die rationellste und auch wir wollen mit dem Namen der Pyämie nur solche Erkrankungen bezeichnen, bei welchen spezifische Stoffe aufgenommen, und zwar in's Blut aufgenommen werden, durch welche dann in verschiedenen Organen Eiterung erzeugt wird. Wir rechnen daher nicht zur Pyämie diejenigen, bei welchen zwar eine von einer Wunde ausgehende Blutvergiftung statthat, aber keine solche, durch welche multiple Eiterungen entstehen. Es entfallen sonach die, wie es scheint, ziemlich mannigfaltigen Erkrankungen, welche man mit dem Namen der Septikämie bezeichnet, d. h. solche, bei welchen von einem in fauliger Zersetzung begriffenen Herde aus Organismen in's Blut treten, welche den Körper zu Grunde richten, ohne metastatische Eiterherde zu erzeugen. Erst recht sind dann diejenigen Zustände auszuschliessen, bei welchen von fauligen Herden etc. aus keine Infection des Körpers mit Organismen, sondern eine Intoxication mit einem chemischen Gifte den Tod herbeiführt: „putride Intoxication“ (fälschlich „Infection“) [PANUM].

Da bei dem, was man Pyämie nennt, ferner das Eiterung erzeugende Gift stets auf dem Blutwege befördert werden muss, so sind diejenigen Erkrankungen ebenfalls auszuschliessen, bei welchen solche Stoffe nur in Lymphbahnen etc. fortgeführt werden. Die puerperale Parametritis, Lymphangitis und Peritonitis z. B. sind daher nicht als Pyämie zu bezeichnen, ebensowenig sind es Phlegmonen etc.

Aber selbst diejenigen Zustände, bei welchen ein organisirtes Gift im Blute cursirt, welches metastatische Eiterungen erzeugt, sind durchaus nicht gleichwerthig, und da es das Princip der modernen Krankheitseintheilungen ist, nur ätiologisch identische Formen zusammenzufassen, so werden manche Erkrankungen schon jetzt, andere noch in Zukunft von dem Pyämiebegriffe auszuschliessen



sein. Schon jetzt muss man von der Pyämie Krankheiten, wie Rotz und Actinomykose, abzweigen, von denen die erstere ein eigenartiges, noch nicht nachgewiesenes, die letztere ein spezifisches, organisirtes Gift als Ursache hat, trotzdem beide, wenigstens unter Umständen, Eiterung erregende Agentien auf dem Blutwege befördern. Wir rechnen vorläufig zur Pyämie nur solche Processe, bei welchen zur Zoogloäabildung neigende, in allen Kernfärbemitteln zu tingirende Mikrococcenhaufen\*) in's Blut gelangen und an verschiedenen Stellen abgesetzt, zu Eiterungen Veranlassung geben.

Unter diesen Erkrankungen sind nun freilich manche, die man im Allgemeinen, ihrer anderweitigen Localisation wegen, von den pyämischen abscheidet und vielleicht auch abscheiden muss. Es sind dies namentlich solche, bei denen die Giftmassen nicht auf dem gleich zu erwähnenden Wege durch die Venen, sondern von den erkrankten Herzklappen her im Körper verbreitet werden (*Endocarditis ulcerosa*) oder auf einem unbekannten Wege (z. B. *Osteomyelitis multiplex*). — —

Wenden wir uns nun zur Besprechung dieser pyämischen Fälle im engeren Sinne, so gehen dieselben in den beiweitem meisten Fällen von einer Wundfläche aus (Traumen, puerperaler Uterus etc.). Dieselbe nimmt nach 6—10 Tagen ein schlechtes Aussehen an, die Granulationen werden schlaff, die Umgebung ödematös, in der Tiefe bildet sich auch wohl ein Eiterherd, öfters bemerkt man in der Nähe schon resistente, thrombosirte Venen. Nun beginnt ein unregelmässiges Fieber, meist mit einem Schüttelfrost anhebend, die Fröste wiederholen sich irregulär; während in der Zwischenzeit die Temperatur mehr oder weniger heruntergeht, ist sie zur Zeit der Fröste sehr hoch. Oft nimmt die Haut eine leicht icterische Färbung an, und endlich gehen die Kranken nach kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde. Die während dieser Zeit auftretenden anderen Erscheinungen sind bedingt durch sehr mannigfaltige pathologisch-anatomische Veränderungen, die wir im Zusammenhang sogleich schildern werden.

Zuvor sei nur noch bemerkt, dass in manchen Fällen die Eintrittsstelle des Giftes nicht gefunden wird (kryptogenetische Pyämie). Fast immer handelt es sich dabei um ein Uebersehen derselben, da diese so klein sein kann, dass schon eine sehr genaue Durchsuchung des Körpers dazu gehört, um sie zu finden, zumal die Kranken manchmal von so kleinen Verletzungen, z. B. einfachen Abschürfungen der Epidermis, gar nichts wissen. Die lokalen, primären, entzündlichen Affectionen können auch durchaus unbedeutend sein. Es ist aber immerhin für einen Rest der Fälle (namentlich wenn man die Fälle von *Endocarditis ulcerosa* und *Osteomyelitis multiplex* mit hierher rechnet) doch noch anzunehmen, dass das Gift auch einen noch unbekannten Weg in das Blut nehmen kann, bei dem primäre Veränderungen an der Eintrittsstelle ganz fehlen können.

In den meisten Fällen kann man aber den Weg von aussen her in's Blut sehr genau nachweisen, indem in unmittelbarer Nähe der Wundfläche oder einer von ihr ausgehenden Eiterung eine Vene von dem Gift durchsetzt und pathologisch verändert ist. Gerade in dieser Fähigkeit, die Venenwände schnell (d. h. ehe dieselben obliterirt und für den Blutstrom unpassirbar sind) zu durchdringen, beruht das Specificische und gleichzeitig das Deletäre des pyämischen Giftes. Am leichtesten gelingt diese Durchsetzung der Venen, wenn das Gift auf klaffende, offene Gefässe trifft, z. B. auf das maschige Gewebe des Knochenmarks, und die complicirten Frakturen gehörten daher in der vorlisterischen Zeit zu den gefürchtetsten Zufällen, weil durch die offene Communication des Knochenmarks mit der Aussenwelt sehr leicht die Organismen in jene klaffenden Gefässe eindringen konnten.

\*) In seltenen Fällen findet man bei Krankheiten, die für pyämische imponiren, Stäbchenhaufen. Ob solche Zustände von der eigentlichen Pyämie nicht abzuzweigen sind, muss die Zukunft lehren.

Die pathologischen Veränderungen der Venen bestehen einmal in einer mehr oder weniger ausgebreiteten Necrose und Entzündung der Wand, an der namentlich auch immer das Endothel zerstört ist. Schon in der Wand lassen sich Mikrococcenhäufen nachweisen. Durch die Zerstörung des Endothels wird dann (bei noch strömendem Blute) eine Thrombose an dieser Stelle angeregt und in diese thrombotischen Massen gelangen nun ebenfalls die Mikroorganismen. Diese thrombotischen Ablagerungen hielt man früher für entzündliche „Ausschwüitzungen“ der Venenwand, resp. für durchgetretenen Eiter. Der erstere Irrthum war dadurch wohl verzeihlich, weil in der That bei der Entzündung seröser Häute ganz ähnliche Massen entstehen, die ja auch sogar durch Fibrinumwandlung ganz derselben Elemente (Leukocyten) hervorgebracht sind. Der Unterschied besteht jedoch darin, dass bei der Entzündung der serösen Häute die weissen Blutkörperchen aus dem Gewebe auf die Oberfläche treten, während sie hier aus dem vorbeiströmenden Blute auf die Oberfläche abgesetzt werden.\*) Auch der zweite Irrthum war insofern wohl zu verstehen, als diese Thromben in ihrem Innern sehr bald eine Veränderung zeigen, bei der eine dem Eiter sehr ähnliche Masse entsteht. Zunächst sind sie nämlich zwar derb und fest wie gewöhnliche Thromben, nach einiger Zeit aber nehmen sie (wohl unter dem allmäligen Einflusse der specifischen Mikroorganismen) eine weiche, breiige Beschaffenheit an und zwar zunächst im Centrum. Diese weichen Massen enthalten Fibrindetritus, Mikrococcen, aber auch kernhaltige (neu eingewanderte?) Eiterkörperchen. VIRCHOW schlug für sie den Namen *puriform*, im Gegensatze zu *purulent* vor.

Ist nun die Vene noch für den Blutstrom durchgängig, nachdem die Organismen den Thrombus durchsetzt haben, oder ragt der letztere in eine offene Vene hinein, so ist jetzt die Möglichkeit gegeben, dass die Mikrococcen weiter vom Blute verschleppt werden, und hierin liegt eben die Gefahr der pyämischen Infection. Dabei können die Processe, welche sich jetzt an die Venenveränderung anschliessen, ihrer Natur nach, je nach der Art der Verschleppung der Organismen oder ihrer Producte, sich verschieden gestalten:

1. Zunächst können gröbere Partikel von den Thromben abgerissen werden. Diese werden nur bis in die Verästelungen der Lungenarterie gelangen und hier zurückgehalten werden. Hier können sie nun verschiedene Veränderungen bewirken. Einmal kann rein mechanisch die Wirkung des Embolus eine Infarctbildung verursachen, die sich freilich hier meist mit den infectiösen Wirkungen der Mikroorganismen combinirt. Man bekommt also ein Absterben des Lungengewebes (hämorrhagischer Infarct), dann aber ausserdem noch im umgebenden lebenden Gewebe eine eitrige Entzündung, durch welche die infarcirte Stelle dissecirt wird, dissecirende Infarcte.

Aber solche Emboli sind durchaus nicht auf die mechanische Wirkung beschränkt. Sie können im Gegensatze zu den „blanden“ Embolis auch im Innern der Lunge (nicht bloß wie diese an der Oberfläche) ihren schädlichen Einfluss ausüben durch die reine Wirkung der in ihnen enthaltenen Mikroorganismen. Diese verursachen in ihrer nächsten Umgebung eine eitrige Zerstörung des Lungparenchyms, an welche sich dann in weiterer Entfernung von dem Bacterienherde mildere Formen der Entzündung, croupöse oder catarrhalische Processe anschliessen können, die aber allmähig ebenfalls in Eiterung übergehen. Solche Herde brauchen auch nicht keilförmig zu sein, sondern können rundlich oder unregelmässig gestaltet sein.

Sitzen die Herde in der Nähe der Pleura, so schliesst sich zunächst eine fibrinöse, bald aber eitrige Pleuritis an. — Bei der uns hier beschäftigenden Art der Pyämie können naturgemäss solche gröbere Pfröpfe nur bis in die Lungenarterienbahn gelangen, das Capillargebiet derselben können sie nicht überschreiten. Das ist nur dann möglich, wenn sich in den Lungenvenen ähnliche Processe

\*) Ein Theil derselben kann aber immerhin auch von der Venenwand und ihrer Umgebung herkommen, die ja stets entzündet sind.



etablirt haben, wie die, welche wir von den Körpervenen geschildert haben. Fehlen solche, so können etwaige grössere Herde, in der Leber zum Beispiel, nicht durch abgerissene eigentliche Emboli erzeugt sein. In früherer Zeit suchte man sich daher solche Processe, da man von der Embolie nicht abgehen wollte, dadurch zu erklären, dass man ein mechanisches Herunterfallen der abgerissenen Pfröpfe aus der oberen in die untere Hohlvene annahm. Doch konnte eine solche (übrigens für so leichte Partikel durchaus unbewiesene) Hypothese schon an und für sich nicht die Leberabscesse erklären, welche sich an pyämische Phlebitiden im Gebiete der unteren Hohlvene selbst anschlossen. Die Pfröpfe in den Leber-venen, die man in der That bei Leberabscessen nicht selten findet, sind erst secundär von letzteren her entstanden. Wir werden sogleich sehen, dass diese Leberabscesse viel einfacher zu erklären sind.

Hingegen kann doch, auch wenn die Lungenvenen frei sind, eine Embolie von Körperarterien durch gröbere, Eiterung erregende Partikel statthaben, wenn nämlich das pyämische oder ein ihm ähnliches Gift auch an den Herzklappen Affectionen hervorruft, welche mit Bildung von Fibrinablagerungen einhergehen (*Endocarditis ulcerosa*). Gerade hierbei fehlen aber meist, wenn nicht eine echte Pyämie vom Gebiete der Körpervenen her daneben vorhanden ist, die grossen Leberabscesse.

2. Die zweite Reihe von Erscheinungen ist bedingt durch die Verschleppung von Mikrococcenhäufchen ohne das Vehikel von gröberen Thrombusmassen. Solche können die Lungencapillaren sehr wohl passiren und dann an verschiedenen Stellen des Körperkreislaufs in den Capillaren abgesetzt werden. Als diese Ablagerungsstätten der Mikrococcen sind gewisse Organe durch (unbekannte) Verhältnisse disponirt, die wohl in circulatorischen Eigentümlichkeiten ihren Grund haben. Am bekanntesten sind die Leberveränderungen, die wir soeben schon erwähnt haben. Zunächst entstehen in der Leber kleine Herde um die Mikrococcenhäufen, mit eitriger Zerstörung des Parenchyms. Dann können diese aber durch Weiterschreiten in die Umgebung und durch Confluenz zu sehr beträchtlicher Grösse anwachsen, wenn das Individuum nicht zu rasch stirbt.

Von anderen Organen, in welchen es zu grösseren oder (meist) kleineren Abscessen auf diese Weise, also durch Capillarembolien mit infectiösen Organismen (d. h. ohne mechanische Emboluswirkung) kommen kann, sind besonders noch Herz und Nieren zu erwähnen. Im ersteren ist namentlich der rechte Ventrikel dazu disponirt. Ferner können aber auch alle möglichen anderen Organe solche metastatische Eiterungen aufweisen: Augen, Knochenmark, Hirn, Muskeln, Milz, Parotis etc. In allen solchen Herden kann man stets die Mikrococcenhäufen nachweisen, ebenso wie in denen der ersten Gruppe und an der primären Infectionsstelle. Am besten gelingt das bei den kleinsten Herden, in denen die eitrige Schmelzung noch nicht so weit vorgeschritten ist, dass das Centrum auf Schnitten herausfällt. Neuere Präparationsmethoden helfen auch über diese Schwierigkeit hinweg.

3. Einige Affectionen kann man aber nicht durch infectiöse Capillarembolien genügend erklären. Zu diesen rechne ich die Gelenkeiterungen, bei denen es nicht recht denkbar ist, dass die Verstopfung eines kleinen Gefässabschnittes die ganze Fläche gleichmässig in Entzündung versetzt, ohne dass man von Herd-erkrankungen je etwas wahrnehme. Für solche diffuse Processe möchte ich eine Infection annehmen, welche durch vertheilte, nicht in Klümpchen zusammengeballte Mikroorganismen entsteht, die an jenen Stellen zur Ausscheidung oder Absetzung (aus noch unbekannten Gründen) gelangen. Eingehendere, neuere mikroskopische Untersuchungen über Gelenkeiterungen bei Pyämie wären sehr erwünscht.

4. Von allen diesen, wie auch immer entstandenen Eiterherden aus können, da die infectiösen Organismen in ihnen an Wirksamkeit nichts verlieren, neue Entzündungen etc. angeregt werden, die man im Gegensatze zu jenen secundären als tertiäre Effecte etc. bezeichnen könnte. Hierhin gehören die schon erwähnten

Pleuritiden und Phlebitiden in der Umgebung der Lungenherde, die Peritonitiden und Phlebitiden an den Leberherden etc. etc.

5. Endlich ist aber doch eine Reihe von krankhaften Erscheinungen zu erwähnen, die man nicht als directe, sondern nur als indirecte Folgen der Vergiftung des Blutes mit specifischen Organismen anzusehen hat. Diese letzteren produciren ja gewiss auch allerlei Stoffwechselproducte, die für den Körper schädlich sind, und von diesen dürften einige Veränderungen abzuleiten sein, welche schon durch das Fehlen der Eiterung die Abwesenheit jener specifischen Pyämiebakterien anzeigen, ganz abgesehen davon, dass ein Nachweis derselben in den afficirten Theilen nicht möglich ist. Hierhin dürften die fettigen, parenchymatösen Affectionen zu rechnen sein, die diffusen acuten Nephritiden, die sich öfters finden. Ferner gehört wohl hierher das Fieber. Ob der „Icterus“ der Pyämischen durch Zerstörung von rothen Blutkörperchen in Folge solcher giftiger Stoffe zu erklären sei (hämato-gener Icterus), muss noch dahingestellt bleiben.

Aus dieser Aufzählung ergibt sich, wie mannigfaltig im Einzelnen die klinischen Erscheinungen der Pyämie sein können, abgesehen von den oben erwähnten regelmässigeren Symptomen. Man findet dieselben in dieser Encyclopädie bei den einzelnen Organerkrankungen mit berücksichtigt.

Die Prognose der wahren Pyämie ist eine sehr schlechte, eine Therapie existirt nicht. Hingegen hat sich die Prophylaxe um so segensreicher gezeigt. Das Nähere darüber findet man in dem Artikel „Antisepsis“.

Weigert.

Pyarthros (πῦον, Eiter und ἄρθρον, Gelenk), s. „Gelenkverletzung“, V, pag. 703.

Pyelitis (πύελος), Pyelonephritis, Entzündung des Nierenbeckens, vergl. „Nierenentzündung“ und „Nierensteine“.

Pygopagus (von πυγή, Steiss und πήγνυμι, ich hefte), s. „Missbildungen“, IX, pag. 131.

Pylephlebektasie (πύλη, Thor, φλέψ und ἑκτασις), Pfortadererweiterung.

Pylephlebitis (Pfortaderentzündung). Die krankhaften Processe, welche an und in der *Vena portarum* verlaufen, unterscheiden sich in ihrem pathologisch-anatomischen Verlauf in Nichts von den auch an anderen venösen Gefässkrankheiten zu beobachtenden krankhaften Erscheinungen. Wir verweisen dieserhalb auf die Abhandlung über Venenkrankheiten, resp. Venenentzündung. Die Besonderheiten des Verlaufes der Pfortaderentzündung sind bedingt durch die eigenthümliche Stellung, welche die Pfortader im gesamten venösen Stromgebiete einnimmt. Sie treten aber erst dann als besonderes Symptom auf, wenn es sich um einen bedingten oder totalen Schluss der Pfortader durch wandständige oder totale Thrombose, resp. Embolie handelt.

Derartige Thromben können entweder als adhäsive Entzündung der Pfortader mit consecutiver Thrombose oder als primäre Thrombose mit folgender Entzündung der Venenwand, die bald nur gering, bald vollkommen ausgebildet sein kann, oder endlich als Folge der eitrigen Pylephlebitis (s. unten) entstehen.

Eine einfache Blutgerinnung in der Pfortader (und zwar sowohl in den Wurzeln wie im Stamme, als auch der Verzweigung in der Leber) kommt durch folgende Momente zu Stande:

1. Als marastische Thrombose in Folge der Abschwächung der Circulation, meist ein Product der Agonie oder der letzten Tage vor dem tödtlichen Ausgang einer langwierigen Consumptionskrankheit.

2. Als Folge einer Compression der Pfortaderäste, welche entweder innerhalb oder ausserhalb der Leber zu Stande kommen kann. Veranlassende Momente sind: Cirrhose und Syphilis der Leber, Geschwülste, Abscesse, Gallensteine derselben, Tumoren benachbarter an der Leberpforte gelegener Organe



(Lymphdrüsen, Pancreas, Magen betheiligen sich mit tuberkulösen, sarcomatösen, carcinomatösen, leukämischen Geschwulstbildungen).

3. Es bilden sich in den kleineren Wurzeln, am häufigsten den aus dem Darm kommenden, Thromben, die entweder *per continuitatem* sich bis zu den grösseren Aesten ausbreiten oder zur Entstehung grösserer Thrombosen auf embolischem Wege Veranlassung geben. Solche Thrombosen entstehen selten spontan bei starker Erweiterung der Rectalvenen; meistens sind sie die Folge einer suppurativen Pylephlebitis und bei Besprechung derselben anzuführen (s. unten).

4. Es greifen Geschwülste der Nachbarschaft der Venen direct auf dieselbe über und wachsen in das Lumen derselben hinein; auf diese Weise einen Thrombus erzeugend.

Von besonderen pathologisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten der Pfortaderthrombose ist die starke Erweiterung aller rückwärts von der thrombosirten Stelle gelegenen Gefässgebiete, bei längerer Dauer die Bildung des auf bekannten Wegen (s. „Cirrhose“) mehr oder weniger vollständig sich ausbildenden Collateralkreislaufs zu bemerken. Es ist selbstverständlich, dass sich die Thrombenbildung vorwiegend in dem Theil des Pfortadergebietes findet, in dem die ursächliche Erkrankung ihren Sitz hat. Nur die durch Marasmus etc. hervorgerufene Thrombose scheint sich ziemlich gleichmässig über den ganzen Gefässbaum zu verbreiten, dabei aber alle Kennzeichen einer frischen, weichen Thrombose und einen sehr geringfügigen Grad der Consecutiverscheinungen zu zeigen. In anderen Fällen von Thrombose kommt es durch die Rückstauung des Pfortaderblutes zu einer Hyperämie der betreffenden Schleimhäute, aus denen die Wurzeln der Pfortader ihren Anfang nehmen, also des Magens und Darmes, zur Hyperämie des Bauchfelles und zur Entwicklung eines Ascites, zur Milzschwellung und zu Blutungen aus den betreffenden Wurzelgefässen. Letzteres geschieht namentlich dann, wenn die Verlegung des Stammes oder der grösseren Aeste der Pfortader sehr schnell erfolgte, so dass sich der Collateralkreislauf nicht allmählig ausbilden konnte. Es tritt dann in Folge der Magen- und Darmblutungen, vielleicht auch in Folge von, eigentlich durch die Galle auszuschcheidenden Retentionsproducten des Blutes in kürzester Frist der Tod ein. Am schwersten sind die Erscheinungen, wenn die Thrombose den Stamm oder ein sehr grosses, resp. das ganze Gebiet der Leberverzweigungen betrifft. Je kleinere Partien der Endverzweigungen jeder Seite — der Darmwurzeln und der Leberäste — daher getroffen sind, desto geringer sind natürlich die Folgen, welche zu Tage treten. In allen Fällen aber, wo sich ein Thrombus an Stellen entwickelt hat, die für den Leberkreislauf von Bedeutung sind, kommt es durch die Etablierung des schon erwähnten Collateralkreislaufes zu einem je nach der Suffizienz des letzteren beschaffenen Ausgleiche, indem einerseits ein Theil des Pfortaderblutes mit Umgehung der Leber in die *Vena cava inferior* geführt wird, andererseits durch die von SAPPEY nachgewiesene Verbindung gewisser, aus dem Gebiet der Pfortader entspringenden, aber nicht durch die letztere der Leber zugeführten Venen mit den Lebervenen, der Leber, falls nur der Stamm der *Vena portae* an der Eintrittsstelle in die Leber verlegt ist, nicht aber die Verzweigungen der Pfortader in der Leber selbst betroffen sind, doch noch eine gewisse Menge Körperven- und Pfortaderblutes zugeführt wird. Diese sogenannten SAPPEY'schen Venen sind: 1. Zweige vom *Ligam. gastro-hepaticum* von der grossen Magencurvatur ausgehend. 2. Kleine Venen vom Grunde der Gallenblase zur Leber aufsteigend und aus zwei Gallenblasenvenen anastomosirend, welche in den rechten Pfortaderast einmünden. 3. Kleine Venen aus der *Capsula Glissonii* und Umgebung. 4. Communication der Lebervenen mit dem Zwerchfell durch das *Lig. suspensorium*. 5. Communicationen mit der Nabelgegend, theils ebenfalls durch das *Lig. suspensorium*, theils im Strange der obliterirten Nabelvene liegend.

Der Vergleich zwischen diesen SAPPEY'schen Venen und den Gefässbahnen, welche mit Umgehung der Leberzweige der Pfortader das Blut in die Lebervenen,

resp. die *Vena cava inferior* führen, zeigt, dass sie sich, besonders was die unter 4. und 5. aufgezählten Möglichkeiten betrifft, mit einander decken. Durch Eröffnung und grössere Ausnutzung dieser Gefässbahnen wird also einem doppelten Zweck: der Ernährung der Leber und dem Fortschaffen des Blutes aus dem Pfortadergebiet in die untere Hohlvene, genügt.

Bei längerem Bestehen einer Pfortaderverstopfung findet man die Leber in dem Zustande der Atrophie und Cirrhose. In den meisten Fällen sind diese Organerkrankungen, wie schon oben gesagt, die Ursache der Thrombose. Indessen scheint es nach Versuchen von CHARCOT, GINTRAC, BOTKIN u. A., als ob es durch die Unterbindung der Pfortader am Hilus zur Bindegewebsentwicklung in der Leber kommen könne. Allerdings ist das Gleiche auch von der Abbindung des *Ductus choledochus* gesagt worden, so dass man wohl annehmen darf, dass hier noch ein drittes Moment mitspielt, welches in den beiden Fällen betroffen wird. Die sogenannte gelappte Leber, bei welcher es sich um Obturation der Pfortaderäste zu soliden, bindegewebigen Strängen nebst Atrophie der umgebenden Lebersubstanz handelt, wodurch ein gelapptes Aussehen der Leber hervorgebracht wird, scheint ebenfalls als primäres Moment die irreguläre interstitielle Hepatitis zu haben, während die primäre adhäsive Pylephlebitis mit nachfolgender Atrophie oder narbiger Schrumpfung des Parenchyms das sehr viel seltenere Vorkommen zu sein scheint.

**Verlauf und Symptome.** Die Entzündung der Venenwand liefert für sich allein gar keine hervortretenden Symptome. Erst wenn es zur thrombotischen Verlegung grösserer Gefässstrecken oder des Stammes der Pfortader kommt, treten diesbezügliche Erscheinungen auf. Die Verlegung kleiner in den peripheren Ausbreitungen gelegener Gefässe ist in einzelnen Fällen von diarrhöischen, stark wässerigen, auch wohl blutigen Stühlen, geringerem Anasarka und Ascites begleitet, welche sich neben den Erscheinungen der ursprünglichen Krankheit einstellen.

Das Bild einer obturirenden Thrombose des Stammes oder grosser Partien der Pfortader verläuft fast wie das einer Cirrhose. Hier wie dort sind es die durch das Circulationshemmniss hervorgerufenen Stauungserscheinungen, welche den Symptomencomplex beherrschen. In erster Linie entsteht Ascites, welcher in 37 Fällen (FRERICHS und CHVOSTEK) nur 5mal fehlte. Er wächst in dem Verhältniss rasch, als die Pfortader allmähiger oder schneller verlegt wird, und erneuert sich schnell nach stattgehabter Punction. Sodann kommt die Milzschwellung (fehlte unter 36 Fällen 5mal), Erweiterung der Bauchvenen, Hyperämie der Schleimhäute des Magens und Darms und dadurch bedingte Blutung aus denselben, Catarrhe und Diarrhöen. Die Blutungen können unter Umständen sehr profus sein und sehr frühe auftreten. Meist ist dann der Tod im Collaps durch innere Verblutung die Folge.

Die Leber ist meist klein, cirrhotisch oder atrophisch, soweit sie nicht durch Tumoren vergrössert ist. Icterus ist unter 28 Fällen von FRERICHS nur 4mal beobachtet, von CHVOSTEK in 8 Fällen aber 4mal und von BAMBERGER sogar in der Mehrzahl der Fälle. Es ist einleuchtend, dass die Pfortaderthrombose höchstens dadurch zu Icterus führen kann, dass die Galle nach der Hypothese von FRERICHS vor den Gallencapillaren in die unter vermindertem Druck stehenden Lebervenen transsudirt. Weitans häufiger werden aber zufällige Verlegungen der Gallengänge durch Complicationen, resp. die Verbindung mit dem cirrhotischen Process als Ursache anzusehen sein.

Der Process verläuft fieberlos. Da man die Pfortader wegen ihrer versteckten Lage nicht durchfühlen kann, so sind wir als Merkmale auf den Nachweis des Ascites, des Milztumors, der Venenstauung am Bauche, die Blutungen und Symptome des Magendarmcatarrhs angewiesen.

Schmerzen sind gar nicht oder so gut wie gar nicht vorhanden. Nur das plötzliche Auftreten einer Thrombose macht sich zuweilen durch Schmerzen in der Lebergegend, vornehmlich am Hilus Venae portarum geltend. Im weiteren Verlauf stellt sich dann rasche Abmagerung, Kräfteverfall, Oedem der unteren Extremitäten und schliesslich der Tod ein.



Die Diagnose ist keineswegs leicht. Sie ist überhaupt nur dann in Erwägung zu ziehen, wenn die oben angegebenen Symptome in ihrer Gesamtheit, namentlich aber der starke Ascites und die Darmblutungen vorhanden sind. Indessen handelt es sich auch dann immer noch darum, ob man es mit einer Pfortaderthrombose, sogar einer adhäsiven Pylephlebitis oder einer Circulationsbehinderung aus anderen Ursachen (Tumoren, Cirrhose, Syphilis etc.) zu thun hat. Am sichersten wird man die Diagnose immer dann stellen können, wenn die gedachten Symptome plötzlich oder doch fast plötzlich auftreten. In allen anderen Fällen wird es immer der sorgfältigsten Differentialdiagnose bedürfen, in manchen eine sichere Diagnose überhaupt nicht möglich sein. Die von BAMBERGER gegenüber der Cirrhose im ersten Stadium urgirte geringere Vergrösserung und Härte der Leber, sowie die von FRERICHs behauptete sehr rasche Wiederkehr des Ascites nach der Punction halten wir für keineswegs zuverlässige Momente.

Der Verlauf ist meist ein kurzer, nach Tagen oder Wochen zählender. Nur in Ausnahmefällen ist eine monate-, ja selbst jahrelange Dauer beobachtet worden.

Die Prognose ist, wie bereits erwähnt, immer tödtlich. Der Ausgang wird theils durch das Grundleiden, theils durch Complicationen, vor Allem die mit der Länge der Zeit fast ausnahmslos sich entwickelnde Peritonitis bewirkt.

Die Therapie ist dem Uebel gegenüber machtlos und kann sich nur symptomatisch verhalten (s. auch Cirrhose).

#### Eitrige Pfortaderentzündung, *Pylephlebitis suppurativa*.

Der Entstehungsgang der eitrigen Pfortaderentzündung ist derselbe wie der jeder eitrigen Phlebitis. Sie bildet sich in der Mehrzahl der Fälle durch die Fortleitung eines eitrigen Processes der Nachbarschaft auf die Venenwand, seltener durch directe traumatische Läsion. (S. den überall citirten Fall von LAMBRON, in dem eine verschluckte Fischgräte die Magenwand und den Kopf des Pankreas durchbohrte und eine eitrige Entzündung der *Vena mesenterica superior* und später des Pfortaderstammes bewirkte.) Ferner durch eitrige Entzündung der Nabelvene mit Uebergang auf die Pfortader durch Unterbindung des Nabelstranges bei Neugeborenen. Fortgepflanzt wird die eitrige Pylephlebitis entweder durch Continuität oder durch Embolie eitrig geschmolzener Thromben.

Das eigentliche Feld für die Entstehung eitriger Pfortaderentzündungen geben daher die Entzündungen, resp. Vereiterungen derjenigen Organe ab, in deren Bereich die Wurzeln der Pfortader entstehen. Es sind hier anzuführen: Typhlitis, Proctitis, Geschwüre im Blinddarm, Dickdarm und Rectum, Eiterungen im peritonealsten Gewebe. Seltener nimmt der Process von den grösseren Organen der Bauchhöhle seinen Ausgang, so vom Magen (BISTOWE und CHVOSTEK sahen die Thrombose von einem runden Magengeschwür fortgepflanzt), von Milzabscessen, von Pankreasvereiterungen, von vereiterten Drüsen an der *Porta hepatis*, und endlich findet man ganz selten Leberabscesse, auch vereiterte Echinococcussäcke als Ursachen einer Thrombose der Leberäste der Pfortader.

Da die eitrigen Thromben eine grosse Neigung haben zu zerfallen und zu zerbröckeln, so werden eine grosse Zahl maligner Emboli in die Leber verschleppt. Man findet dieselbe in Folge dessen mit kleineren und grösseren Infarcten und Abscessen durchsetzt und das ganze Organ wird dadurch weich, schlaff, blutleer und vergrössert. Die Abscesse sind immer recenter Natur, ihre Höhle ist unregelmässig und zottig mit missfarbiger, eitrig infiltrirter Wand, welche aus verändertem Lebergewebe besteht.

In den Verzweigungen der Pfortader in der Leber finden sich ebenfalls diese embolischen Massen, auch wohl Eiter und Jauche. Ihre Wand ist an diesen Stellen eitrig infiltrirt und ulcerirt.

Metastasen in andere Organe kommen selten vor. Ein mässiger Milztumor ist in der Regel vorhanden. Die wiederholt beobachtete eitrige Peritonitis

kann sowohl Folge des ursprünglichen Krankheitsprocesses als der Pfortaderthrombose sein.

**Symptome und Verlauf.** Die äusseren Erscheinungen einer eitrigen Pfortaderentzündung decken sich fast vollständig mit denen der Leberabscesse (s. diese). Eines der ersten Symptome ist der Schmerz, welcher entweder diffus oder an bestimmten Stellen localisirt auftritt. Dann kann man, je nach dem Sitze des Schmerzes, eine annähernde Bestimmung des ergriffenen Theils treffen. Im Epigastrium würde er auf den Pfortaderstamm, im rechten Hypochondrium auf die Leberäste, im linken auf die Milzvene, in der Ileocoecalgegend auf die *Venae colicae dextrae* etc. deuten. Wir halten diesen Hinweis aber keineswegs für sicher, da an allen den genannten Stellen auch secundäre Embolien entstanden sein können und der ursprüngliche Thrombus an einer ganz anderen Stelle sitzen kann. Leber und Milz schwellen in der Regel bald an und es entwickeln sich Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der betreffenden Gegend. Es hängt dies bei der Leber von der Anzahl der Infarcte und Abscesse, die sich in ihrem Parenchym bilden, bei der Milz von dem Grade der Blutstauung in der Pfortader, resp. von der Infarctbildung und septischen Perisplenitis ab. Ist ein alter Milztumor, eine chronische Verdickung der Milzkapsel etc. vorhanden, so kann natürlich kein beträchtlicher Milztumor zur Entwicklung kommen (s. Milztumor).

Eine wichtige Begleiterscheinung der eitrigen Pylephlebitis ist das constant vorhandene Fieber, welches durchaus den Charakter des pyämischen hat. Fröste wechseln mit darauf folgendem Schweiss und Hitze in unregelmässigem Typus, selbst mehrmals täglich auftretend. In der Zwischenzeit besteht ein geringeres aber niemals ganz fehlendes, bei längerem Verlauf einen remittirenden Charakter annehmendes Fieber. Der Puls geht bis 110—120 in die Höhe.

Icterus ist fast immer vorhanden. Entweder ist es ein echter Stauungsicterus, sei es, dass er durch die ursächlichen Momente der Pylephlebitis, oder im Laufe derselben hervorgerufen ist (Compression der Gallengänge durch Abscesse, durch Steine, durch Drüsenschwellung und Vereiterung etc.), oder er ist, wie in anderen Fällen von Septämie, ein hämatogener Icterus (s. „Gelbsucht“). Diarrhöen sind häufig, weniger oft kommen Darmblutungen vor, welche durch die Rückstauung des Blutes hervorgerufen werden. Der Ascites pflegt minder stark, keinesfalls so stark wie bei der gewöhnlichen Pfortaderthrombose zu sein. Dagegen findet man viel häufiger eitrige Peritonitis, die dann durch das Grundleiden oder die secundären Leberabscesse etc. entsteht. Sehr schnell kommt es zu starker Prostration, eventuell Somnolenz und Delirien, die den letalen Ausgang einleiten.

**Diagnose.** Eine sichere Diagnose ist nur dann zu stellen, wenn der genannte Symptomencomplex in seiner Gesamtheit besteht und anderweitige, zu Verwechslung führende Momente absolut auszuschliessen sind. Zu letzteren gehören die *Endocarditis ulcerosa*, die *Myocarditis acuta*, allgemein pyämische Processe, die suppurative Hepatitis, die einfachen Leberabscesse. CHVOSTEK legt grosses Gewicht auf das Verhalten der Milz, welche bei pyämischen Zuständen nur langsam anwachsen soll und erst durch Metastasen in dieselbe gross und schmerzhaft werde, während sie bei der *Pylephlebitis suppurativa* sehr rasch bedeutend anschwellen, aber nur selten Metastasen zeige. Wir können dies in dieser Weise nicht zugeben. In den meisten Fällen wird die Diagnose einer eitrigen Pfortaderentzündung doch nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden können, und man sollte immer bedenken, dass viele scheinbar richtig gestellte Diagnosen doch nur durch Zufall bewahrheitet werden.

Die Dauer beträgt von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen.

Die Prognose ist letal. Einen von CHVOSTEK angeführten Fall, in dem es sich angeblich um eine geheilte eitrige Pylephlebitis des Stammes und der Leberäste mit Leberabscessen handelte, kann ich nicht anerkennen.



Die Therapie kann auch in diesen Fällen nicht über eine rein symptomatische hinausgehen.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch angeführt, dass man auch von einer chronischen Pylephlebitis, d. h. einer Verknöcherung und Verkalkung der Pfortader spricht. Es handelt sich dabei wesentlich um eine Einlagerung von Kalksalzen, resp. Kalkplättchen in die Intima der grösseren Aeste. Klinisch hat der Process nur insofern ein Interesse, als er mit der Zeit theils durch Starrheit der Wandungen, theils durch Verengerung des Lumens zu Stauungen im Wurzelgebiet der Pfortader führen kann.

Rupturen der Pfortader sind in seltenen Fällen beobachtet worden. Es sind 6—7 derartige Fälle von SCHENK, WELLI, FRERICHS etc. beschrieben. Als fremde Körper hat man Fischgräten, verschluckten Draht (s. oben) und Gallensteine, als Parasiten das *Distoma hepaticum* in der Pfortader gefunden (s. dieses, IV, pag. 197).

Literatur: Frerichs, Klinik der Leberkrankh. — Schüppel, Krankh. der Pfortader. v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther. VIII, 2. 1. pag 269. ff. — Quincke, Krankh. der Gefässe. v. Ziemssen's Handb. etc. Spt. — Chvostek, Krankh. der Pfortader. Wiener Klinik, Heft 3. 1882. Siehe dort die ausführliche Literatur.

A. E.

Pyocephalus (πύον und κεφαλή), Eiteransammlung innerhalb der Schädelhöhle, oder in den Hirnventrikeln.

Pyogenie (πύον und γένεσις), Eiterbildung; s. „Eiterung“.

Pyokolpos (πύον und κόλπος), Eiteransammlung in der Scheide; Pyometra (πύον und μήτρα) im Uterus, (vergl. „Hämatometra“); Pyonephrosis (πύον und νεφρός) in den Nieren, (vergl. „Nierenabscess“); Pyopthalmus (πύον und ὀφθαλμός) im Auge (= Hypopyon); Pyosalpinx (πύον und σάλπιγξ) in den Tuben.

Pyorrhoe (πύον und ῥεῖν, fliessen), Eiterfluss, eitriger Catarrh.

Pyothorax (πύον und θώραξ), Eiteransammlung in der Pleurahöhle; s. „Brustfellentzündung“.

Pyrawarth in Niederösterreich, 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden von den Eisenbahnstationen Gänserndorf und Wolkersdorf, hat eine reine Eisenquelle von folgender Zusammensetzung in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Eisenoxydul . . . . .	0,113
Schwefelsaures Natron . . . . .	0,253
Doppeltkohlensauren Kalk . . . . .	0,212
Doppeltkohlensaures Natron . . . . .	0,478
Doppeltkohlensaure Magnesia . . . . .	0,257
Summe der festen Bestandtheile . . . . .	1,639
Freie Kohlensäure . . . . .	428 Cc.

Das Wasser wird getrunken und gelangt sowohl in Wannenbädern als in einem Schwimmbassin zur Benutzung. Die Cureinrichtungen sind recht gut, die Luft milde.

K.

Pyrenäen-Schwefelthermen. Die Schwefelthermen der Pyrenäen sind altberühmte Bäder und die Indicationen für dieselben weit ausgedehnt worden und nicht allein tonangebend für die Schwefelwasser, sondern auch theilweise für die Thermen im Allgemeinen geworden, da in Frankreich medicinische Autoritäten ersten Ranges von jeher sich mit der balneotherapeutischen Behandlung chronischer Krankheiten befasst haben und die Schwefelthermen allen anderen Mineralwassern in Frankreich vorgezogen wurden. Wegen dieses Vorzuges, der auch ihre Lage und

ihre chemischen Eigenschaften betrifft, bedürfen diese Thermen einer besonderen Besprechung, und ist auf diese bei den einzelnen Badeorten zum allgemeinen Verständniß hingewiesen worden.

Zwei Granitaxen, die eine vom Cap Creux im Osten, die andere von Fuenterrabia im Westen gegen die Mitte laufend, bilden analog der orographischen Configuration das Hauptgerippe des Pyrenäenzuges; ihm sind die metamorphen Schiefer- und Grauwackengesteine und diesen die Kreide- und Kalkgebilde in verschiedener Mächtigkeit aufgelagert. Die krystallinischen Massen treten übrigens hier und dort inselartig hervor, so z. B. in der Gruppe Néouville bei Barèges, die zu einer Höhe von 3000 M. emporsteigt.

Aus dieser geologischen Configuration der Pyrenäen ersieht man, dass auch hier alle Bedingungen zur Bildung von Schwefellebern und von  $H_2S$  gegeben sind, denn auch in krystallinischen Gebilden, in denen es in der Regel an organischen Resten fehlt, kann die Bildung von Schwefelverbindungen vor sich gehen, wenn Tagewasser aus benachbarten sedimentären Gebilden oder aus Dammerde ihnen organische Stoffe oder schwefelsaure Salze zuführen. Die Gegenwart der Barègine (vgl. diesen Artikel) in diesen Thermen weist die organische Substanz in Auflösung nach. Aus diesen Verhältnissen ergibt sich, dass die bekannte FONTAN'sche Einteilung der Schwefelwasser in ursprüngliche oder natürliche (*naturelles ou primordiales*), wozu er vorzugsweise die Pyrenäenthernen zählt, und in zufällige (*accidentelles ou par décomposition*) keine durchschlagend richtige ist; auch für die therapeutische Wirkung kommt es nicht darauf an, in welchen Erdschichten die Schwefelverbindungen und Zersetzungen vor sich gehen, sondern ob das Wasser diejenigen enthält, welche dem Arzt für sein Handeln wichtig erscheinen. Hiermit wird auch die FONTAN'sche Ansicht hinfällig, dass die sogenannten ursprünglichen Schwefelwasser sich durch eine besondere, höhere Wirkung („*Virtualité d'action*“) vor den sogenannten zufälligen auszeichnen, wenn diese auch weit mehr geschwefelt seien; diese „*Virtualité d'action*“, die etwas spiritistisch klingt, ist von anderen Verhältnissen abhängig, auf die wir später zurückkommen werden. Dass die sogenannten ursprünglichen Schwefelwasser, die sich also in tieferen Schichten bilden, vielleicht constantere Schwefelverbindungen enthalten, als die sogenannten zufälligen, scheint das allein Richtige der FONTAN'schen Ansicht zu sein. \*)

Die meisten Pyrenäenthernen haben eine hohe Lage, von 222—1250 M., die unzweifelhaft bei manchen krankhaften Zuständen, namentlich der Respirationsorgane, des Lymph- und Nervensystems von grosser Bedeutung ist; sie sind als Höbencurorte mit Mineralwassern anzusehen. Wir betrachten die hohe Lage dieser und anderer Bäder als einen der Factoren, die ihre Wirkung mitbestimmen, allein keineswegs als den alleinigen. Abgesehen von den zahlreichen Fällen, in welchen an irgend einem Orte die versandten Wasser dieser Gruppe in ähnlicher Weise wie an der Quelle selbst sich heilsam erweisen, sehen wir von anderen Schwefelwassern, die in mittlerer oder sehr geringer Höhe liegen, bei ähnlicher chemischen Constitution ähnliche Wirkungen; von französischen Schwefelwassern führen wir namentlich St. Honoré an, welches bei 272 M. Höhe mit der Source Vieille von Eaux-Bonnes (748 M.) bei Catarrhen der Respirationsorgane bedeutend concurrirt; ferner Marlioz bei Aix-les-Bains, 258 M.

\*) Dass Helfft die gehaltlich schwachen Schwefelquellen der Pyrenäen, mit einigen anderen in der Schweiz, nur zu den Schwefelwassern, und die stark geschwefelten kalten und theils auch warmen deutschen und ungarischen Quellen zu den Kochsalz- und erdigen Mineralwassern zählt, entbehrt jeder Begründung. Das von Helfft selbst angegebene Princip, wonach er nur diejenigen Mineralwasser als Schwefelwasser bezeichnet, in welchen sich erst durch Zersetzung bei ihrem Hervortreten an die Oberfläche  $H_2S$  entwickelt, kann nicht maassgebend sein, da in vielen der von ihm den eben angegebenen Wassern zugetheilten Quellen Gleiches vorkommt.



hoch, welches mit der Raillière-Quelle von Cauterets (932 M.) und mit Eaux-Bonnes (748 M.) die günstige Wirkung theilt. Um nur zwei Schwefelquellen in Deutschland zu nennen, die allerdings keine Schwefelleber, wohl aber einen bedeutenden Gehalt an  $H_2S$  enthalten, so sehen wir von Weilbach (137 M.) und Langenbrücken (142·9 M.) ähnliche Wirkungen in den genannten Affectionen. Auf der anderen Seite fallen in den Pyrenäenbädern viele ungünstigen climatischen Verhältnisse auf, für deren Detail wir auf die Darstellung der betreffenden Curorte verweisen; namentlich die täglichen brusken Undulationen der Temperatur, welche den wohlthätigen Einfluss der hohen Lage vermindern dürften: und dennoch sehen wir häufig günstigen Curerfolg. Wir lernen ferner aus genau controlirten Fällen von ausgezeichneten, an Ort und Stelle seit Jahren beschäftigten Aerzten, dass oft bei geringen Unterschieden in der Höhenlage eine Therme eine deutlich aufregende, die andere eine beruhigende Wirkung ausübt, was wir ohne weiteres und ohne eigene Beobachtung nicht in Abrede stellen dürfen. Es müssen also hier noch andere Verhältnisse als Höhenlage und climatische Einflüsse mitwirken und diese sehen wir in der chemischen Constitution dieser Thermen mitbedingt, ohne damit dem französischen Subtilismus in dieser Beziehung Vorschub leisten zu wollen.

In unserem früheren Versuche, die gesammten Schwefelwasser in balneotherapeutischer Beziehung zur leichteren Uebersicht für den Praktiker zu classificiren, haben wir die Pyrenäen-Thermen, mit dem im mittleren Frankreich gelegenen St. Honoré, zu einer besonderen Gruppe vereinigt und sie die der Schwefelnatrium-Wasser genannt; dieselbe zeigt uns schwach mineralisirte Wasser (von 0·208—0·571 feste Bestandtheile), welche meist aus krystallinischem, seltener aus Kalkgestein entspringen, durchgängig von hoher Temperatur (von 32—76° C.) und hoher Lage (bis 1250 M.); durch diese Eigenschaften nähern sie sich unzweifelhaft den indifferenten Thermen, mit denen sie auch in therapeutischer Beziehung viele Berührungspunkte haben. Der Schwefel in ihnen ist hauptsächlich an Natrium gebunden, in sehr variabler Menge — von 0·012 (Amélie) bis 0·077 (Luchon) in 1000 Th.;  $H_2S$  ist kaum in diesen Thermen vorhanden und entwickelt sich erst spurenweise durch Zersetzung des Schwefelnatriums, wozu alle Bedingungen gegeben sind. Ausser dem Schwefelnatrium enthalten sie einen geringen Antheil von Kochsalz, schwefelsauren und kohlensauren Salzen, Kieselsäure und den Silicaten von Kalk, Magnesia, Natron, Thonerde, endlich von organischer Substanz (Barégine).

Ueber das bekannte Phänomen des Weisswerdens (blanchiment) einiger dieser Wasser (hauptsächlich in Luchon und Ax) sind manche Erklärungen gegeben worden; unter Anderm schrieb man dasselbe dem Ueberschuss von Kieselsäure zu, der das Schwefelnatrium zersetzen soll, wodurch unter Zutritt von Luft Schwefel aus dem sich bildenden  $H_2S$  ausgeschieden werde. Ganz neuerlichst (Jahresbericht der ges. Medic. 1881. Bd. I, pag. 513) hat FILHOL neue Untersuchungen über dieses Weisswerden angestellt und gefunden, dass dasselbe erzeugt wird durch einen Zusatz von gewöhnlichem Wasser, in dem Sauerstoff und Kohlensäure aufgelöst sind, zu dem Mineralwasser; das Monosulphür wird dadurch in Sulphydrat und dieses mittelst des in der Lösung vorhandenen freien Sauerstoffes in Polysulphür verwandelt; eine Zumischung einer zweiten Menge kohlensäurehaltigen Wassers genügt dann, um das Weisswerden des Schwefelwassers hervorzubringen: die Hälfte des Schwefels wird frei und bildet eine Schwefelmilch, die das Weisswerden veranlasst. Aus dieser Erklärung geht hervor, dass das Weisswerden gewisser Bäder in Luchon und Ax auf künstlichem Wege, durch Zumischung von gewöhnlichem Wasser geschieht, und wird dasselbe auch in anderen Schwefelbädern, die eine ähnliche Zusammensetzung haben, bewerkstelligt werden können.

Die Hauptrepräsentanten dieser Gruppe sind: Bagnères de Luchon, Barèges, Cauterets, St. Sauveur, Le Vernet, Amélie-les-Bains, Eaux-Bonnes; das Specielle, namentlich auch in Bezug auf Therapie, liefern die betreffenden Artikel.

Einige Schwefelwasser der Pyrenäen sind kalt, unter andern Marlioz, Labassère, Olette.

Die sogenannte Thermalstrasse, die von Bayonne über Oloron nach Eaux-Bonnes führt, wird durch die Pyrenäen bis Perpignan fortgesetzt und so werden 30 Bäder durchzogen und verbunden; ein grosser Theil dieser herrlichen Strasse ist bereits vollendet. —

Literatur: Filhol, *Eaux minérales des Pyrénées*. 53. — Fontan, *Recherches sur les Eaux minér. des Pyrénées*. 53. — Lombard, *Les Stations méd. des Pyrénées et des Alpes*. 64. — L. Lazari, Die Pyrenäen Bäder. 55. — Gsell-Fels, Südfrankreich und seine Curorte. 69. — H. Lippert, Ein Excursionszug durch die Pyrenäen-Bäder. Berliner klin. Wochenschr. 68. Nr. 35—37. — A. Reumont in Valentiner's Handb. der Balneotherapie. 2 Aufl. 76, pag. 347.

A. Reumont.

**Pyrethrum.** *Radix Pyrethri (Germanica)*, Bertramwurzel (Ph. Germ. — künftig wegfallend), von *Anacyclus officinarum*, Hayne; *Senecionideae*; in Mitteleuropa cultivirt.

Die einfache, lange, bis zu 4 Mm. dicke Hauptwurzel, aussen graubräunlich, längsrunzelig, innen blasser, brüchig; ziemlich breite Rinde mit im Kreise stehenden gelben Harzgängen, braungelber strahliger Holzkörper, kein Mark. Beim Kauen von brennendem Geschmack, speichelziehend. — Die Wurzel soll vor der Dispensation von anhängenden Blättern- und Stengelresten befreit werden. Die fingerdicke, meist ältere, insectenbenagte *Radix Pyrethri Italici* ist zu verwerfen. — Hauptbestandtheil der Bertramwurzel ist das in den Balsamgängen der äusseren Rinde enthaltene scharfe Harz (Pyrethrin); ausserdem ätherisches Oel, Bitterstoff, Inulin.

Selten benutzt; innerlich als Stomachicum (Anregung der Speichel- und Magensaftsecretion) und als Excitans zu 0.25—1.0 pro dosi in Pulvern, Pillen, Infus (1.0—2.5:100). Früher häufig als Kaumittel (bei Zungenlähmungen), als Mund- und Gurgelwasser, bei Zahnschmerzen, ebenfalls in Infus; auch in den zum Einlegen in cariöse Zähne bestimmten *Pilulae odontalgicae* der Ph. Germ. — Die Ph. franç. enthält ausser dem getrockneten Pulver der Wurzel auch eine mit 80% Alkohol bereitete Tinctur (im Verhältnisse von 1:5).

Von *Pyrethrum carnum* oder *Pyrethrum roseum* DC. (*pyrèthre du Caucase*, Ph. franç.) kommen die gepulverten Blätter als „persisches Insectenpulver“ in Anwendung.

**Pyrexie** (πυρεξία von πυρ und ἔχειν), Fieberzustand, siehe „Fieber“, V, pag. 264.

**Pyrmont** im Fürstenthum Waldeck, liegt in einem von hohen Waldbergen umgebenen Thale (Eisenbahnstation), 130 Meter über Meer, und besitzt zahlreiche Mineralquellen, welche sich in drei Gruppen scheiden: Einfache Sauerlinge, Kochsalzwässer und reine Eisenwässer.

Die einfachen Sauerlinge verdanken ihre Entstehung den zahlreichen Auströmungen von kohlen saurem Gase. Die bekannteste Oertlichkeit, wo auch solche Auströmung stattfindet, ist die sogenannte Dunsthöhle, eine terrassenförmig angelegte Grube, in welcher der Stand des exhalirten Gases ein je nach Witterungsverhältnissen und Temperatureinflüssen verschiedener ist; am höchsten zeigt er sich vor dem Ausbruche eines Gewitters.

Von den Kochsalzwässern wird eines, die Salztrinkquelle, innerlich angewendet, zwei andere, die Soolquellen, zu Bädern. Das Wasser der Salztrinkquelle, an Kochsalzgehalt dem Kissinger Rakoczy ähnlich, jedoch von diesem besonders durch den vollkommenen Mangel des Chlormagnesiums und des Eisens, sowie geringen Kohlensäuregehalt unterschieden, hat in 1000 Theilen:



Chlornatrium . . . . .	7·057
Chlorlithium . . . . .	0·006
Schwefelsaures Natron . . . . .	0·120
Schwefelsaure Magnesia . . . . .	0·969
Schwefelsauren Kalk . . . . .	0·805
Doppeltkohlensauren Kalk . . . . .	1·688
Doppeltkohlensaure Magnesia . . . . .	0·024
Summe der festen Bestandtheile . . . . .	10·700
Freie Kohlensäure . . . . .	954 Cc.

Von grosser Wichtigkeit ist die zu Bädern benützte neuerbohrte Soolquelle, welche 4 Percent feste Bestandtheile, 3·2 Percent Chlornatrium, 373 Cc. freier Kohlensäure und nicht unbedeutend Brom enthält. Das Wasser dieser Quelle wird zuweilen mit dem der alten Soolquelle gemengt, um eine Soole von beliebiger Concentration zu erhalten.

Die Eisenwässer: der Stahlbrunnen, Brodelbrunnen und Helenenquelle gehören zur Classe der erdigen Eisenquellen. Die beiden ersten liefern das Badewasser für die Stahlbäder, während zu Trinkeuren nur Stahlbrunnen und Helenenquelle gebraucht werden.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Stahl- brunnen	Helenen- brunnen	Brodel- brunnen
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul .	0·077	0·036	0·074
Doppeltkohlensaures Manganoxydul .	0·006	0·003	0·007
Doppeltkohlensauren Kalk . . .	1·046	1·003	1·246
Doppeltkohlensaure Magnesia . .	0·080	0·076	0·012
Chlornatrium . . . . .	0·158	0·174	0·181
Schwefelsaures Natron . . . . .	0·041	0·036	0·043
Schwefelsaures Kali . . . . .	0·016	0·015	0·016
Schwefelsaure Magnesia . . . .	0·453	0·492	0·604
Schwefelsauren Kalk . . . . .	0·792	0·980	0·866
Summe der festen Bestandtheile .	2·713	2·858	3·101
Völlig freie Kohlensäure . .	1271·05	1305·5	1323·72

In der Combinirung von Soolquellen mit Eisenwässern liegt ein grosser Vorzug von Pyrmont vor anderen Stahlbädern. Die Möglichkeit, Stahlbrunnen trinken und Soolbäder nehmen zu lassen, ist besonders bei einer grossen Reihe von Sexualerkrankungen des Weibes, bei verschiedenen Formen von Anämie, namentlich bei Kindern, sowie einer Reihe von Nervenkrankheiten sehr erwünscht. Die Badeeinrichtungen sind vortrefflich, die Curanstalten überhaupt sehr zweckentsprechend. K.

Pyrogallussäure, *Acidum pyrogallicum*, Pyrogallol (ein Trihydroxybenzol:  $C_6H_6O_3$ ; beim Erhitzen der Gallusgerbsäure unter gleichzeitiger Bildung von Kohlensäure entstehend). Sehr leichte, weisse, glänzende Blättchen oder Nadeln, von bitterem Geschmack, die sich in 3 Theilen Wasser zu einer klaren, farblosen Flüssigkeit von neutraler Reaction, auch in Kalk und Aether leicht auflösen; sie schmelzen bei 130—131° und sublimiren bei vorsichtigem Erhitzen ohne Zersetzung und Rückstand. Die wässrige Lösung wird mit Zusatz von Natronlauge schnell gebräunt, durch eine frisch bereitete Lösung von Ferrosulphat (1:2) tief indigoblau, durch Eisenchloridlösung braunroth gefärbt; aus einer Lösung von Silbernitrat scheidet sie fast sofort Silber ab. — Die (im neuen Entwurf der Ph. Germ. officinelle) Pyrogallussäure fand früher fast nur cosmetische Benutzung, besonders als Haarfärbemittel (vergl. „Cosmetica“). Seit einigen Jahren

findet sie auch in der Behandlung chronischer Dermatosen ausgiebigere Verwendung, besonders in der Therapie der Psoriasis (in Salbenform 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; dem Chrysarobin ähnlich wirkend). Vgl. XI, pag. 128.

Pyrogenie (πῦρ und γένεσις), Fiebererzeugung; s. „Fieber“, V, pag. 264.

Pyrola. Die Blätter von *P. umbellata* L., *Chimophila umbellata* Nutt., *Pyrolaceae* (*pyrole ombellée*, Winter-green; Ph. franç.), ätherisches Oel und Gerbsäure enthaltend; in Nordamerika als Diureticum und Adstringens viel benutzt (im Infus; 1:10 Colatur). — Aehnlich dienten früher auch die Blätter von *P. rotundifolia* L. als Adstringens innerlich und äusserlich, als Wundwasser bei Verletzungen, Contusionen.

Pyromanie, s. „Brandstiftungstrieb“, II, pag. 427.

Pyrosis (πύρωσις, von πυρᾶν, brennen), Sodbrennen, s. „Dyspepsie“, IV, pag. 239.

Pyurie (πῦρον und ὄυρεῖν), Eitergehalt des Urins.



## Q.

**Quarantänen.** Von dem Ausdruck für die Zeitdauer „*Quarante giorni*“ (40 Tage) ursprünglich abgeleitet (welche man für den erstrebten Zweck als ausreichend annahm), hat das Wort „Quarantäne“ allmählig durch den Sprachgebrauch die Bedeutung erhalten, als Sammelname für eine grosse Reihe von Massregeln einzutreten, mittelst welcher eine bedrohte Gegend ihre exponirtesten Punkte gegen das Eindringen ausländischer Seuchen durch Absperrung zu schützen sucht. Zu den fraglichen Seuchen zählten von jeher in erster Reihe Pest, Gelbfieber, Cholera; unzweifelhaft hätte man ein Recht, auch von Quarantänen gegen Typhöid, exanthematische Fieber (Pocken), gegen Syphilis und gegen Viehseuchen zu reden. Doch hat sich der Quarantänebegriff, ebenfalls durch den Sprachgebrauch, mehr und mehr mit den über See ihren Weg nehmenden Volkskrankheiten und Epidemien verschwistert, so dass zur Zeit fast Alles, was über Quarantänen zu sagen ist, unter die Sanitätsgesetzgebung zu subsumiren ist. Analoge Absperrungsmassregeln zu Lande werden durch Militärcordons, Passbeschränkungen etc. hauptsächlich erstrebt und fallen nur in ihrer historischen Entwicklung und soweit sie bestimmte Isoliranstalten und gesetzlich geregelte Aufenthaltsfristen darin fordern, mit den Quarantänenvorschriften sachlich und begrifflich zusammen.

Die Bestrebung, bedrohte Punkte gegen verseuchte Gegenden durch Unterbrechung oder Beschränkung des zwischen beiden etablirten Verkehrs zu schützen, ist sehr alt. Will man jedoch nicht, wie es leider auch seitens der Fachschriftsteller nicht selten geschehen ist, alle alten Isolir- und Interdictionsmassregeln, z. B. die gegen den Aussatz, mit den Quarantänemassregeln zusammenwerfen, so wird sich mit voller Sicherheit die erste Einrichtung von Quarantänen auf das 14. Jahrhundert und speciell auf die durch den „schwarzen Tod“ gegebenen Impulse zurückführen lassen. COLIN führt das ziemlich grausame Edict einer Stadt Rhegium (in Modena, nicht Reggio in Calabrien) aus dem Jahre 1374 als erstes Quarantänegesetz namentlich auf. Mailand, Venedig und viele unbedeutendere Plätze, vorwiegend der Mittelmeerküsten und des adriatischen Litorale, folgten diesem Beispiele bald und glaubten in der That, in einer fast kriegesischen Haltung gegen die Schiffe aus Constantinopel und Aegypten sowohl wie gegen einander, einen sicheren Schutz speciell gegen die Pest zu haben. Ueber die Art, wie man in jener Zeit Quarantäne hielt, welcher Härten man sich gegen die wirklich Kranken und Verdächtigen bediente, besitzen wir nur unsichere Ueberlieferungen.

Im 15. Jahrhundert tritt als erste unabweisbare Nothwendigkeit die Errichtung von Lazareth en bei den Quarantänen hervor (Venedig 1403, Genua 1467: Marseille wandelt 1476 sein altes Aussatzspital in ein Pestquarantäne-Lazareth um). Das 16. Säculum macht überall eine Vergrößerung dieser provisorischen Anstalten nöthig, da die so lange mit Gewalt unnatürlich beschränkten internationalen Beziehungen und besonders der Seeverkehr wieder ihr Recht forderten. Der Widerstreit der Interessen rief die lebhaft e Betheiligung der Gelehrten an den auftauchenden Streitfragen wach: FRACASTORO, CHALIN DE VINARIO, BUONAGENTI traten als überzeugte und charakterfeste Vertheidiger der Contagionstheorie und für die Nützlichkeit und Nothwendigkeit der Quarantänen auf, — während MERCURIALIS, CAPIVACCI und andere Anhänger der überlieferten Schulmedicin die Pest aus Bodenschädlichkeiten oder aus geheimnissvollen Ursachen entstehen liessen und folgerichtig alle Absperrungsmassregeln für unnütz erklärten. Als nützlich es Resultat dieser Erörterungen ist die populär werdende Anschauung von der Uebertragungsfähigkeit der Seuchen nicht zu verkennen. Eine systematische Regelung des Quarantänewesens greift Platz, und an den italienischen Küstenplätzen erhält sogar schon um diese Zeit — vornehmlich durch die von Venedig inaugurierte Institution der „*Provveditori della sanità*“ — das Absperrungswesen einen geregelten, einigermaßen methodischen und übereinstimmenden Charakter. In Binnengegenden herrschte dagegen die Willkürlichkeit noch derart vor, dass beispielsweise in Genf (1530, 1545, 1568) auf obrigkeitliche Anordnung Verbrennungen solcher Personen stattfanden, denen eine Ueberschreitung der strengen Sperrmassregeln, respective eine Weiterverbreitung der Pest durch Waarenverkehr nachgesagt wurde. — Während eines grossen Theils des 17. Jahrhunderts waren die Städtebevölkerungen so gewöhnt, mit der Pest als einer immer wieder und anscheinend auch ohne Beziehungen zum Handels- und Seeverkehr auftretenden Seuche zu rechnen, dass es sich mehr um die Ueberwachung der „Peststädte“ und um die Ausbildung besonderer sanitärer Massregeln innerhalb derselben zu handeln schien, als um eine Weiterausbildung und Präcisirung von Quarantänegesetzen im engeren Sinne. Die Ansteckungsfurcht war so übertrieben gewachsen, dass man in der vollständigen Sequestration der Erkrankten — ja hier und da sogar der Aerzte, wenn sie, die gangbaren Vorschriften überschreitend, zu den Kranken in's Zimmer gingen — alles Heil zu finden glaubte. Die sequestrirten Ortschaften litten, der nothwendigsten Lebensbedürfnisse und Zufuhren beraubt, die bitterste Noth: gesetzliche Verfügungen, wie die gelegentlich der Pest von Digne 1629, „dass bei Todesstrafe kein Einwohner aus der Stadt herauskommen dürfe“ — gehörten nicht zu den Seltenheiten. Um diese Zeit stand das Verbrennen beweglichen Eigenthums, ganzer Häuser und Ortschaften als vornehmstes Pestmittel in bedeutendem Ansehen; auch die Räucherungen der verdächtigen Localitäten und quarantänirter Personen erlangten um die Mitte des Jahrhunderts einen grossen Ruf. — Trotz dieser thatsächlichen Zugeständnisse an das Factum, dass die Pest in den meisten Ländern Europa's festen Fuss gefasst hatte, hörte man nicht auf, das Eindringen der Seuche vom Orient als einen Gegenstand ernstlicher Besorgnisse im Auge zu behalten, und erliess von Zeit zu Zeit sowohl in Frankreich wie in Italien Quarantänereglements (1683), die in vielen Punkten sich deutlich als die Vorläufer der späteren Seesanitätsgesetze legitimiren. Ihnen eine grössere Bedeutung zuzuerkennen, verhindert indess schon der Umstand, dass die Centralisation der Massregeln an äusserst weit von einander entlegenen Punkten — so functionirten für die ganze französische Mittelmeerküste nur die Beamten, respective Lazarethverwaltungen von Marseille und Toulon — jede locale Wirksamkeit illusorisch machte.

Eine einsichtigere Beurtheilung dieser Lücken und Mängel wurde erst möglich, als mit dem Beginn des 18. Jahrhunderts ein entschiedenes Ebben der Pest in allen Binnenländern und mit der Türkei in gar keinem Verkehr stehenden Gegenden stattfand. Zu dem allmählig auf diesen Territorien sich ausbildenden



Sicherheitsgefühl bildeten die um 1720 in den ansehnlichsten Hafenplätzen, so in Marseille und Toulon, plötzlich aufflammenden Pestepidemien den schärfsten Gegensatz. Im Jahre 1729 gründete sich auf die aus diesen Beobachtungen gezogenen Schlüsse bereits eine „*Déclaration concernant le commerce dans les échelles du Levant*“; im Jahre 1748 provoeirte die französische Sanitätsintendanz die königliche „*Ordonnance portant règlement aux sujets des patentes de santé que les capitaines, patrons et autres mariniere, qui naviguent d'un port à l'autre de Provence, Languedoc et Roussillon, doivent prendre, tant pour eux que pour les personnes, qu'ils embarquent*“. Die meistens auf Inseln, die vor den Hafenmündungen lagen, errichteten „*Bureaux de santé*“, Lazarethe und primitiven Desinfectionsanstalten erregten den Enthusiasmus aller überzeugten Contagionisten, so gross und berechtigt die Klagen der viele Wochen retinirten Reisenden und der Waarenempfänger auch sein mochten. Die unbeschränkte Amtsgewalt selbst der untergeordneten Quarantänebeamten, die Unzulänglichkeit der Gebäude und der Verpflegung, unter welcher die Quarantänirten zu leiden hatten, die niedrigen Motive, aus denen oft ganz falsche unmotivirte Denunciationen über vollkommen unverdächtige Schiffe entsprangen, vereinigten sich, um das Institut der Quarantänen bald gründlich verhasst zu machen. Dazu kam, dass die Anschauungen über die nothwendige Dauer der quarantänären Abschlusssung bereits ungemein variirten, dass — nachdem die vierzigstägige Frist für die Mehrzahl der Fälle sich als nahezu unhaltbar herausgestellt hatte — selbst dieser Punkt fast gänzlich unter die Willkür der einzelnen Beamten gestellt schien.

Auf eine beliebig lange ausgedehnte Periode der sogenannten „*Sereinage*“, während welcher Waaren und Effecten auf dem Schiffsverdeck der Einwirkung des Nachthaus ausgesetzt wurden, folgte erst die des Aufenthaltes im Quarantänelazareth, welcher unter allen Umständen, wenn ein Schiff aus türkischen oder ägyptischen Häfen kam, mindestens 18 Tage lang zu dauern hatte, aber auch auf 25 und 30 Tage verlängert werden konnte. In Marseille mussten noch 1784—1786 Schiffe, die von Tunis, und 1787 solche, die von Algier kamen, mehr als 50 Tage in Quarantäne liegen. — In sehr bemerkenswerther Weise deutet sich das Schicksal, welches später die Quarantänemassregeln mehrfach in England gehabt haben, schon zur Zeit jener grösseren Hafenepidemien im Jahre 1720 an. Man hatte auf Grund eines Specialgesetzes Truppencordons um die Häfen gezogen und die Communicationen aufzuheben versucht; aber schon nach wenigen Wochen musste die Bill, „wegen der Unmöglichkeit der Lebensmittelzufuhr, ihrer verderbenbringenden Bedeutung für den Handel und weil sie an Stelle der drohenden Calamität viel sicherere Uebel heraufbeschworen habe“ — zurückgezogen werden. Unter diesen Umständen gewann gegen das Ende des Jahrhunderts die Ansicht derjenigen Aerzte die Oberhand, welche — wie bereits früher HECQUET (1722), später (1780—1786) STOLL, v. FERRO, BRUNNER, M. LANGE und Andere — dringend einen Ersatz der Quarantänen durch andere rationellere Methoden oder doch wenigstens eine vollständig radicale Umgestaltung der Absperrungsmassregeln und eine Abstellung der Quarantänemissbräuche forderten.

Der Anfang unseres Jahrhunderts findet, wie hiernach leicht begreiflich, die Anticontagionisten in einem siegreichen Vorgehen gegen die anscheinend immer mehr zusammenschmelzenden Vertheidiger des Quarantänesystems begriffen. RUSSEL, JOHN HOWARD, AUBERT-ROCHE und andere Autoren, welche sich autoptisch von den fatalen Einflüssen der Absperrungstaktik wie von ihrer fehlerhaften Ausführung überzeugt hatten, drangen auf gründliche Reformen der Sicherheitsmassregeln, welche Europa behufs fernerer Prophylaxe ergreifen sollte. Aber noch einmal feierte, besonders in Frankreich, die Absperrungstheorie und -Praxis gegenüber der Pest unlängbare Triumphe. FODÉRÉ, der geschickte Vertheidiger der Quarantänen (der soweit gehen zu sollen glaubte, gegen Napoleon die Strafe des Erschiessens zu beantragen, weil er 1799, entgegen allen Quarantänenvorschriften, direct seine Orientarmee in Fréjus gelandet hatte), durfte mit Stolz auf die

wirksamen Erfolge der Quarantänen in Malta, in Venedig und in Noja hinweisen, wo eine die nicht geschützten Mittelmeerinseln verwüstende Pestepidemie zum Stillstande gelangt war (1815—1819).

Alle sich immer wieder und mit verstärkten Gründen regende Opposition gegen das Quarantänewesen schien aber für immer verstummen zu sollen, als die furchtbare Gelbfieberepidemie von 1821 in verschiedenen Mittelmeerhäfen ihren Einzug hielt, nachdem schon seit 1805 die Frage, ob man nicht auch gegen das Gelbfieber Fürsorge treffen müsse, auf der Tagesordnung gestanden hatte. Schon 1822 erschien in directer Abhängigkeit von jenem Ereigniss ein französisches Seesantitätsgesetz, welches die weitgehendsten Befugnisse der quarantänären Machtvollkommenheit wieder herstellte und nicht nur auf der ganzen Mittelmeerküste — so in Triest, Venedig, Ancona, Genua, Livorno, Corfu, Malta, Villafranca, Toulon und Marseille, sondern auch vielfach in den Häfen des atlantischen Oceans Anklang und Nachahmung fand. Selbst in Grossbritannien stellte angesichts dieser neuen und unerwarteten Gefahr das Parlamentsgesetz von 1825 „über die Abschaffung der bisherigen Quarantänenvorschriften und ihren Ersatz durch neue Einrichtungen“ die rigoröseste Handhabung der Hafenabspernung als vornehmste Sanitätsmassregel in den Vordergrund. — Der Cholera gegenüber, welche 1831 aller ihr in den Weg gelegten Absperrungshindernisse ungeachtet mit riesiger Schnelligkeit ganz Europa durchwandert hatte, gerieth bald das neubefestigte Vertrauen auf die Quarantänen in bedenkliches Schwanken. Zwar emanirten noch Ende der vierziger Jahre umfangreiche Decrete über Quarantänehandhabung etc., die auch speciell auf die Provenienzen aus Choraländern Bezug nahmen; aber das Vorgehen Englands, welches eine zunehmend milde Praxis gegen die aus dem Orient kommenden Schiffe auszuüben begann, die Discussionen der französischen Akademie, welche Pest und Gelbfieber als nicht ansteckend erklärten, die zunehmende Sorglosigkeit, mit welcher man die Pest als ausgestorben betrachtete, trugen gleichmässig dazu bei, das noch den Quarantänen gebliebene Ansehen zu zertrümmern. Die unlängbaren Erfolge, welche die nordamerikanischen Hafenplätze gegenüber der Einschleppung von Gelbfieber hatten, und das grosse Vertrauen, mit welchem man in Oesterreich seit den letzten Vorstössen der Pest die Absperrungen zu betrachten sich gewöhnt hatte, waren die Hauptmomente, welche die unbedingten Lobredner der Quarantänen bei den jüngsten Gelegenheiten, die Frage zu discutiren, vorgebracht haben. Von den Gegnern wurden dagegen Facta aus der Neuzeit angeführt, wie folgende: Im Jahre 1872, in welchem Italien von der Cholera verschont blieb, wurden in den italienischen Häfen 800 Schiffe quarantänirt, auf keinem derselben ist aber auch nur ein Cholerafall vorgekommen, ein Beweis, welchen Fehlschluss man gemacht hatte, als man behauptete, Italien sei durch die Quarantäne vor der Einschleppung der Cholera geschützt worden. England hat seine Häfen gegen Cholera niemals quarantänirt und ist von der Krankheit dennoch sehr wenig heimgesucht worden. — In Norwegen bestand eine Hafenquarantäne gegen Cholera bis zum Jahre 1866. Damals wurde die Massregel aufgehoben und man beschränkte sich in den folgenden Jahren nur auf das sogenannte Inspectionsverfahren, auf welches mit wenigen Worten zurückzukommen sein wird. Seit dem genannten Jahre sind auf 3128 Schiffen, welche aus inficirten Gegenden in norwegische Häfen eingelaufen sind, 25 Fälle von Cholera und 29 Fälle von Cholerine gefunden worden, das Land selbst aber ist von der Cholera ganz verschont geblieben; im Jahre 1873 sind in Norwegen auf 550 Schiffen 12 Cholerafälle angetroffen worden. Auch in diesem Jahre bestand keine Quarantäne; man begnügte sich, die Erkrankten zu sequestriren, ein Ausbruch der Cholera ist aber nicht erfolgt. — In Schweden haben in den Jahren 1834 bis 1857, solange Hafenquarantäne gegen Cholera daselbst bestand, sieben schwere Choleraepidemien geherrscht; dagegen in den Jahren 1857 bis 1874, wo die Quarantäne aufgehoben war, ist die Krankheit nur noch einmal in einer grösseren und dreimal in unbedeutenderen Epidemien vorgekommen. Wie



vorsichtig man in seinem Urtheil über den Werth des Quarantänensystems sein muss, lehrt ferner die Geschichte der Cholera in Indien, wo von den frühesten Zeiten her Cholera geherrscht hat und von wo die Seuche dennoch erst seit dem Jahre 1817 eine Verbreitung in die Nachbargebiete gefunden hat. Hätte dort bis zum Jahre 1817 eine Quarantäne bestanden und wäre dieselbe in dem genannten Jahre aufgehoben worden, so hätte man diese Massregel sicherlich für die Krankheitsverbreitung verantwortlich gemacht. Es darf wohl als sicher gelten, dass eine kritische Geschichte der Pest- und Gelbfiebereinschleppungen ähnliche Unsicherheiten aufdecken würde; wenigstens liefert die Zusammenstellung, welche HIRSCH gelegentlich seiner neuesten Besprechung der Quarantänefrage gab (siehe Literatur) auch nach dieser Richtung lehrreiche Beispiele. —

Bei dem unlösbaren Widerstreit der Interessen, welchem jede einschlagende Gelegenheit wieder aufleben lässt, kann es nicht mehr genügen, von der einen Seite auf die Schädigung des allgemeinen Wohles und der internationalen Beziehungen, auf die Leichtigkeit, mit der die besten Quarantänen umgangen werden können, auf die Gefahren, die möglicherweise durch sie erst entstehen — und von der anderen Seite auf den doch immer angreifbaren ehemaligen Nutzen, auf die zu erhoffende Beruhigung der Gemüther etc. hinzuweisen, sondern es stellt sich als unabweisbare Aufgabe heraus, klar zu werden über das durch die Absperrungsmassregeln den einzelnen Krankheitsgiften gegenüber Erreichbare; — zu erörtern, ob man nicht durch ein activeres Vorgehen gegen die letzteren das blossе Quarantäniren unterstützen müsse, und das Resultat dieser Erwägungen in den Seesantitätsgesetzgebungen zum Ausdruck zu bringen.

Eine gewisse Uebereinstimmung besteht wohl über den Punkt, Erfolge der Quarantänen nur zu erwarten, wenn die Absperrung eine absolute, d. h. derart vollständige ist, dass die Seuche weder auf directem noch auf indirectem Wege in das zu schützende Gebiet eingeführt werden kann. Selbstverständlich muss eine solche absolute Absperrung auch eine ununterbrochene sein und in gleicher Strenge während der ganzen Epidemie, d. h. von Anfang bis Ende derselben gehandhabt werden. Dieser Forderung stehen drei Unmöglichkeiten gegenüber:

1. Gebiete der bewohnten Erde, welche ausserhalb jeder Solidarität mit dem internationalen Verkehr stehen, giebt es heutzutage nicht mehr. Wenn die Pestepidemien aus den entlegensten Winkeln China's oder manche eigenthümliche Exantheme aus den Steppen Ostsibiriens ihren Weg nach einem Verkehrscentrum nicht finden, so hängt dies viel mehr von einem relativen Mangel an Gelegenheiten dazu ab, als davon, dass gar keine Möglichkeit zu einer Verbindung vorhanden wäre. Selbst ganz isolirten insularen Gebieten gegenüber ist die Verkehrsfrage als eine quantitative aufzufassen. — Irgend ein Grad internationaler Solidarität besteht überall.

2. Wir sind nicht im Stande, mit Sicherheit das Aufhören der Epidemien zu bestimmen.

3. Wir wissen noch viel weniger genau den Anfangspunkt, auch der gefährlichsten Seuchen.

Von diesen Schwierigkeiten aus muss man die reelle Wirksamkeit der Verkehrssperren (selbstverständlich nicht nur für Personen, sondern auch für leblose Gegenstände) zu beurtheilen suchen und wird zu folgenden Schlüssen kommen: Eine Cordonnirung der Küsten mit Anlage von Quarantänen in den Hafenstädten kann einen relativ günstigen Erfolg haben, so lange die Ansteckungsgefahr nur von der See herkommen kann. Da z. B. das Gelbfieber, selbst wenn es auf einer benachbarten Küste Wurzel gefasst hat, nicht mit grosser Macht auf den Landverkehrsstrassen vorzudringen pflegt, wäre ihm gegenüber auch nach diesem Ereigniss ein Aufrechterhalten der Absperrung nach der See noch von Bedeutung. Wenn aber, wie es bei der Cholera der Fall ist, die Verbreitung der Seuche zu Lande eine viel energischere ist als auf dem Seewege, hört mit dem Momente des Wurzelfassens solcher Krankheiten auf dem Boden eines Nachbarstaates der Sinn einer Seesperre auf.

Soll man nun Grenzsperrren zu Lande mit Quarantänenanlagen in's Werk setzen? — Man hat neuerdings diese Frage absolut verneinen zu sollen geglaubt, aus dem Grunde, weil die äusserst kostspieligen Militärcordons trotzdem keine Sicherheit gewähren, ja weil durch die Gegenwart der Soldaten an der Grenze die Einschleppung der Krankheitsträger eher begünstigt als verhindert werde. VIRCHOW erklärte jede Absperrung zu Lande ohne die Massregel, etwaige Uebertreter zu erschliessen, für nutzlos.

Vor Allem scheint bei der Absperrung fatal die Behandlung des Gegenstandes en gros, wie sie traditionell üblich ist. Eine Arbeitstheilung zwischen dem verseuchten Lande und dem zu schützenden ist ein Haupterforderniss. Wie es bei einem Feuer, das ein zweites Haus bedroht, absolut irrationell wäre, nur die bedrohten Wände dieses letzteren durch Bespritzen weniger brennbar zu machen und in dem brennenden Hause brennen zu lassen, was brennen will, so kann keine künstliche, etwa politische Grenze vor einer stetig wachsenden Epidemie geschützt werden. Der wahre Kampfplatz liegt an den Grenzen der Seuche selbst. Hier haben Absperrungscordons, Verhinderung aller Provenienzen etc. einen Sinn. Mit der Einengung dieser Grenzen steht die Schädigung der materiellen Volksinteressen in directem Verhältniss. — Die zweite erfüllbare Aufgabe wäre es, die anrückende Gefahr übersehbarer zu machen, indem man den Verkehr auch mit den noch gesunden Gebieten des verseuchten Landes in bestimmte Canäle lenkt, ihm auf diesen Wegen mittelst ärztlicher Experten weit in das gefährdete Gebiet entgegenggeht und ihm Halt gebietet, sowie etwas Verdächtiges sich zeigt. — Der wundeste Punkt der Absperrungsmöglichkeit liegt aber vollständig innerhalb des Desinfectionsthemas: Wenn wir alle seucheverdächtigen Personen und alle seucheverdächtigen leblosen Gegenstände versammelt in einer absolut sicheren Quarantäneanstalt vor uns haben, wie lange sehen wir sie als verdächtig an, wann lassen wir sie zum Verkehr wieder zu, und was thun wir eventuell, um sie unverdächtig, desinfect zu machen? Vor Allem werden diejenigen Verhältnisse in's Auge zu fassen sein, deren Ungunst die Quarantäneanlage selbst in einen Krankheitsherd umzuwandeln im Stande wäre. Stets wird es als das erschwerendste Hinderniss für die Lösung der zu erfüllenden Aufgabe gelten, wenn die Abwartestation oder Quarantäneanlage in einer an sich sehr ungesunden Gegend liegt oder ganz insalubre Boden- und Ernährungsverhältnisse hat. Die in dieser Beziehung bevorzugtesten Gegenden, resp. Hafenplätze sollten vielmehr für derartige Anstalten ein abseits von ihren Verkehrswegen gelegenes Terrain hergeben und dieses selbst muss vorzüglich assanirt, ja es sollte die ganze Anstalt mit einem gewissen Comfort versehen sein. — Wie sie ferner von der umgebenden Bevölkerung separirt ist, so seien in ihr noch die etwa zur Benutzung gelangenden Hospitalanlagen isolirt und ausser Connex mit den blos abwartenden Reisenden.

Diesen stellt sich neben der durch das blosse Abwarten zu erledigenden Aufgabe, zu zeigen, dass sie selbst noch nicht inficirt sind, noch die andere unerlässliche Aufgabe, zu beweisen, dass auch ihre Effecten nicht Krankheitsträger sind. Das Bedenken einer Probe am lebenden Menschen, welches sonst so gross ist, schrumpft diesen verdächtigen Gegenständen gegenüber in Nichts zusammen, da der ohnehin an sich verdächtige Reisende selbst als Probeobject zu dienen hat. Für ihn ist es in manchen Fällen vielleicht sogar vortheilhafter, im Schooss der darauf vorbereiteten Quarantäne zu erkranken, als auswärts; dem Gemeinwesen gegenüber hat er aber unter allen Umständen die Verpflichtung, lieber selbst durch seine Effecten zu erkranken, als Andere dadurch anzustecken. Es muss daher strengstens darauf gehalten werden, dass der Reisende mit seinen Sachen während der Abwartezeit in dauerndster, innigster Berührung bleibe, dass er seine sämmtlichen Kleider und alle seine Wäsche einmal durchtrage und in der Anstalt vorschriftsmässig reinigen lasse.



Einen Menschen, der vierzig Tage mit einem Krankheitskeime in körperlicher Berührung war, ohne mit ihm in gefährliche Wechselbeziehung zu treten so zu erkranken, noch länger als verdächtig zurückzuhalten, fehlt anscheinend jeder Grund; man hat diese Zeit allgemein neuerdings ganz beträchtlich vermindert. Und doch kann diese Person, wie man glaubt, nicht nur den Krankheitskeim Anderen überbringen, sondern sie kann auch, der miasmatisch-contagiösen Anschauung nach, selbst erkranken, wenn sie auf einen „siechhaften“ Boden kommt. Es ist also die Freilassung eines solchen Menschen — nach diesen Auffassungen — sicher nur gerechtfertigt, wenn man ihn vorher von dem Krankheitskeim befreit, desinficirt hat, und es verräth eine grobe Unkenntniss, wenn noch gesagt wird: „Zeigt eine Person nach einer bestimmten Zeit keine Symptome der Erkrankung, so müssen wir annehmen, dass keine Krankheitskeime an ihrem Körper weilen.“ Noch viel bodenloser aber ist das Quarantänehalten für leblose Effecten ohne Desinfection. Wie soll ein Bündel Felle, ein Ballen Seide- oder Wollenwaaren es von sich geben, dass sie nach so oder so langer Zeit nicht mehr infectionsgefährlich sind? Man kann sie viele Jahre in einer Sperranstalt zurückhalten, sie sehen im letzten Jahre genau so aus, wie am Tage der Ankunft, und wenn sie die unsichtbaren Dauersporen des Milzbrandes oder die noch hypothetischen der Pest beherbergten, erkranken die Arbeiter, die sie öffnen und die Käufer, die jene Waaren tragen, noch mit der gleichen Sicherheit, als wenn sie mit diesen Objecten zugleich in der Quarantäne angelangt wären. Es existirt eben kein Reagens auf ihre spezifische Qualität als diese Krankheitsausbrüche.

Aus diesen Gründen sind Sperrvorschriften ohne Rücksichtnahme auf die Existenz- und Vernichtungsbedingungen der Krankheitserreger und ohne dass sie durch Massregeln unterstützt werden, welche eine feste Fühlung mit den besten Desinfectionserfahrungen haben, nur gutgemeinte Willkürlichkeiten.

An der Hand dieses Materials wird sich Jeder, der sich mit Quarantänefragen befasste, selbst ein Urtheil über die Verbesserungsbedürftigkeit der im Nachstehenden auszugsweise wiederzugebenden Seesanitätsgesetze, sowie über die Massregeln bilden können, welche für den Fall plötzlich aufflammender Epidemien jedesmal in den Vordergrund zu treten verdienen!

Türkei. In Constantinopel besteht eine aus Muselmännern und Christen von der Regierung ernannte Sanitätsbehörde (*Intendance sanitaire de la santé publique*), deren hauptsächliche Aufgabe in der Leitung des Quarantänewesens besteht. Zu den Hafensanitätsbeamten in den Hauptplätzen sollen nur examinierte Aerzte genommen werden; Posten zweiter Classe mit untergeordneten Agenten sind an den weniger bedeutenden Küstenplätzen etablirt. Ueber der „*Intendance sanitaire*“ steht der *Conseil supérieur de santé* (präsidirt durch einen Pascha und aus Delegirten der bedeutendsten europäischen Mächte bestehend), welcher speciell die Dauer der Quarantänen bestimmt und über die Ausführung der Quarantänegesetze wacht.

Oesterreich. Das Seesanitätsgesetz von 1851 (vorwiegend gegen die Einschleppung von Pest und Gelbfieber gerichtet) bestimmte: Alle Schiffe sollen mit einem Sanitätspatent ankommen; dieses ist Patente libera, wenn das Land, woher das Schiff kommt, an sich gesund ist, und durch die gesetzlich competente Behörde noch ausserdem die völlige Unverdächtigkeit constatirt wurde; es ist Patente netta, wenn es die Bemerkung enthält, dass in den 21 Tagen vor Abgang des Schiffes kein verdächtiger Krankheitsfall in dem Abfahrtsorte vorkam; es ist Patente brutta, wenn im Abfahrtsorte oder nahe demselben in den letzten 21 Tagen Pest oder Gelbfieber herrschte, — es ist Patente brutta aggravata, wenn an Bord des betreffenden Schiffes diese Krankheiten bestehen oder in den letzten 21 Tagen bestanden. Nur bei wirklichen Seesanitätsämtern darf eine Landung geschehen; Schiffe, die gezwungen sind, an einem anderen Punkte zu landen, müssen an jedem Verkehr mit der Küste behindert werden. Die Angaben der Capitäne müssen durch besondere Seesanitätswächter verificirt werden. Schiffe,

Personen, Waaren, Effecten, Thiere sollen nicht in Verkehr treten, bevor sie nicht gereinigt sind und eine Contumazzeit durchgemacht haben. Diese wird als „Observationsreserve“ bezeichnet, wenn das Schiff mit Allem, was darauf ist, eine Zeitlang ausser freiem Verkehr bleibt; sie heisst „eigentliche strenge Contumaz“, wenn neben der Isolirung noch eine weitere Sanitätsbehandlung des Schiffes, der Personen und Waaren nöthig ist. Die Dauer der Contumaz bestimmt, einschliesslich der sich als nöthig herausstellenden Abänderungen, das Ministerium des Innern. Die Bestimmung, ob „Beobachtungsreserve“ oder „strenge Contumaz“ inne zu halten sei, steht den Seesanitätsbehörden zu. Beim geringsten Verdacht auf Pest oder Gelbfieber wird das betreffende Individuum sofort von allen übrigen Contumazisten isolirt und tritt mit seinen Effecten unter die Aufsicht eines besonderen Wärters. Stirbt ein solcher Kranker, so geschieht seine Beerdigung auf einem besonderen Contumazfriedhofe, seine Bett- und Leibwäsche wird auf Begutachten des Arztes verbrannt. Waaren und Effecten werden unterschieden in verdachtlose, wenig verdächtige, verdächtige und höchst verdächtige und sind demgemäss verschieden zu behandeln. Verdachtlos sind im Allgemeinen die Waaren mit glatter, höchst verdächtig die mit rauher, haariger Oberfläche, besonders Lumpen, wollene Kleider.

Bei der Patente brutta aggravata di peste soll ein für alle Mal folgendes Verfahren in Anwendung kommen: das Schiff ist bei Ankunft sofort zu besichtigen, alsdann können die gesunden Passagiere nach Ablegung ihrer Effecten in's Lazareth sich begeben. Der Kranke wird aus dem Schiffe entfernt, im Spital isolirt, ein Wächter auf's Schiff gestellt und nun eine sechstägige Lüftung des letzteren vorgenommen. Nach Ablauf dieser Zeit findet eine neue ärztliche Besichtigung statt, worauf eventuell die Waaren und Effecten der gesunden Passagiere ausgeladen werden können. Die eigenen Effecten des Schiffsvolkes und Schiffes werden an Bord gelüftet und durch Chlordämpfe desinficirt. Vor der Zulassung zum freien Verkehr wird das Schiff jedenfalls vollständig ausgeladen und in allen seinen inneren Räumen durch Waschen mit Lauge oder Räucherungen mit Chlor- und Schwefeldämpfen gereinigt. Die Contumaz hat ohne Unterschied des Falles 40 Tage zu dauern.

Die Erlasse vom Juni 1871 (Organisation des Hafen- und Seesanitätsgesetzes an der österreichisch-illyrischen und dalmatinischen Küste) und November 1872 (Anordnungen aus Anlass der Cholera-gefahr) haben in den Hauptsachen an diesen Bestimmungen nur wenig geändert.

Italien. Nach den Bestimmungen des Seesanitätsgesetzes von 1870 soll jedes Schiff, welches in einem italienischen Hafen landen will und nicht als Küstenfahrer besonders davon befreit wurde, ein Sanitätspatent aufweisen. Nach dem Verhör mit dem Capitän (Costituto) ist es, wo gar kein Zweifel über die Gesundheitsverhältnisse herrscht, zum freien Verkehr zuzulassen; bei Zweifeln ist es in Reserve zu stellen. Quarantäne (und zwar entweder Beobachtungs- oder strenge Quarantäne) ist anzubefehlen bei mangelndem Patent oder Patente brutta, bei verdächtigem Verkehr, Ausbruch von infectiösen Krankheiten auf der Fahrt, oder wenn ein verdächtiger Hafen angelaufen wurde. Strenge Quarantäne wird den Schiffen aufgelegt, welche ein unreines Patent wegen Pest führen oder wegen Cholera oder Gelbfieber direct verdächtig sind; sie dauert 15 Tage für Pest und Gelbfieber, 10 Tage für Cholera. Die Beobachtungs-quarantäne ist 7 Tage für die beiden erstgenannten Krankheiten, falls weniger als 30 Tage ohne Krankheitsfall vorhergingen; bei mehr als 30 krankheitsfreien Tagen nur 3 Tage. Die Beobachtungsquarantäne für Cholera ist ebenfalls, je nach der Dauer einer krankheitsfreien Ueberfahrt, verschieden bemessen. Bei der Beobachtungsquarantäne sind die hygienischen Massnahmen zur Reinigung des Schiffes, nicht aber (wie bei der strengen Quarantäne) die Ausladung und Desinfection obligatorisch. Die Waaren sind, der *Convention sanitaire internationale* entsprechend, bezüglich der anzuordnenden Massregeln in verschiedene Classen getheilt.



Frankreich hat das bereits zur Erwähnung gekommene Seesanitätsgesetz von 1822 durch nachträgliche Verordnungen aus den Jahren 1850, 1853, 1863 und 1867 eher vervollständigt und ausgebaut, als dass es wesentlich geändert worden wäre. Auch das vom Februar 1876 datirende neueste und sehr vollständige französische Seesanitätsgesetz in 130 Paragraphen bringt nur eine grössere Gleichförmigkeit und Klarheit, sowie manche der Neuzeit entsprechende Erleichterung der Bestimmungen. Sein wesentlichster Vorzug ist die Organisation der Sanitätsverwaltung an den Seeküsten, insbesondere die der „*Conseils sanitaires*“ in den einzelnen Häfen, welche, aus Verwaltungsbeamten, wissenschaftlichen Capacitäten und Verkehrsinteressenten zusammengesetzt, in allen Sanitätsfragen gehört werden sollen. Das Vorgehen gegen Cholera, Gelbfieber und Pest ist verschieden geregelt, je nach der Lage der Häfen am Mittelmeer oder am atlantischen Ocean und am Canal de la Manche; für die letzteren treten mancherlei Erleichterungen und Abkürzungen ein. Bei Choleraverdacht kann eine Beobachtungsquarantäne von 3—7, bei constatirter Cholera eine strenge Quarantäne von 7, ja von 10 Tagen verhängt werden. Für Gelbfieber sind die Ansätze ähnlich; bei Pestverdacht gelten 5—10, bei constatirten Pestfällen 10—15 Tage als Norm. Hinsichtlich der Reinigungsvorschriften gestattet das Gesetz der Beurtheilung von Fall zu Fall seitens der localen Seesanitätsbehörden einen ziemlich grossen Spielraum und sieht auch die Wirksamkeit derselben bei anderen ansteckenden Infectiouskrankheiten vor. — Eine Musterquarantäneanstalt ist bei Ajaccio eingerichtet worden.

In Deutschland haben sich die Quarantänenvorschriften vorwiegend mit der Verhinderung der Choleraeinschleppung beschäftigt, da die Importation der Pest und des Gelbfiebers durch den Schiffsverkehr sehr in den Hintergrund treten. Schon 1848 bestimmte eine Verfügung, dass, wenn während der Ueberfahrtszeit eines Schiffes kein Cholerafall sich an Bord ereignet habe, dieser Zeitraum auf die Beobachtungsquarantäne von 4—5 Tagen mit in Anrechnung zu bringen sei. 1853 wurde bestimmt, dass die Quarantäne unter diesen Voraussetzungen in Wegfall kommen könne, und eine Verfügung aus dem Jahre 1867 setzte an die Stelle der Choleraquarantäne das Inspectionssystem, wie es noch jetzt zu Recht besteht. Die Polizeibehörde der Hafenplätze untersucht jedes aus einer Choleraegend einlaufen wollende Schiff auf seinen Gesundheitszustand an Bord und lässt es im Befriedigungsfalle zum freien Verkehr zu. Sind Cholera- kranke an Bord, so werden diese einem geeigneten Lazareth überwiesen; Schiff, Mannschaft, Passagiere werden desinficirt.

England. Das in so vielen Punkten reformatorische Gesundheitsgesetz von 1872 brachte auch hinsichtlich der Einsetzung und Organisation von Hafensanitätsbehörden wichtige Neuerungen. Vor ihrer Installation waren die Zollbeamten (Customs) mit der Handhabung der Quarantänegesetze betraut, welche sich jetzt im Falle der Einschleppungsgefahr mit den „*Port sanitary authorities*“ zu vereinigen haben. Diese Behörden haben im Bereiche des Hafens und der angrenzenden Gewässer die Befugniss, Schiffe sowohl auf der Fahrt, als vor Anker zu visitiren, vorgefundene Infectiouskranke von Bord in bestimmte Hospitäler zu transportiren, Kleider und Betten desinficiren oder vernichten zu lassen, ja gegen auch nur drohende Mängel der Salubrität einzuschreiten. Zur Zeit muthmasslicher Seucheneinschleppung werden den Hafensanitätsbehörden noch vom centralen Gesundheitsamte besondere Rechte beigelegt, die eine grosse Wachsamkeit hinsichtlich der Schiffsassanirung ermöglichen.

Während in Norwegen nur noch ein Inspectionssystem (ähnlich dem deutschen) seit 1867 besteht, befinden sich in Holland noch die Quarantänenvorschriften in Kraft. Jeder Schiffsführer, in dessen Schiff ein Infectiouskranker ist oder innerhalb der letzten 24 Stunden sich aufgehalten hat, ist verpflichtet, vor der Landung des Schiffes in der Nähe einer Gemeinde den Bürgermeister zu benachrichtigen und bis zur Desinfection des Fahrzeuges dem Ufer fern zu bleiben.

Für Schweden modificirte ein Gesetz vom März 1875 die früheren Quarantänebestimmungen im Sinne der 1874 von der Wiener Choleraconferenz angenommenen Grundsätze: Alle aus Choleraegenden kommenden Schiffe sollen, bevor sie in Schweden landen dürfen, ärztlich untersucht werden. Finden sich Cholerakranke an Bord, so sind sie sofort zu isoliren. Das Schiff wird mit seiner Besatzung abgesperrt, gereinigt und desinficirt; die gesund befundenen Passagiere können jedoch frei an's Land gehen. Alle diese Massnahmen gehen unter Aufsicht besonderer Sanitätsorgane vor sich.

Dänemark. In Copenhagen wie in anderen dänischen Häfen bestehen Hafensanitätsbehörden, welche aus den Ortsvorständen, Amtsärzten, dem Zolldirector, respective einer in nautischen Angelegenheiten bewanderten Person zusammengesetzt sind und auf der Basis des Quarantänegesetzes vom Mai 1868 fungiren. Jedes aus einem choleraverdächtigen Hafen kommende Schiff wird untersucht; nach Constatirung verdächtiger oder effectiver Krankheitsfälle werden die Patienten nach Isolirlazarethten geschafft, die Fahrzeuge und Waaren desinficirt.

In Nordamerika gelten folgende Quarantänevorschriften. Kein Führer irgend eines Schiffes, welches aus einem inficirten Hafen kommt oder Personen und Waaren daher bringt, darf dasselbe näher als 300 Fuss an das Land laufen lassen, ehe nicht der Gesundheitsrath von New-York dies erlaubt. Passagiere und Mannschaften solcher Schiffe dürfen nicht frei an's Land gehen, Waaren und Effecten aller Art aus ihnen nicht an's Land gebracht werden, wenn nicht ebenfalls die Erlaubniss des Gesundheitsrathes vorliegt. Werden bei der jedesmal vorzunehmenden ärztlichen Inspection eines solchen Schiffes Infectionskranke gefunden, so sind sie unverzüglich zu isoliren, die Gesunden, so lange der Gesundheitsrath es für nothwendig hält, von jeder Berührung mit dritten Personen fern zu halten, das Schiff zu reinigen und zu desinficiren. Der Hafensanitätsbeamte beaufsichtigt die Ausführung dieser Vorschriften. Auswandererschiffe speciell werden an der sechs Meilen vor New-York gelegenen Quarantänestation ärztlich und im Hafen selbst durch den Superintendenten der Bundesregierung inspiciert. Polizeibeamte, welche diesen begleiten, hindern die Ausscheidung noch nicht untersuchter Personen und befördern Infectionskranke in das Seuchenspital auf Wards Island.

Hauptsächlich benutzte Literatur: Leon Colin, Artikel „Quarantaines“ in Dechambré's Dict. encyclop. des sc. méd. (1873). — A. Hirsch, Ueber Schutzmassregeln gegen die vom Auslande drohenden Volksseuchen mit besonderer Berücksichtigung von Grenzsperrung und Quarantäne. Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. Bd. XII, Heft 1. — Finkelnburg, Die Entwicklung der Gesundheitsgesetzgebung und die Organisation der Gesundheitsstatistik in England seit dem Jahre 1872. Ebenda Bd. IX, pag. 725. — v. Sigmund, Das neue französische Seesanitaätsgesetz. Ebenda Bd. IX, pag. 816. — Uffelman, Darstellung des in der Gesundheitspflege Geleisteten. Berlin 1878. — Fr. Presl, Die Prophylaxis der Infectionskrankheiten. Wien 1881, u. A. Wernich.

Quassia. Von dieser zur Familie der Simarubaceen gehörenden Pflanzengattung liefert *Quassia amara* L., ein kleiner Baum oder Strauch in Wäldern Surinams und auf den Antillen, das officinelle sogenannte Surinam'sche Bitterholz, *Lignum Quassiae* (L. *Quassiae Surinamensis*), während das sogenannte Jamaicanische Bitterholz, *Lignum Quassiae Jamaicensis* von *Simaruba excelsa* DC. (*Picrasma excelsa* Planch., *Quassia excelsa* Sw.) abstammt, einem ansehnlichen, auf Jamaica und anderen westindischen Inseln wachsenden Baume.

Beide Bitterholzsorten kommen sowohl in mit der Rinde versehenen oder davon befreiten Stamm- und Aststücken, als auch im zerkleinerten Zustande (geraspelt) im Handel vor. Letztere Form des Bitterholzes darf nach Pharm. Germ. und Austr. zu pharmaceutischen Zwecken ebenso wenig verwendet werden, wie das Jamaicanische Bitterholz.

Die meist noch von einer sehr dünnen, im Bruche faserigen Rinde locker umgebenen, an 2—4 Cm. dicken Stücke des officinellen *Lignum Quassiae* zeigen



ein gelbliches, feinfaseriges, zähes, leicht spaltbares, ziemlich weiches und leichtes Holz. Die bis 3 Decim. im Durchmesser erreichenden Stücke des Jamaicanischen Bitterholzes sind mit einer bis 1 Cm. dicken, harten, spröden, meist fest anhaftenden Rinde versehen.

Der Geschmack beider Bitterholzsorten und der dazu gehörenden Rinden ist sehr intensiv und anhaltend rein bitter. Als Träger desselben erweist sich ein indifferent krystallisirbarer Bitterstoff, das in Alkohol leicht, in Wasser schwer, in Aether unlösliche Quassiin (Quassit), neben welchem auch noch Spuren eines ätherischen Oeles vorkommen sollen.

Weder das Bitterholz, noch das Quassiin sind auf ihre physiologische Wirkung auch nur einigermaßen genauer untersucht. Aehnlich anderen Bitterstoffen wirkt letzteres fäulnisshemmend. Die auf Fliegen und andere Insecten deletäre Wirkung eines wässerigen Auszuges des Bitterholzes und seine davon abhängige Benützung zur Beseitigung der Fliegen (Fliegenholz) ist bekannt. Nach WRIGHT kann kein Insect in aus diesem Holze verfertigten Kästen leben.

Nach den Angaben von Härtl (1826) und Buchner wirken 0·06—0·12 des unreinen Quassiins, resp. des alkoholischen Extractes bei Kaninchen, von Wunden aus, tödtlich; v. Schroff dagegen beobachtete, dass ein ausgewachsenes starkes Kaninchen, welchem 0·4 Quassiin intern beigebracht wurden, anfangs sehr ergriffen schien, auf den Hinterbeinen nicht stehen konnte, nach 5 Stunden sich vollständig erholte, und Husemann hebt hervor, dass 2·0—3·0 vom Merck'schen (extractartigen) Quassiin, intern applicirt, auf Hunde ohne Wirkung waren. Die von einzelnen Autoren angegebene toxische Wirkung grösserer Dosen, resp. des lange fortgesetzten Gebrauchs der Quassia beim Menschen ist sehr zweifelhaft.

Das Bitterholz, ursprünglich als Volksmittel bei Wechselfiebern in Surinam (zuerst angeblich von einem Neger, Namens Quassi, daher LINÉE's Bezeichnung der Pflanzengattung) gebraucht, wird auch bei uns jetzt noch ziemlich häufig nach Art der anderen *Amara pura* (s. Bd. I, pag. 209) als Stomachicum verwendet.

Intern im Infus oder Macerationsaufgusse 2·0—5·0 : 150·0—200·0 Col. mit Wasser oder Wein (früher auch in Form von aus Jamaicanischem Bitterholz angefertigten Bechern, welche mit Wasser oder Wein gefüllt, sehr rasch den Bitterstoff an diese Flüssigkeiten abgeben und sehr lange in dieser Art, ohne erschöpft zu werden, gebraucht werden können), gewöhnlich mit anderen bitteren und aromatischen Mitteln. Häufiger als das Holz selbst verordnet man das officinelle wässrige braune Extract von gewöhnlicher Consistenz:

*Extractum Quassiae*, Bitterholzextract, Pharm. Germ. et Austr. (in Wasser trübe löslich); intern zu 0·2—0·5 2—4mal täglich in Pillen oder Mixturen.

Von dem Quassienholze verwandten Drogen sind hervorzuheben:

1. Die früher auch bei uns officinelle, wahrscheinlich gleichfalls Quassiin enthaltende Ruhrrinde, *Cortex Simarubae*, die Wurzelrinde von *Simaruba medicinalis* und *Simaruba officinalis* DC. im tropischen Amerika, deren alkoholisches Extract nach Husemann, subcutan applicirt, Tauben nach vorhergehendem heftigen Erbrechen und flüssigen Dejectionen tödtet und deren Decoct in grossen Gaben auch beim Menschen Erbrechen und Durchfälle erzeugen soll. Früher bei Ruhr, Durchfällen, als Stomachicum etc. wie *Lign. Quassiae* verwendet, jetzt obsolet.

2. Bytteraholz, *Lignum Bytterae* von *Byttera febrifuga* Belang., einer baumartigen Simarubacee Westindiens, gleichfalls Quassiin (Bytteriin) enthaltend, volksthümliches Antiperiodicum auf den Antillen, Dèlioux's und Gerardias' Erfahrungen nach in der That antitypische Wirksamkeit besitzend, welche aber jenen der China nachsteht. Namentlich als bitteres Tonicum empfohlen. (Vergl. R. Hagen, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzneistoffe etc. Leipzig 1863, pag. 163.)

3. Cedronamen, *Semen Simabae*, *Semen Cedron*, die länglichen, planconvexen, an 3—5 Cm. langen, aussen hellgelb-bräunlichen, im Innern weissen oder gelblichweissen, compacten Cotyledonen von *Simaba Cedron* J. F. Planch., einer in Neugranada (Magdalenenthal) einheimischen Simarubacee. Hochgeschätzt daselbst als Mittel gegen Schlangenbiss, als Antiperiodicum, Tonicum etc. Das daraus von Lewry (1851) dargestellte wirksame Princip, Cedrin, eine krystallisirbare, sehr bitter schmeckende, in heissem Wasser lösliche Substanz, wurde in jüngster Zeit von Tanret erfolglos gesucht (s. weiter unten). Nach Restrepo (1881) wirken die Cedronamen unzweifelhaft antitypisch, aber weniger sicher und langsamer als Chinin; bezüglich ihrer Wirksamkeit bei Schlangenbiss kam er zu negativen Resultaten (Versuche an Kaninchen und Hunden). Grosse Dosen sollen toxisch

wirken, aber es sind durchschnittlich 2·0—3·0 erforderlich, um ein kleines Kaninchen zu tödten. (Vergl. Hagen I. c. pag. 148. Dujardin-Beaumetz, Journ. de Pharm. et Ch. V, pag. 1. 1880. G. Planchon, Ebenda. V, pag. 4. 1881. Restrepo, *Etudes du Cedron, du Valdivia, de la cedrine et de valdivime*. Thèse. Paris 1881.)

Verschieden von den Cedronsamen sind die in letzter Zeit in Frankreich viel besprochenen sogenannten Valdiviasamen, welche nach G. Planchon von *Picrolemma Valdivia* (G. Planch.) abstammen, einem 6—10 Meter hohen Baume aus der Familie der Simarubaceen, der mit *Sinaba Cedron* die gleiche Heimat theilt. Aus ihnen hat Tanret jüngst eine krystallisirbare Substanz, Valdivin, isolirt von stark toxischer Wirkung (0·002 können ein Kaninchen, 0·006 einen Hund tödten). Bei dem Umstande, als die Valdiviasamen zuerst mit den Cedronsamen vermischt nach Europa kamen, ist es sehr möglich, dass Lewry sein krystallisirtes Cedrin aus einem solchen Gemenge dargestellt hat und dass es sich um Valdivin gehandelt hatte. Man hat dieses letztere bei hydrophobischen Hunden versucht und will gefunden haben, dass es zu 0·004 pro die subcutan die Krämpfe mässigt und das Chloral hier ersetzen könnte. (Vergl. Restrepo, Planchon l. c.)

Vogl.

Quebracho, Volksname in Argentina für mehrere Bäume verschiedener botanischer Abstammung, welche insgesamt durch ein sehr hartes Holz (*quebrar hacha*, Axt zerbrechen) ausgezeichnet sind.

Nach Prof. HIERONYMUS an der Universität zu Cordova führen diesen Namen folgende Bäume Argentinas: 1. *Aspidosperma Quebracho* Schlecht., „*Quebracho blanco*“, aus der Familie der Apocynaceen. Vorzüglich im Staate Catamarca. 2. *Loxopterygium Lorentzii* Grieseb., „*Quebracho colorado*“, aus der Familie der Anacardiaceen. Vorzüglich im Staate Corrientes. 3. *Jodina rhombifolia* Hook. et Arn., „*Quebracho fajo*“, aus der Familie der Illiciaceen und 4. *Machaerium fertile* Grieseb., „*Tipa*“, aus der Familie der Papilionaceen.

Die Rinde des *Quebracho blanco* ist in seiner Heimat als Arzneimittel, speciell als Antitypicum, das Holz und ein daraus im Grossen hergestelltes, wässeriges, trockenes Extract des *Quebracho colorado* als Gerbematerial bekannt und vielfach benützt. In den letzten 4—5 Jahren sind diese Drogen — Rinde, Holz, Extract — auch in Europa eingeführt und namentlich als Antiasthmatica, zuerst 1878 von PENZOLDT, empfohlen worden.

Zuerst wurde man in Europa bekannter mit dem Holze und dem Extracte des *Quebracho colorado*, welche als gute und billige Gerbematerialien die Aufmerksamkeit der Industriellen auf sich zogen. Erst später scheint die Rinde des *Quebracho blanco* nach Europa gekommen zu sein. Fraude untersuchte sie chemisch, Penzoldt prüfte sie therapeutisch. Auf Grund seiner Erfahrungen empfahl Letzterer sie sodann als ein sehr wirksames Antiasthmaticum. Der dadurch veranlassenen vielseitigen Nachfrage nach *Quebracho blanco*-Rinde konnte, da anfangs nur ganz kleine Sendungen davon angekommen waren, nicht entsprochen werden. Es fand sich aber in dem reichlich vorhandenen Holze und Extracte des *Quebracho colorado* ein Auskunftsmittel, um der Noth abzuhelpen. Man substituirt einfach der echten *Quebracho blanco*-Rinde das Holz, resp. das Extract von *Quebracho colorado*, welches von da an fast ausschliesslich als Quebracho, und zwar zum Theil genau in der von Penzoldt für die *Quebracho blanco*-Rinde empfohlenen Verordnung (siehe weiter unten) angewendet wurde. Die bei Weitem meisten therapeutischen Erfahrungen hat man daher am *Quebracho colorado* und durchaus nicht am *Quebracho blanco* gemacht. Jetzt allerdings kann man die Rinde des echten *Quebracho blanco* mehr als genügend in Europa haben.

1. *Cortex „Quebracho blanco“*, *Quebracho blanco*-Rinde, die Stammrinde von *Aspidosperma Quebracho* Schlecht. (s. oben).

Bis 3 Cm. dicke, halbflache oder rinnenförmige Stücke mit mächtiger, grob- und zum Theil quadratisch-zerklüfteter, lederbrauner, aussen weisslich oder schwärzlich angeflogener Borke, im Bruche grobkörnig-splitterig; am Querschnitte: Borke so breit oder breiter als die übrige Rinde, helllederbraun, letztere mit röthlicher oder graubrauner Grundmasse; das ganze Rindengewebe mit tangential geordneten, dicht gedrängten, groben, weisslichen Tupfen (Sclerenchymsträngen und Nestern), dadurch am Querschnitte grob geschichtet; mikroskopisch charakterisirt durch sehr zahlreiche, grössere und kleinere Nester und Stränge von polymorphen Steinzellen und durch zerstreute, spindelförmige, vollkommen verdickte, am Querschnitt ziemlich kreisrunde, ca. 0·02—0·08 Mm. dicke Bastfasern, welche dicht von Krystallfasern umschlossen sind (wie in der sogenannten *China alba de Payta*-Rinde unbekannter Abstammung).

FRAUDE stellte zuerst (1878) aus der rein bitter schmeckenden Rinde ein krystallisirbares Alkaloid, Aspidospermin ( $C_{22}H_{30}N_2O_2$ ) dar. Es ist löslich



in Alkohol und Aether, sehr wenig löslich in Wasser; seine salz- und schwefelsauren Salze lösen sich leicht in Wasser und die Lösungen schmecken intensiv bitter.

Wulfsberg (1880) hält das Aspidospermin für identisch mit dem von Hesse (1870) aus der als *China alba de Paya* bezeichneten falschen Chinarinde erhaltenen Paytin, was aber dieser bestreitet.

Nach HESSE (1881) sind in der Rinde neben Aspidospermin (ca. 0·17%) noch mehrere (nach einer ganz neuen Publication in Annal. d. Chemie und Ph. 1882 im Ganzen sechs) Alkaloide enthalten; eines davon, eine starke krystallisirbare Base darstellend, wenig in kaltem, leicht in heissem Alkohol, schwer in Aether löslich, krystallisirbare Salze bildend etc., nennt er Quebrachin ( $C_{21}H_{26}N_2O_3$ ; ca. 0·28%).

Nach Penzoldt (Schmidt's Jahrb. CLXXXVI.) trat bei Fröschen nach 1·0 seiner *Quebracho blanco*-Tinctur (s. weiter unten), 0·5 der Rinde entsprechend, vollständige motorische Lähmung ein, welche centralen Ursprunges ist; ferner Respirationslähmung und Herabsetzung der Herzthätigkeit; bei Kaninchen nach kleinen (subcutanen) Dosen Parese der Extremitäten und Dyspnoë, nach grösseren Dosen Tod unter Lähmung der willkürlichen Bewegung, starker Dyspnoë und terminalen Krämpfen. Eine wesentliche Veränderung des Blutdrucks und des Pulses wurde nicht beobachtet, ebensowenig eine constante Veränderung der Körpertemperatur; nur bisweilen trat ein vorübergehendes, geringes Sinken derselben ein.

Aspidospermin (von Fraude) lähmte zu 0·01 Frösche motorisch in derselben Weise, wie die obige Menge der Tinctur, bewirkte ferner beträchtliche Verlangsamung der Herzaction und der Brustathmung; bei Kaninchen wurde auf 0·06 Aspidospermin schon nach 8 Minuten deutlich motorische Schwäche und Dyspnoë beobachtet und auf zwei weitere Dosen trat, ohne narkotische Erscheinungen, unter zunehmender Dyspnoë und Muskelparalyse Tod ein. Auch bei Hunden wurde nach Aspidospermin deutlich Dyspnoë beobachtet.

Gutmann (1881) prüfte, unter Eulenburg, in subcutaner Application bei Fröschen und Kaninchen mehrere theils krystallisirte, theils amorphe, als *Aspidosperminum* (*purum* und *citricum*) von Gehe und von Merck bezogene (übrigens auch in Bezug auf Löslichkeit in Wasser, Alkohol etc. sich verschieden verhaltende) Präparate. Er fand, dass das Aspidospermin ein bei Kalt- und Warmblütern auf den Respirations- und Circulationsapparat wirkendes Gift sei. Als wichtigste Vergiftungserscheinungen bei Fröschen werden hervorgehoben: 1. allmählig eintretende, wahrscheinlich durch directe Wirkung auf das Athmungscentrum hervorgerufene Respirationslähmung; 2. allmähliche Herabsetzung der Herzfrequenz durch Lähmung der automatischen Herzganglien; 3. Lähmung der willkürlichen Bewegungen durch Beeinflussung des Centralorgans. Bei Warmblütern ist diese letztere mit Sicherheit nicht zu constatiren, ebenso wenig sind Störungen der Sensibilität und Reflexerregbarkeit zu beobachten. Dagegen wird auch hier die Herzaction, und zwar aus derselben Ursache herabgesetzt, wozu sich constant ein Abfall der Körpertemperatur gesellt. Die Athmung zeigt bei Kaninchen ein sehr inconstantes Verhalten: in den ersten Stadien der Vergiftung meist wenig verändert, wird sie dann bis gegen das Ende theils beschleunigt, theils verlangsamt.

Die Angabe Penzoldt's, dass nach 0·06 Aspidospermin schon nach 8 Minuten deutlich Dyspnoë etc. eintrete, konnte Gutmann in keinem Versuche bestätigen und glaubt er eine primäre Wirkung auf den Respirationsapparat hier ausschliessen zu müssen, zumal sich alle Erscheinungen sehr gut als Folge der Herzwirkung des Giftes erklären lassen. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung.

Auf Grund seiner Versuche und Erfahrungen empfiehlt PENZOLDT die *Quebracho blanco*-Rinde als ein Mittel, welches in entsprechender Dosis und Form angewendet, bei asthmatischen Zuständen aller Art, besonders bei *Asthma bronchiale* und *uraemicum*, bei der Athemnoth der Emphysematiker, Pleuritiker, Phthisiker, unter Umständen auch bei der Athemnoth von Herzkranken ohne üble Nebenwirkungen fast regelmässig günstig wirkt, die Athemnoth auf Stunden vermindert oder beseitigt. Die günstige Wirkung glaubt er erklären zu können durch die Annahme, dass das Mittel in therapeutischen Dosen dem Blute die Fähigkeit verleiht, mehr Sauerstoff als normal aufzunehmen, resp. an die Gewebe abzugeben.

Er bedient sich folgender Zubereitung: 10 Th. der gepulverten Rinde werden durch mehrere Tage mit 100 Th. Alkohol extrahirt, der filtrirte Auszug wird eingedampft und der Rückstand in 20 Th. warmen Wassers gelöst (1·0 dieser Lösung enthält also das Lösliche von 0·5 Rinde). Davon lässt er bis 3 Mal täglich 1—2 Theelöffel (2·0—4·0 Rinde entsprechend) nehmen.

Nach Gutmann war die Anwendung einer Tinctur aus echter *Quebracho blanco*-Rinde (1 : 5 Sp. Vini conc.) bei mehreren Patienten auf der medicinischen Klinik und Poliklinik in Greifswald von keinem nennenswerthen Erfolge begleitet.

Einige von PENZOLDT mit FRAUDE'S Aspidospermin an Menschen angestellte Versuche zeigten, dass es allerdings antidyspnoische Wirksamkeit besitze, die aber bei Weitem nicht so ausgesprochen ist, wie jene seines obigen Rindenpräparates. Seine praktische Verwerthung als Antipyreticum, für welche seine temperaturherabsetzende Wirkung, einige Erfahrungen von PENZOLDT und die Anwendung der *Quebracho blanco*-Rinde in ihrer Heimat sprächen, hat bei der geringen Ausbeute und dem dadurch bedingten sehr hohen Preise des Mittels keine Zukunft.

2. *Lignum „Quebracho colorado“, Lignum Loxopterygii, Quebracho colorado*-Holz. Das Holz von *Loxopterygium Lorentzii* Grieseb. (s. oben).

Sehr schweres, dichtes, hartes, zähes, grobfaseriges, rothbraunes Holz, welches am geglätteten Querschnitte ein dichtes, rothbraunes Grundgewebe zeigt, durchschnitten von helleren, feinen, genäherten Markstrahlen und in weiten Abständen von schmalen Holzparenchymstreifen; in den schmalen Holzstrahlen zahlreiche zerstreute helle (mit Thyllen ausgefüllte) Gefässöffnungen. Kommt meist in Spähnen oder als grüßliches Pulver von hellrothbrauner Farbe vor.

Es schmeckt stark adstringirend und enthält neben einem rothen Farbstoff ca. 17% (EITNER, 1878) Gerbstoff, und nach HESSE zwei Alkaloide, von denen das eine Loxopterygin genannt wird.

Das schon eingangs erwähnte käufliche Extract (*Extractum ligni Loxopterygii, Extractum ligni Quebracho colorado*) bildet spröde, zerreibliche, schwarzbraune, an den Kanten rubinroth durchscheinende, am grossmuschligen Bruche glasglänzende Stücke, welche ein hell-röthlichbraunes Pulver geben und einen stark adstringirenden, zugleich etwas bitteren Geschmack besitzen.

Wie schon oben erwähnt, wurden in den meisten Fällen diese Drogen als Quebracho therapeutisch angewendet und beziehen sich die meisten Erfahrungen auf dieselben, so jene von BERTHOLD, KRAUTH, PRIBRAM, LAQUER, FRONMÜLLER, SCHÜTZ, LUTZ etc. Die grössere Mehrzahl berichtet über günstige Erfolge. Theils wurde ein genau nach der Vorschrift PENZOLDT'S für *Quebracho blanco* bereitetes flüssiges Präparat aus dem Holze und in derselben Dosirung (3 Mal täglich 1 bis 2 Theelöffel) benützt, theils das käufliche Extract zu 0.5—1.0 pro dos. (bis 4.0—5.0 pro die) meist in wässriger oder alkoholischer Lösung.

Literatur: A. Hansen, Die Quebrachoriade. Botan.-pharmacognost. Studie. Berlin 1880. — O. Hesse, Annal. d. Ch. u. Ph. B. 211. Ph. Journ. a. Transact. 1882. März. — Lutz, Ueber die therapeutische Wirkung der Quebrachopräparate. Diss. Bern 1880. — F. Penzoldt, Die Wirkungen der Quebrachodrogen. Erlangen 1881. — G. Gutmann (Eulenburg), Ueber einige Präparate des Aspidospermin etc. Inaug.-Diss. Greifswald 1891, und Archiv für exp. Path. u. Pharm. Bd. XIV. — Schmidt's Jahrb. Bd. CLXXXVI, pag. 8 ff. Uebersichtliches Referat.

Vogl.

Quecksilber, Quecksilberintoxication. Geschichtliches. Sichere, wenn auch nur spärliche Nachrichten über die Kenntniss und den Gebrauch des Quecksilbers finden wir erst bei ARISTOTELES und THEOPHRASTUS. Letzterer thut in seinem Werke über die Steine des „*ἀργυρον χυτόν*“ Erwähnung und lehrt dessen Darstellung aus Zinnober, der zu diesem Behufe mit Essig im kupfernen Mörser zu zerreiben sei. Ausführlicher ist schon DIOSCORIDES, der das Metall durch eine Art von Destillation gewann, indem er Zinnober in einem eisernen, mit Vorlage versehenen Gefässe röstete. Auch theilt er schon die Beobachtung mit, dass das Quecksilber für den thierischen Körper ein Gift sei. Der unter dem Namen GEBER bekannte arabische Alchymist Abu Mussah Dschafar al Sofi giebt in seinen Schriften Anleitung zur Darstellung von Quecksilberpräparaten, des Aetzsublimats und des rothen Präcipitats. RHAZES und AVICENNA benutzten Quecksilberpräparate zu medicinischem Gebrauche, wenn auch nur in äusserer Anwendung. Es scheint, dass RHAZES das Calomel gekannt und dasselbe sowie den Sublimat gegen Krätze und andere Hautaffectionen angewandt hat, und AVICENNA betont ausdrücklich, dass der Sublimat, als das stärkste Gift, nur äusserlich verwendet werden dürfe. Im 13. Jahrhundert lehrte der englische Arzt GILBERT



umständlich das *Unguentum cinereum* zu bereiten, er liess, um die Verreibung des Metalls mit dem Fett, das sogenannte Tödtten des Quecksilbers, zu beschleunigen, zerstoßenen Senf der Salbenmasse zusetzen. Meistens aber liess er, wenn es sich um eine Inunctionscur handelte, das reine Metall mit Speichel zusammenreiben. Der Predigermönch THEODORICH behandelte den Aussatz (*Malum mortuum*), der zu jener Zeit im Occident wüthete, mit Quecksilbersalbe, SANTE ARDUINO, der in der ersten Hälfte des 15. Jahrhunderts lebte, beschrieb das auf feuchtem Wege dargestellte rothe Präcipitat. Mit der zu Ende desselben Säculums immer mehr um sich greifenden Verbreitung der Syphilis nahm auch die Kenntniss, Darstellung und Anwendung der verschiedensten Quecksilberpräparate in hohem Grade zu.

#### Allgemeines Verhalten des Quecksilbers.

**Aufnahme durch den Organismus.** In den Körper kann das metallische Quecksilber in verschiedener Weise gelangen. Entweder es wird, wie wohl nur in seltenen Fällen, als solches, d. h. in seiner gewöhnlichen Form als *Mercurius vivus* zu therapeutischen Zwecken gegeben, oder aber es geht in Dampf-Form in den Organismus über. Diese Möglichkeit der Einwanderung gilt überall da, wo in der Luft Quecksilberdämpfe sich befinden. Um das Metall in diese Form zu bringen, bedarf es durchaus nicht besonders hoher Temperaturgrade, wenn gleich begreiflicher Weise dieselben den ganzen Vorgang nur erleichtern können; in jedem Raume, in welchem überhaupt mit Quecksilber gearbeitet wird, findet sich in der Luft das verdampfende Metall vor. Das sich verflüchtigende Metall gelangt auf die äussere Haut und durch die Respirationsbewegungen auch auf die Schleimhäute des Mundes und der Athemorgane. Es entsteht nun die Frage: wirkt das Quecksilber, wenn es in dieser Form, also als feinsten metallischer Niederschlag auf die genannten Körpertheile gelangt, weiter durch Eindringen in den Organismus selbst, und wie ist für den Fall einer Wirksamkeit deren Modus aufzufassen? Enge anschliessend an diese Frage ist dann auch die: kann man überhaupt durch Aufbringen feinst vertheilten Quecksilbers auf die unverletzten Körperbedeckungen eine Resorption desselben erzielen? Besonderes Interesse hat dieser ganze Punkt noch dadurch, dass zu therapeutischen Zwecken der verschiedensten Art das Metall in feinst vertheiltem Zustande auf die Haut gebracht wird und zwar in Form der „grauen Salbe“. Dieses Präparat enthält zwar neben regulinischem Metall immer auch je nach Alter und Qualität wechselnde Mengen löslicher, fettsaurer Quecksilbersalze, jedoch ist die Menge derselben, wenn die Salbe ganz frisch dargestellt ist, doch sehr gering.

Die ganze Frage, ob durch Inunction metallisches Quecksilber in den Körper geräth oder nicht, ist von den verschiedensten Seiten her ventilirt worden und bald positiv, bald negativ beantwortet. In der letzten Zeit nun ist die Sache durch die Untersuchungen FÜRBRINGER's dahin geklärt, dass durch das Einreiben grauer Salbe auf die unverletzte Epidermis das Metall in die Ausführungsgänge der Talgdrüsen, in die Haarsäcke, sowie in die Mündungen der Schweissdrüsen geräth, während es als einfacher Körper, ohne Vehikel, die Epidermis nicht zu durchdringen vermag, auch nicht, wenn es dieselbe in Dampf-Form trifft. FÜRBRINGER setzte die Volarfläche einer Hand den Dämpfen des Quecksilbers aus, konnte aber nachher in der abgelösten Haut derselben das Metall nicht nachweisen. Anders dagegen verhält sich das in die Oeffnungen der Epidermis durch die Inunction hineingerathene Quecksilber. Schon NEUMANN hatte darauf aufmerksam gemacht, dass die in die Hautdrüsen gelangten Quecksilberkügelchen allmählig an Menge abnehmen. Dasselbe sah FÜRBRINGER. Er fand, dass schon 8 Tage nach der Einreibung eine beträchtliche Verminderung des Metallgehaltes eingetreten war, unter gleichzeitiger Bildung eines Quecksilberoxydulsalzes und deutlicher Vergrösserung der Talgdrüsen, neben fettig-körnigem Zerfalle der dem Metall benachbarten Zellen. Durch die andauernde Berührung des Quecksilbers mit dem in den Haartaschen und Talgdrüsenengängen vorhandenen Secret, bestehend aus Fett, Eiweiss, Fettsäure, Chlornatrium etc., hatte also eine Oxydulbildung stattgefunden, durch die das

unlösliche, regulinische Metall in eine lösliche und damit resorbirbare Verbindung übergeführt worden war. Dass auch von den Schleimhäuten, z. B. des Respirations-tractus aus, eine Aufnahme des beim Verdampfen dort niedergeschlagenen Metalls stattfinden kann, der dieselbe vorhergegangene Oxydulbildung zu Grunde liegen muss, ist leicht denkbar, wenn man erwägt, dass sich das Quecksilber an den genannten Stellen, höchst fein vertheilt, in beständiger inniger Berührung mit der Luft und den ausgeschiedenen Secreten befindet. Ausserdem deutet auf eine unter den genannten Umständen stattfindende Umsetzung des Metalls zu Oxydul und darauffolgende Resorption auch die von RINDFLEISCH beobachtete Thatsache hin, dass die mit der Quecksilberverbindung in Contact gerathenen Zellen einen fettig-körnigen Zerfall aufweisen.

Ist die Haut oder Schleimhaut ihrer normalen Decke beraubt und liegen geöffnete Gefässe vor, so kann natürlich das Quecksilber leicht in den Körper gelangen. FÜRBRINGER brachte an der Innenseite von Kaninchenohren durch Ritzen und Abschaben seichte Verletzungen hervor und fand nach der dann vorgenommenen Einreibung der grauen Salbe, dass sich um die verletzten Stellen herum Mengen von kleinsten Metallkügelchen in den Maschen des Coriums befanden. Auch in das Innere verletzter Capillaren war das Metall eingewandert und liess sich sogar noch eine Strecke weit ausserhalb der Verletzung im Blute nachweisen.

Die Aufnahme der in Wasser löslichen Quecksilberverbindungen durch den Körper bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, da ihrer Resorption nichts im Wege steht, so lange die aufnehmenden Organe intact bleiben. Wir ständen demgemäss vor der Frage: wie verhalten sich das Metall und dessen Verbindungen nach der Aufnahme im Organismus?

Veränderungen des Quecksilbers durch den lebenden Körper. Lässt man Quecksilber oder eine seiner Verbindungen in den Organismus eintreten, so stellen sich trotz der äusseren Verschiedenheit der benutzten Präparate schliesslich doch immer mehr oder weniger übereinstimmende Wirkungserscheinungen ein. Bei leicht löslichen Quecksilbersalzen werden dieselben rascher auftreten wie bei schwer löslichen, längere Zeit fortgesetzter Gebrauch der letzteren Gruppe wird nahezu dasselbe leisten, wie eine kleinere Quantität einer löslichen Verbindung und es erscheint der Schluss berechtigt, dass das Endschicksal jeder Quecksilberverbindung, auch das des reinen Metalls, nach dessen Resorption im lebenden Organismus dasselbe sein wird.

Alle Quecksilberverbindungen bilden, wie aus den Versuchen von VOIT hervorgeht, in Berührung mit Eiweiss und Chlornatrium im Körper Quecksilberchlorid, beziehentlich Quecksilberchlorid-Chlornatrium. Diese Verbindung verhält sich dem Eiweiss gegenüber anders wie das reine Quecksilberchlorid oder Aetzsublimat. Versetzt man eine Eiweisslösung mit Aetzsublimat, so entsteht sofort eine Fällung, dieselbe tritt aber nicht ein, wenn man der Eiweisslösung Kochsalzlösung zugesetzt hatte. Auch löst sich der einmal gebildete Niederschlag bei nachheriger Versetzung mit Kochsalz oder auch mit überschüssigem Eiweiss. Es bildet sich dabei ein lösliches Quecksilberalbuminat, dem man auf einfache Weise, also durch Behandeln mit Schwefelwasserstoff, seinen Metallgehalt nicht entziehen kann. Es bedarf dazu vielmehr der vorhergehenden Zerstörung der organischen Materie.

Das Quecksilberchloridalbuminat ist jedoch noch nicht als das Endproduct anzusehen. Man kann demselben durch Auswaschen mit Wasser alles Chlor entziehen und es ist ausser von VOIT auch von anderen Seiten her dargethan, dass das Quecksilber in dem Albuminat als eine Sauerstoffverbindung und zwar als Oxyd vorhanden ist. Demgemäss ist die Verbindung, welche wir als endliche Modification des im Organismus kreisenden Quecksilbers anzunehmen haben, Quecksilberoxyd-Albuminat.

Diesen ganzen Process der Umwandlung macht auch das regulinische Quecksilber durch. Dass es gelingt, metallisches Quecksilber durch Behandlung mit Eiweisslösungen, Blut etc. unter Umständen in lösliche Verbindungen überzuführen,



ist schon lange bekannt, FÜRBRINGER stellte am lebenden Thiere direct Versuche an, um diese Umsetzung des Metalls darzuthun. Er injicirte Thieren Emulsionen, die neben indifferenten Stoffen das Quecksilber in möglichst feinsten Vertheilung enthielten, direct in eine Vene, entnahm dann nach Ablauf einer bestimmten Zeit ein Quantum Blut aus dem Körper des so behandelten Thieres und konnte zu wiederholten Malen in dem vom Blute abgehobenen klaren Serum Quecksilber nachweisen. Schon 24 Stunden nach der Injection fand sich in dem Serum zuweilen das Metall vor; die längste Zeit, welche nöthig war, um das Quecksilber deutlich in die lösliche Form innerhalb des Körpers umzuwandeln, betrug 6 Tage. Um den Einwand zu beseitigen, dass die lösliche Modification erst bei den zur Serumgewinnung nöthigen Proceduren: Defibriniren und Versetzen des Blutes mit Kochsalzlösung, Stehenlassen bis zur Trennung von Serum und Blutkörperchen sich gebildet habe, behandelte FÜRBRINGER Blut ausserhalb des Körpers in gleicher Weise mit der Quecksilberemulsion. Er erhielt dann nie eine Spur von Metall im abgehobenen Serum. So sehen wir also, wie auch das metallische Quecksilber im Körper Umwandlungen durchmacht, die ihm eine positive Wirksamkeit verleihen. VOIT hat in Beziehung auf die Energie, mit der die einzelnen Quecksilberpräparate sich im Organismus zu Chlorid und schliesslich zu Quecksilberoxyd-Albuminat umsetzen, drei Gruppen aufgestellt. Die erste derselben enthält nur das regulinische Metall. Dasselbe hat zur Bildung des löslichen Albuminats die längste Zeit nothwendig, es wirkt in Folge dessen auch am langsamsten. Die zweite Gruppe wird durch die Oxydulsalze gebildet, deren Hauptrepräsentant das Quecksilberchlorür — Calomel — ist. Die Löslichkeit desselben und damit auch die Möglichkeit, anderweite Verbindungen einzugehen, steht in der Mitte zwischen dem metallischen Quecksilber und dessen Oxydsalzen. Diese bilden die dritte Gruppe, ihr Hauptvertreter ist das Quecksilberchlorid. Die Vertreter der dritten Gruppe wirken sozusagen direct, da ihre nicht chlorhaltigen Mitglieder sich leicht und rasch zu Chlorid umsetzen, während das Chlorid selbst sofort in Action zu treten vermag. Es folgt aus diesem Verhalten der drei Gruppen, dass von der dritten die kleinsten Dosen nothwendig sein werden, um eine Durchtränkung des Organismus mit Quecksilber in's Werk zu setzen, sowie aber auch, dass, wenn man eine längere Zeit andauernde Imprägnation des Körpers mit Quecksilber beabsichtigt, das metallische Quecksilber zu wählen ist. Die Langsamkeit seiner Wirkung wird compensirt durch die Dauer des Verweilens im Körper, die für die schneller agirenden Oxydule und besonders die Oxyde wegen der durch die raschere Umsetzung bedingten leichteren Ausscheidung eine kürzere sein muss.

Das Quecksilber, einmal resorbirt, durchdringt alle Organe. Im Blut, in der Leber, den Muskeln und Knochen ist es nachgewiesen, ebenso auch im Gehirn- und Herzmuskel. Die Dauer des Verweilens im Körper ist eine wechselnde und kann bis zu einem Jahre betragen, GORUP-BESANEZ fand nach Ablauf dieser Zeit noch Quecksilber in der Leber vor. Dies Organ scheint, wenn man von den Knochen absehen will, beziehentlich deren Verhalten in dieser Beziehung nähere Untersuchungen nicht vorliegen, von allen anderen das Metall am längsten und in grösster Menge festzuhalten. Wenigstens fand RIEDERER bei einem Hunde, der während der Dauer eines Monats ungefähr 3 Grm. Calomel erhalten hatte, in der Leber den relativ grössten, in der Muskulatur den geringsten Quecksilbergehalt. Jedoch scheint, älteren Angaben zu Folge, das Knochengewebe auch längere Zeit hindurch das resorbirte Quecksilber zurückhalten zu können. In HUFELAND's Journal der Arzneikunde finden wir zwei Fälle erwähnt, die dafür sprechen. Ein Schädel, der nachweislich sehr lange Zeit in der Erde gelegen hatte, sonderte beim Schlagen mit dem Spaten metallisches Quecksilber ab, und in Lübben soll sich das Becken einer an Syphilis verstorbenen Frau befinden, dessen Diploë von Quecksilberkügelchen durchdrungen ist. Natürlich hat man sich diese Erscheinung nicht so zu erklären, dass das Quecksilber schon bei Lebzeiten als Metall an diese Orte gelangt sei, vielmehr ist durch die Länge der Zeit und andere äussere

Einflüsse allmählig eine Reduction der resorbirten und liegengebliebenen Quecksilberverbindung zu regulinischem Metall eingetreten.

**Ausscheidung des Quecksilbers.** An der Ausscheidung des Quecksilbers theilnehmen sich die sämmtlichen Se- und Excrete. Im Speichel, der Galle, der Milch, sowie in Schweiß, Harn und Fäces, ist das Metall nachgewiesen worden. Es scheint das Metall zumeist als Albuminat ausgeschieden zu werden, wenn man von den Fäces absehen will, die es in der Regel als Schwefelverbindung enthalten, herrührend aus der Einwirkung der Darmgase auf nicht resorbirtes Quecksilber oder dessen Salze. Dass das Metall als solches durch den Speichel, Schweiß oder Harn austritt, ist mindestens zweifelhaft. Die alten Angaben von FALLOPIUS, wonach man Patienten, die längere Zeit hindurch, damaligem Usus gemäss 2—3 Jahre, mit Quecksilber behandelt waren, durch Einlegen von Goldplättchen in den Mund das Metall zu entziehen vermochte, erklären sich ebenso, wie die späteren Mittheilungen über die Anwesenheit metallischen Quecksilbers im Schweiß durch die Beobachtung von VOIT, wonach die Amalgamirung goldener Ringe etc. durch das Albuminat ebenso leicht geschieht, wie durch jede andere lösliche Quecksilberverbindung. Einen eigenthümlichen Fall, der hier nur der Vollständigkeit wegen angeführt sein soll, erwähnt FOURCROY, in dem bei einem an Mercurialismus leidenden Vergolder eine Eruption kleiner Geschwüre auf der Haut beobachtet wurde. Jedes dieser Geschwürchen soll in seinem Innern ein Quecksilberkugelnchen enthalten haben. Möglich ist es vielleicht, wenn auch nur schwer zu glauben, dass sich in der kurzen Zeit eine so vollständige Reduction der löslichen Quecksilberverbindung innerhalb der Pusteln sollte vollzogen haben.

Was endlich das Austreten metallischen Quecksilbers durch den Harn anbelangt, so ist auch da nur an eine später erfolgte Reduction zu denken. Es spricht dafür direct die Angabe von JOURDA, dass in dem Harn eines mit Aetzsublimat behandelten Mannes nach einiger Zeit sich metallisches Quecksilber als schwarzes Sediment gebildet habe.

Es liegt jedenfalls am nächsten, für die Excretion des Quecksilbers aus dem Körper, abgesehen von der durch die Fäces, immer nur den Modus anzunehmen, dass das Metall in irgend welcher löslichen Verbindung durch die verschiedenen Drüsen ausgesondert wird.

#### Die acute Quecksilberwirkung.

Zum Hervorbringen einer acuten Wirkung sind begreiflicherwise die löslichen Quecksilberpräparate geeigneter wie die schwer löslichen. Jedoch fehlt es nicht an Beobachtungen, wo auch diese, unter passende Bedingungen versetzt, acute Erscheinungen hervorriefen, ebenso wie auch das metallische Quecksilber selbst.

Diejenigen Veränderungen, die bei acuter Quecksilberwirkung am meisten in die Augen fallen und ihrer Intensität wegen auch die übelsten Folgen bedingen, beruhen auf der ätzenden Kraft der löslichen Quecksilberpräparate. Sie hat ihren Grund in der starken Affinität, die zwischen dem Eiweiss der Organe und dem Metall besteht, nicht weniger auch in dem Verhalten des mit dem Quecksilber das Salz bildenden chemischen Körpers. Die Aetzwirkung wird natürlich durch die leicht löslichen Präparate auch am schnellsten und kräftigsten bethätigt.

**Wirkung auf den Verdauungstractus.** Nach Genuss einer Quecksilber enthaltenden Lösung, wir wollen die des Sublimats als Beispiel nehmen, tritt zuerst ein herber, metallischer Geschmack auf, gefolgt von einem brennenden Gefühl in Mund, Rachen und Speiseröhre. Die Schmerzen sind Folgeerscheinungen der durch das Gift gesetzten Gewebsveränderungen, die von entzündlicher Schwellung bis zur directen Zerstörung der obersten Schichten sich ausdehnen können. Demgemäss findet man nach dem Tode so vergifteter Individuen in den ersten Wegen alle Symptome intensiver Entzündung und Zerstörung wie nach dem Genusse jedes anderen, heftig wirkenden Aetzmittels. Die Magenschleimhaut ist mehr oder weniger zerstört, mit Geschwüren bedeckt, von Ecchymosen durchsetzt, das ganze Organ



in Folge der stattgefundenen Reizung geröthet und entzündet. Dieselben Erscheinungen, wenn auch in geringerer Stärke, besonders was die Geschwulstbildungen anbelangt, zeigt in den meisten Fällen auch der Darm in seinem weiteren Verlaufe.

Es kommen diese Veränderungen im Tractus auch dann vor, wenn das Gift subcutan oder von aussen durch die Haut eingewirkt hatte. TAYLOR berichtet von zwei Brüdern, die sich mit Sublimatsalbe gegen Scabies eingerieben hatten, dass bei denselben nach dem Tode alle Anzeichen heftiger Gastroenteritis gefunden wurden.

Die vom Munde ausgehende entzündliche Schwellung nach innerer Aufnahme kann sich auch auf den Anfangstheil des Kehlkopfes erstrecken und auf diese Weise Heiserkeit und Aphonie bedingen. Als Begleiterscheinungen der Darmaffectionen treten Erbrechen und Durchfälle auf, häufig blutig gefärbt, in Folge der Zerstörung der Gefässwände.

Zuweilen tritt schon bei acuter Wirkung Salivation ein, jedoch gehört dieses Vorkommen nicht zur Regel und es fragt sich, ob in den Fällen, wo schon nach Ablauf von vier oder gar anderthalb Stunden nach der Aufnahme des Giftes per os Speichelfluss eintrat (TAYLOR), nicht der directe locale Reiz als ursächliches Moment aufzufassen ist.

**Wirkung auf die Haut.** Die Haut wird sowohl nach äusserer, wie nach innerer Quecksilberwirkung afficirt. Immerhin aber ist das Auftreten von Hautveränderungen im letzten Falle selten, häufiger dagegen werden sie beobachtet nach dem äusseren Gebrauche von *Unguentum cinereum* oder Sublimatsalbe. In den beiden oben erwähnten, tödtlich verlaufenen Fällen war die ganze Haut entzündlich geröthet und mit Bläschen bedeckt. Nach Einreibung von grauer Salbe entsteht bei dazu disponirten Personen oft schon nach einmaliger Inunction Dermatitis, die von lebhaftem Brennen und Jucken begleitet wird. Es bilden sich grössere und kleinere, dunkelrothe Flecken in der Haut, die, bei Druck verschwindend, allmählig confluiren und von Bläschenausschlag begleitet werden. Die Bläschen können zu Pusteln mit eiterähnlichem Inhalte werden, die dann langsam eintrocknen. Nach Ablauf des entzündlichen Stadiums tritt Abschlüpfung der Haut ein.

**Wirkung auf Respiration, Herz und Kreislauf.** Die Respirationsthätigkeit wird bei acuter Quecksilbervergiftung wesentlich alterirt. v. MERING, welcher an Thieren mit Glykokollquecksilber Versuche anstellte, fand, dass nach subcutaner Application desselben zunächst eine Vermehrung der Athemfrequenz sich einstellte. Mit der Vermehrung der Athmung geht eine Veränderung im Rhythmus einher, das Athmen wird unregelmässig, erfolgt stossweise und setzt zuweilen aus. Dass in den Fällen, wo, wie schon oben bemerkt, der Kehlkopf der directen Aetzwirkung löslicher Quecksilbersalze oder der fortgeschrittenen entzündlichen Schwellung der Rachenschleimhaut unterliegt, durch die Schwellung der Stimmbänder die Athmung auf das Höchste erschwert, ja unmöglich werden kann, liegt auf der Hand.

Das Herz unterliegt nach v. MERING der directen Beeinflussung durch das Quecksilber. Beim Frosche zeigte sich zuerst Abnahme der Frequenz und Intensität der einzelnen Contractionen. Beide wurden in dem Maasse geringer, dass schliesslich völliger Herzstillstand resultirte. Bei Warmblütern blieb dagegen die Pulsfrequenz längere Zeit hindurch gleich und sank erst mit stärkerer Abnahme des Blutdruckes. Dasselbe Verhalten des Herzens zeigte sich auch, wenn gleichzeitig Atropin angewandt wurde oder beide Vagi durchschnitten waren. Der schliessliche Stillstand der Herzaction trat in vielen der von v. MERING beobachteten Fälle ganz plötzlich auf.

Der Blutdruck sinkt nach den Angaben desselben Forschers nach der Vergiftung mit Quecksilber in bedeutendem Maasse. Die Abnahme des Druckes erfolgt zuweilen allmählig und in mehr gleichmässiger Weise, manchmal auch fällt derselbe plötzlich nach einer kürzere Zeit andauernden, allmählichen Abnahme. Es

scheint, dass es sich bei dem Verhalten des Blutdruckes um eine directe Gefässlähmung handelt, insoferne als einmal die Pulsfrequenz beim Warmblüter, wie schon gesagt, längere Zeit constant bleibt und erst dann abnimmt, wenn bereits ein starker Abfall des Blutdruckes beobachtet wird, dann aber auch, weil durch die elektrische Reizung der *Medulla oblongata* der gesunkene Druck nur in ganz unbedeutender Weise und, wenn die Abnahme weit gediehen ist, überhaupt nicht mehr aufge bessert werden kann.

**Wirkung auf die Muskelsubstanz.** Bei Fröschen fand HARNACK nach subcutaner Injection löslicher Doppelsalze (Quecksilberjodid-Jodnatrium oder pyrophosphorsaures Quecksilberoxydul-Natron), dass schon wenige Minuten später allgemeine, bald mit dem Tode endende Lähmung sich ausbildete. Die Muskeln wurden rasch unregbar und verfielen in Todtenstarre. Dagegen sah v. MERING bei Warmblütern die Muskelerregbarkeit unmittelbar nach dem Tode erhalten, deutlich quantitative Abweichungen liessen sich gleichfalls nicht constatiren.

**Wirkung auf den uropoëtischen Apparat.** Die Harnsecretion ist bei acuter Quecksilbervergiftung oft vermindert, zuweilen kann die bestehende Ischurie in völlige Anurie übergehen. Dem entsprechend findet man dann nach dem Tode in der Blase nur wenig Harn, in einem von SEYDELER beobachteten Falle hatte 6 Tage lang nach der Vergiftung mit Sublimat bis zu dem dann erfolgenden Ableben des Patienten vollkommene Harnverhaltung bestanden. Die Blase wurde bei der Section stark contrahirt vorgefunden, ihr Inhalt betrug anderthalb Esslöffel voll einer schleimigen, trüben Flüssigkeit. Diese *Retentio urinae* lässt sich auf eine directe Affection der Nieren zurückführen und man hat in der That bei acuter Quecksilbervergiftung den Harn eiweisshaltig gefunden. SAIKOWSKY, der Kaninchen mit Sublimat vergiftete, fand im Harn derselben Zucker, ausserdem in den geraden Harncanälchen Sedimente von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

**Wirkung auf das Nervensystem.** Dem Quecksilber eigenthümliche Störungen innerhalb des Nervensystems kommen eigentlich nur nach fortgesetztem Gebrauche, beziehentlich länger dauernder Wirkung desselben zu Stande. Die depressiven Zustände, welche bei acuter Vergiftung mit grösseren Mengen von Quecksilbersalzen auftreten, unterscheiden sich nicht wesentlich von den ähnlichen, bei Intoxication mit anderen ätzenden Metallgiften beobachteten. Es werden demgemäss die pathologischen Veränderungen der nervösen Organe, wie sie durch das Quecksilber herbeigeführt werden, bei der chronischen Quecksilberwirkung und ihren Folgezuständen besprochen werden. Es sei hier nur vorläufig schon erwähnt, dass es auch bei Thieren gelingt, und zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit, Störungen der centralen Functionen hervorzurufen, die den beim Menschen beobachteten gleichzustellen sind. v. MERING sah dieselben bei Katzen in deutlicher Weise zum Ausdruck gelangen.

#### Die chronische Quecksilberwirkung, der constitutionelle Mercurialismus.

Durch fortgesetzte Einfuhr kleiner Dosen eines Quecksilberpräparates kommt nach kürzerer oder längerer Zeit der Symptomencomplex zu Stande, der unter dem Namen der „Mercurialcachexie“ bekannt ist. Die Mercurialcachexie ist dadurch besonders bedeutungsvoll, dass sie durch die oft sehr tief greifenden Veränderungen, welche sie an bestimmten Organen hervorruft, Gesundheit und Leben in schwerster Weise zu schädigen vermag.

Zu ihrer Entstehung bedarf es keinesweges nur der inneren Aufnahme des Quecksilbers, vielmehr werden die meisten und intensivsten Fälle da beobachtet, wo Menschen tagelang in mit Quecksilberdämpfen geschwängerter Luft sich aufhalten müssen. Diese sowohl, wie auch die kleinen, quecksilberhaltigen Staubtheilchen, die allenthalben umherfliegen und zum Theile durch die Resorptionswege aufgenommen werden, zum Theile den unbedeckten Hautstellen auflagernd, durch deren Secrete allmählig zersetzt werden, sind es vor Allem, welche da, wo



viel mit Quecksilber gearbeitet wird, die deletäre Wirkung desselben hervorrufen. Demgemäss sind die Arbeiter in Quecksilberminen, sowie in den zur weiteren Verarbeitung des rohen Materials bestimmten Fabrikanlagen am meisten gefährdet, nicht weniger auch die Spiegelbeleger, Thermometer- und Barometerfabrikanten, Vergolder und die Verfertiger der mit Knallquecksilber gefüllten Zündhütchen. Bei den meisten dieser Gewerbe kommt als zweiter gravirender Umstand noch dazu, dass die nöthigen Manipulationen bei erhöhter Temperatur vorgenommen werden müssen, wodurch die Verflüchtigung des Metalls nur um so mehr erleichtert wird. Seltener Fälle chronischer Vergiftung werden beobachtet bei Broncearbeitern und Kürschnern. Letztere, sowie auch die Hutmacher benutzen lösliche Quecksilbersalze, theils zum Conserviren der Felle, theils zum Beizen der Haare. Es sind sogar Fälle bekannt, wo durch das Tragen mit Zinnober gefärbter Gaumenplatten (an künstlichen Gebissen) chronische Intoxication zu Stande gekommen ist. Wie intensiv die Wirkung des sich verflüchtigenden Metalls werden kann, zeigt der bekannte Fall des Schiffes „Triumph“. Dasselbe fuhr mit Quecksilber beladen von Spanien ab, unterwegs zerrissen einige der das Metall bergenden Lederbeutel und es flossen im Ganzen drei Tonnen Quecksilber in den Schiffsraum. Bei der Mannschaft stellten sich sehr bald nach diesem Vorfalle die Symptome der Quecksilbervergiftung ein, in drei Wochen hatten 200 Mann Speichelfluss und zwei der Erkrankten erlagen. Gleichzeitig starben alle auf dem Schiffe befindlichen Thiere, das mitgenommene Vieh sowohl, wie auch die vorhandenen Vögel.

Solche Fälle, wo die chronische Quecksilberwirkung als Gewerbekrankheit auftritt, sind besonders geeignet, zu einer Klarstellung des eigentlichen Wesens des constitutionellen Mercurialismus zu führen. Da das Quecksilber in den verschiedensten Formen gegen Lues angewandt wurde und wird, so stellten sich oft genug Meinungsdivergenzen beziehentlich des Entstehens bestimmter pathologischer Gewebsveränderungen heraus. Die Einen zogen die Lues, die Anderen das gegen dieselbe benutzte Medicament als letzten Grund der bei Lebzeiten, sowie bei der Section bemerkten Zerstörungen bestimmter Körperbestandtheile heran, ja man ging in einzelnen Fällen so weit, das Quecksilber völlig aus der Syphilistherapie verbannen zu wollen. Es ist nun das hohe Verdienst von KUSSMAUL, das ganze Wesen des Mercurialismus in seinem ersten Entstehen und weiteren Verlaufe klar gestellt zu haben an der Hand des zahlreichen Krankenmaterials, das ihm aus Spiegelfabriken zur Verfügung stand. Für die allgemeinen Beziehungen, die zwischen dem Gift und dem Organismus bestehen, sowie über das Zustandekommen der Intoxication gilt auch bei dem Quecksilber der Satz, dass weniger widerstandsfähige Individuen am leichtesten ergriffen werden. Schlechte Körperernährung, schon bestehende, anderweitige Krankheiten, Schwangerschaft, gehören zu den prädisponirenden Momenten für das Zustandekommen der Mercurialcachexie, nicht weniger aber auch Vernachlässigung der allgemeinen Körperpflege und Unreinlichkeit. Hinsichtlich der Zeitdauer, binnen welcher bei übrigens den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Personen die chronische Quecksilbervergiftung zu Stande kommt, bestehen dabei gewisse Verschiedenheiten. Jugendliche Individuen erliegen leichter wie ältere, aus annähernd gleicher Altersklasse werden die einen sehr rasch, die anderen erst nach langer Zeit, oft erst nach Jahren ergriffen. Es sind Fälle bekannt, wo Arbeiter Jahrzehnte lang mit Quecksilber zu thun gehabt haben, ohne zu erkranken, und andere, wo die Cachexie erst längere oder kürzere Zeit nach dem völligen Aufgeben der Beschäftigung und Verlassen der betreffenden Fabriken auftrat. Zuweilen wird die eigentliche chronische Erkrankung eingeleitet durch Symptome seitens der Verdauungsorgane, die eine mehr oder weniger ausgeprägte Aehnlichkeit besitzen mit den vorher bei der acuten Quecksilberwirkung angeführten, oft aber treten die specifischen Erscheinungen seitens des Verhaltens des Nervensystems ohne weitere Prodromalerkrankungen ein. Gerade das Nervensystem ist es, das bei der chronischen Quecksilbervergiftung in besonders auffallender Weise afficirt wird, dasselbe kann erkranken, ohne dass die anderen Bestandtheile

des Körpers schwerer ergriffen sind. Die Einzelwirkungen des Quecksilbers auf die verschiedenen Componenten des Organismus bei chronischer Intoxication stellen sich in folgender Weise dar:

**Wirkung auf die Haut.** Die Erkrankungen der Haut, welche bei chronischer Quecksilbervergiftung zu Stande kommen, bieten im Wesentlichen dasselbe Bild dar, wie wir es schon bei der acuten Vergiftung besprochen haben. Sie können hier wie dort auftreten bei äusserer und innerer fortgesetzter Application, prävaliren aber in ihrer Häufigkeit vor den acuten Affectionen. Entweder sind sie, wenn das Quecksilber innerlich genommen wurde, ein Ausdruck der allgemeinen Erkrankung oder bei directer Application das Product unmittelbarer Wirkung. Allerdings ist dieser Unterschied nicht ganz scharf aufzufassen, bei einer einige Zeit hindurch fortgesetzten Inunctionscur können beide Entstehungsarten Platz greifen, insoferne neben der directen Wirkung auf die Haut auch die indirecte, durch das resorbirte, im Organismus kreisende Metall hervorgerufene mit zur Geltung gelangt.

Die Quecksilbererkrankung der Haut, *Hydrargyria*, manifestirt sich durch das Auftreten der verschiedensten Erytheme und Eczeme. Keine der vielen, nach Quecksilberwirkung sich entwickelnden Dermatitisen ist indessen als dem Quecksilber specifisch eigen anzusehen, auch nicht die sogenannte *Spilosis mercurialis*. ALLEY beschreibt dieselbe nach eigenen Beobachtungen als bestehend im Auftreten zahlreicher vereiternder Pusteln, das in acht Fällen in Folge des erschöpfenden Eiterverlustes zum Tode führte. Es kann sich eben unter dem Einflusse des Quecksilbers die eine oder die andere Form von entzündlicher Hauterkrankung entwickeln.

**Wirkung auf die Schleimhäute.** In denjenigen Fällen, wo die Vergiftung allmählig und langsam verläuft, besteht zumeist nur ein mehr oder weniger heftiger Magendarmcatarrh, kenntlich durch den bestehenden Appetitmangel, blasses, anämisches Aussehen der Kranken und herabgesetzte Lust zum Arbeiten. Der Catarrh der Magendarmschleimhaut kann Diarrhöen zur Folge haben, die bei intensiver verlaufenden Fällen unter Umständen blutig gefärbt und durch den während derselben bestehenden Tenesmus für die Kranken sehr quälend werden. Die intensiveren Fälle sind es auch, die besonders rasch die eigenthümliche Mundaffection, die *Stomatitis mercurialis* herbeiführen. Sie ist in vielen Fällen, wo es sich um allgemeine Quecksilberwirkung handelt, das erste in die Augen fallende Symptom. Sie charakterisirt sich zunächst durch vermehrte Ausscheidung der Mundsecrete, dieselbe kann zu ganz excessiver Höhe gelangen und ist complicirt durch Schwellung der Mundschleimhaut, zumal des Zahnfleisches. Dann beginnt an vereinzelten Stellen die Schleimhaut geschwürig zu zerfallen, die dadurch gesetzten Defecte werden, wenn nicht Einhalt geschieht, immer grösser und ausgedehnter. Die Geschwürsbildung greift in der Regel zunächst da Platz, wo die Schleimhaut Falten bildet, in denen Mundsecret und Speisereste hängen bleiben und der Zersetzung anheimfallen. Ferner ist als prädisponirendes Moment zu rascheren Zerstörungen innerhalb der Mundhöhle gleichzeitig bestehende Zahnaries zu erwähnen. Eine ständige Begleiterscheinung der mercuriellen Stomatitis ist der höchst widrige *Foetor ex ore*, der seinen Grund hat in der fortgesetzten Zersetzung der Mundsecrete und der Geschwürsbildung. Bei peinlicher Reinhaltung der Mundhöhle und der Zähne tritt, so lange die Zerstörungen nicht überhand nehmen, der Foetor viel weniger intensiv auf. Wird bei bestehender Stomatitis nicht in geeigneter Weise vorgebaut, so können die Gewebsverletzungen eine bedeutende Höhe erreichen, zumal bei Kindern und sonst bei schwachen Personen. Bei Kindern sind Fälle beobachtet, wo das ganze Krankheitsbild mit Noma zu verwechseln war. Die Zerstörungen ergreifen endlich auch die Kieferknochen und erzeugen Necrosis derselben. Gelingt es, derartig ergriffene Patienten wieder zur Gesundheit zurückzuführen, so bleiben narbige Contracturen zurück, die ihrerseits wieder Veranlassung zu erneuerten therapeutischen Massnahmen geben können.



Dass bei einigermaassen ausgebildeter Stomatitis das Allgemeinbefinden leiden muss, ist klar. Das Kauen und Schlucken festerer Speisen wird schmerzhaft, daher erschwert und oft ganz unmöglich. Zugleich findet ein beständiger Abfluss des Speichels in den Magen statt, wo er, verändert wie er durch die permanenten Zersetzungen in der Mundhöhle ist, die Verdauung schädigt. Ausserdem ist der vermehrte Speichelfluss als schwächendes Moment überhaupt in Rechnung zu ziehen. In der Regel besteht bei Stomatitis, besonders fortgeschrittener, Fieber, das zuweilen eine bedeutende Höhe erreichen kann. Der allgemeine, durch die erschwerte Ernährung bedingte Schwächezustand führt zu Anämie und scorbutähnlichem Allgemeinleiden, Blutungen innerhalb der verschiedenen Organe und im schlimmsten Falle zum Tode durch Erschöpfung.

Wirkung auf das Nervensystem. Nächst der Affection der Schleimhäute ist es vor Allem die des Nervensystems, die für Quecksilbervergiftung charakteristisch ist. Nach allen Beobachtungen unterliegt es kaum einem Zweifel, dass es sich um eine unmittelbare Action des Giftes auf die Nervensubstanz, centrale und periphere, handelt. In der Regel treten die nervösen Symptome dann am reinsten und intensivsten auf, wenn das Quecksilber in möglichst kleinen Dosen längere Zeit einwirken kann, also zumal dann, wenn dasselbe, dampfförmig in der Luft vertheilt, in geringen, aber stetigen Mengen in den Körper gelangt. Demgemäss liefern denn auch die in der Quecksilbertechnik beschäftigten Arbeiter immer das grösste Material zu den Nervenerkrankungen. Dieselben können eintreten im Gefolge der *Stomatitis mercurialis*, aber auch ohne jedes schwerere Prodromalstadium. Auch hier, wie bei der Stomatitis, giebt es eine Reihe von Fällen, wo Individuen, die von annähernd gleichem Alter, aus gleichen häuslichen Verhältnissen und unter dieselben Bedingungen versetzt, sich ganz verschieden verhalten. Bei den einen treten die Vergiftungssymptome schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit auf, andere bleiben Jahre lang verschont. Ferner ist die Beobachtung gemacht worden, dass Quecksilberkranke, die sich nach dem Auftreten ihres Leidens sofort eine anderweite Beschäftigung suchten und von da ab mit dem Metall gar nicht mehr in Berührung kamen, dennoch Jahre lang regelmässig von dem durch die frühere Quecksilbervergiftung bedingten Nervenleiden wieder und wieder befallen werden.

Die durch das Quecksilber gesetzte Alteration der Nervenfunctionen tritt in folgender Weise in Erscheinung: Arbeiter, die gewohnt waren, ruhig und sicher ihrer gewohnten Beschäftigung zu obliegen, zeigen eine mehr und mehr zunehmende Befangenheit, wenn sie während ihrer Arbeit irgendwie gestört werden. Das Zusehen fremder Personen, ja selbst der bekannten Mitarbeiter, Anreden u. dgl. versetzt die Betroffenen in Verlegenheit und Angst. Sie können nicht gleichmässig weiterarbeiten, schon das Bewusstsein, dass irgend Jemand in der Nähe ist, macht ein ruhiges Fortsetzen der Beschäftigung unmöglich. Diese Aengstlichkeit und Verlegenheit nimmt mehr und mehr zu, der Kranke erleicht bei der einfachsten Anrede, dem Anscheine nach kräftige Männer werden durch das Befragen des Arztes verlegen wie kleine Kinder, stammeln, ja es kann bis zu völligen Ohnmachtsanfällen kommen. Die Angst wird mehr und mehr habituell, verlässt den Kranken nicht und stört besonders seine Nachtruhe. In Folge der sich ausbildenden, hallucinatorischen Wahrnehmungen der Patienten werden dieselben, zumal Nachts, zuweilen von, wenn auch nur kurz dauernden, maniakalischen Anfällen heimgesucht. Während der ganzen Krankheit bestehen meist Herzpalpitationen und Kopfschmerzen. Zu ausgebildeten Psychosen, Wahnsinn, Verrücktheit, kommt es indess in Folge der einfachen Quecksilberintoxication nicht. Es kann der ganze geschilderte Zustand, der „*Erethismus mercurialis*“, sich in seiner Dauer über einen Zeitraum von vielen Jahren hinaus erstrecken, in der Regel tritt aber noch eine zweite Krankheitsform zu dem Erethismus hinzu, der „*Tremor mercurialis*“. Das Auftreten desselben wird oft schon früh kenntlich dadurch, dass die Kranken im Verkehr mit anderen Personen ein mässiges Zucken der Gesichtsmuskeln, zumal

an den Mundwinkeln, zeigen. Das Muskelzittern verbreitet sich dann absteigend, von der Mundmuskulatur und der Zunge beginnend, auf die Oberextremitäten, geht dann weiter und kann schliesslich eine solche Ausdehnung gewinnen, dass der Kranke, des Gebrauches seiner Muskeln völlig beraubt, in beständiger Bewegung sich befindet und so das Bild der *Paralysis agitans* darbietet. Durch das Befallen-sein der Zunge wird die Sprache stotternd und undeutlich. In so hochgradigen Fällen sind die Kranken zu jeder eigenen Muskelleistung unfähig und dadurch völlig auf die Hilfe ihrer Umgebung angewiesen. Die bei älteren Fällen mit den zitternden Bewegungen combinirte Parese der Extremitäten tritt zuweilen stärker hervor und kann, wie KUSSMAUL fand, nach vorausgegangenem Zittern und convulsivischen Anfällen dauernd eine Extremität befallen. Während des Schlafes lassen die Muskelbewegungen in der Regel völlig nach, es kann jedoch vorkommen, dass während desselben nur eine Herabminderung der Agitation zu Stande kommt.

Es sind indess beim *Tremor mercurialis* nicht allein die motorischen Nerven, welche befallen werden, auch die sensiblen werden in Mitleidenschaft gezogen. Die Sensibilität kann dabei abnorm gesteigert werden, namentlich erreichen die im Gebiete des Quintus auftretenden Schmerzen oft eine unerträgliche Höhe. Dazu kommen Gelenkschmerzen und mit Brustbeklemmung einhergehende asthmatische Beschwerden. In anderen Fällen wieder sind die sensiblen Nerven in ihrer Energie herabgesetzt. Formication, Taubsein in Armen und Beinen stellen sich ein, es besteht mehr oder weniger ausgedehnte Analgesie.

Die elektrische Muskelerregbarkeit bleibt, auch nach jahrelangem Bestehen der Quecksilberintoxication, erhalten, für eine Veränderung der Muskelsubstanz während der Krankheit lassen sich keine sicheren Belege geben, auch die Nervensubstanz scheint für das Auge intact. Diese Verhältnisse zugleich betrachtet mit dem Auftreten und der weiteren Entwicklung der Erkrankung, sprechen mit der grössten Wahrscheinlichkeit dafür, dass der Hauptangriffspunkt für das Gift das Gehirn ist. Die Muskelercheinungen treten zuerst im Gesichte auf, sie werden in ihrer Intensität vermehrt unter dem Einflusse psychischer Affecte. Mit dem weiteren abwärtssteigenden Ergriffenwerden des Rückenmarks entwickeln sich dann die übrigen Veränderungen an den Extremitäten.

Sind der Erethismus und der Tremor noch nicht zu weit vorgeschritten und zu lange bestehend, so ist Heilung des Zustandes möglich, indessen bleiben die einmal ergriffen Gewesenen immer der Gefahr einer wiederholten Recidivirung ausgesetzt. Anderenfalls entwickeln sich auf der Basis des Quecksilberleidens andere Organerkrankungen, besonders häufig, nach den Beobachtungen von KUSSMAUL, Lungenphthise, die in Verein mit der stetig zunehmenden Decrepidität des Kranken sein Ende herbeiführt.

Wirkung auf Herz und Kreislauf. Längere Zeit hindurch dauernder Gebrauch von Quecksilberpräparaten führt ein zunehmendes Herabsinken der Energie des Herzens herbei. Der Puls nimmt an Zahl und Umfang ab, jedoch genügen selbst leichtere psychische Affecte, um ihn vorübergehend rasch auf eine gewisse Höhe zu bringen. Bei gleichzeitig bestehender anderweitiger Herzkrankheit, zumal wenn der Herzmuskel als solcher degenerirt ist, kann es durch längeren Quecksilbergebrauch zu bedenklichen Störungen kommen, die Action des Herzens wird so herabgemindert, dass, namentlich während des Schlafes, der Puls in einzelnen Fällen ganz unfehlbar wird.

Was das Verhalten der Blutkörperchen anbetrifft, so haben KEYES und nach ihm SCHLESINGER dahingehende Versuche angestellt. Sie fanden, dass Quecksilber, in kleinen Dosen eine Zeit lang gegeben, bei gesunden Menschen und Thieren die Zahl der rothen Blutkörperchen vermehrt. SCHLESINGER nimmt an, dass das Quecksilber (er benutzte Quecksilberchlorid-Chlornatrium) den Zerfall der rothen Blutkörperchen hemmt und zum Theil in Folge dessen die vermehrte Anhäufung von Fett an den dazu disponirten Körperstellen zu Stande kommt.



**Wirkung auf Nieren und Genitalapparat.** Die Nieren werden bei der chronischen Vergiftung nicht wesentlich afficirt. Die Angaben über beobachtete Polyurie, über Eiweissgehalt des Harnes sind mindestens für eine spezifische Quecksilberwirkung zweifelhaft. SCHLESINGER sah bei seinen Thierversuchen, die auf lange Zeit hinaus ausgedehnt wurden, trotz offenbar bestehender Action des Quecksilbers keine wesentliche Aenderung in der Production der normalen Harnbestandtheile; Eiweiss oder Zucker fand er in keinem Falle.

Der Genitalapparat wird in seinen Functionen durch das Quecksilber in der Weise beeinflusst, dass bei Weibern die Menses geringer und gleichzeitig unregelmässig werden; schliesslich setzen sie völlig aus. Mit Quecksilber vergiftete Schwangere neigen zu Abortus, die Kinder sind meist schwächlich und elend, auch sollen dieselben gleich nach der Geburt oder einige Zeit später in Folge der directen Uebertragung durch die Mutter von Mercurialismus befallen werden. Bewiesen ist indess diese directe Uebertragung bis jetzt noch nicht, da es sich bei den dahin bezüglichen Fällen immer um die Kinder von Arbeiterinnen handelte, die in den Fabriken an Quecksilbervergiftung erkrankt, das Gift in ihren Kleidern etc. mit in ihre Wohnräume verschleppt hatten.

**Wirkung auf den Stoffwechsel.** Bei einer kritischen Studie über das Verhalten des Stoffumsatzes bei chronischem Mercurialismus ist das Verhalten der Verdauungsorgane vor Allem in's Auge zu fassen. Dieselben dürfen, wenn man ein klares Bild über diesen Punkt der Quecksilberwirkung haben will, gar nicht oder doch nur in ganz geringem Grade afficirt sein. Es eignen sich daher zur Beobachtung beim Menschen eigentlich nur die Fälle, bei denen sich die chronische Vergiftung nur in dem Bestehen nervöser Erscheinungen mässigeren Grades ausspricht. Bei Thieren hat SCHLESINGER gefunden, dass längere Zeit mit Quecksilber gefütterte an Körpergewicht bedeutend zunahmen. v. BOECK sah bei einem Syphiliskranken während des Quecksilbergegebrauches die Stickstoffausscheidung unverändert wie vor dem Beginne der Cur bestehen bleiben. Die vielfach herangezogene Angabe, dass Patienten, die eine längere Quecksilbercur durchgemacht, corpulenter geworden seien, erklärt sich wohl einfacher durch die Annahme, dass das allgemach sich unter dieser Behandlung wieder einstellende bessere Allgemeinbefinden, beziehentlich das Verschwinden der syphilitischen Affectionen mit der gleichzeitig sich entwickelnden Aufbesserung des Appetits als letzter Grund für die Zunahme des Körpergewichtes anzusehen seien. Jedenfalls ist das Verhältniss zwischen Quecksilberwirkung und Stoffumsatz beim Menschen zur Zeit noch nicht als völlig geklärt anzusehen.

**Therapie der Quecksilbervergiftung.** Bei der acuten Quecksilbervergiftung, wo es sich also meist um das Verschlucken von Sublimat handelt, sind die allgemeinen Regeln zu beachten, die für Vergiftung mit ätzenden Stoffen überhaupt gelten. Da die ersten Wege unter Umständen tiefgehend alterirt sein können, ist für den Gebrauch der Magenpumpe Vorsicht anzurathen. Ist das Gift erst ganz vor Kurzem eingeführt und noch keine bedenklichere Läsion des Magens und Darms zu befürchten, so wird sich zur Entleerung desselben Apomorphin, subcutan applicirt, empfehlen. Als Antidota bei acuter Vergiftung hat man eine ganze Reihe von Mitteln vorgeschlagen, jedenfalls kein gutes Zeichen für die Valenz jedes einzelnen derselben. Ueber den Gebrauch von Eiweiss und Milch und den Nutzen dieses Verfahrens gehen die Ansichten völlig auseinander. Denjenigen, welche auf den Umstand als bedeutsam hinweisen, dass das Eiweiss mit dem Metall ein schwerlösliches Albuminat bilde, wurde von der anderen Seite entgegengehalten, dass ein Ueberschuss von Eiweiss das entstandene Albuminat wieder löse und STADION rieth geradezu von dieser ganzen Behandlungsweise ab und den Gebrauch eines Emeticums an. Die sonst zur Hilfe herangezogenen Mittel: Holzkohle, Eisenfeile, *Magnesia usta* etc. sollten dadurch wirken, dass sie die in den Magen gelangte Quecksilberverbindung reducirt. Frisch gefälltes Schwefeleisen, das von BOUCHARDAT anempfohlen wurde, bildet schwer lösliches Schwefelquecksilber neben

Chloreisen. Jedenfalls aber wird man besser thun, an Stelle aller dieser zweifelhaften Medicamente, wie schon vorher bemerkt, durch Erbrechen das eingeführte Gift, so weit dieses möglich, wieder aus dem Körper zu entfernen.

Die sich im weiteren Verlaufe der acuten Vergiftung entwickelnden pathologischen Erscheinungen müssen sympathisch behandelt werden.

Um das Zustandekommen der chronischen Quecksilbervergiftung zu verhüten, hat man vor Allem die ausgedehntesten prophylactischen Maassregeln zu treffen. In den Räumen der betreffenden Fabriken ist zunächst neben möglichst ausgiebiger Ventilation die grösste Reinlichkeit zu beobachten. Die Arbeiter müssen angehalten werden, nach Beendigung des Tagewerkes Gesicht und Hände gründlich zu säubern, sowie ihre Arbeitskleider mit anderen zu vertauschen, um das Verschleppen des Giftes in die Wohnungen zu verhüten. Auf keinen Fall darf irgend welche Mahlzeit innerhalb der einzelnen Arbeitslocale genossen werden. Um das trotz der Ventilation doch noch vorhandene Quecksilber aus den Arbeitsräumen völlig zu entfernen, hat man angerathen, Schwefelblumen auf den Fussboden zu streuen, die Wände mit ihnen zu bestreichen und mit denselben eingeriebene Leinwandlappen umherzuhängen. Da der Schwefel an der Luft schon in Folge allmäliger Oxydation schweflige Säure producirt, neben Schwefelwasserstoff, so ist es wohl denkbar, dass durch diese beiden gasförmigen Agentien das in der Luft vertheilte Quecksilber in Schwefelquecksilber umgewandelt und dadurch in seiner Schädlichkeit wesentlich herabgesetzt wird. Eine, allerdings in ihren Gründen dunkle, aber in der Praxis angeblich bewährte Schutzmethode ist auch noch die, dass man die Arbeitszimmer in den Arbeitspausen mit Ammoniakdämpfen füllt, indem man den Boden mit *Liquor ammonii caustici* begiesst.

Ferner ist darauf zu achten, dass die mit Quecksilber in Berührung kommenden Personen die möglichste Reinlichkeit des ganzen Körpers nie aus dem Auge lassen. Wo es irgend geht, sollten, namentlich bei grösseren Etablissements, Badeeinrichtungen bestehen, die es den Leuten ermöglichen, ohne weitere Kosten warme Vollbäder zu nehmen. Das aus solchen Einrichtungen erwachsende Mehr des Betriebscapitals wird reichlich gedeckt durch die längere Erhaltung der einzelnen Arbeitskräfte. Ein zweiter, mindestens ebenso bedeutender Factor zur Erreichung dieses Zieles ist die Fürsorge für die leibliche Nahrung der Arbeitenden. Ein gut genährter Organismus ist *caeteris paribus* widerstandsfähiger gegen bestimmte Schädlichkeiten wie ein unter ungünstigeren Ernährungsbedingungen stehender. KUSSMAUL betont in seiner Arbeit, dass schlechte Ernährung, bedingt durch das Vorhandensein dyspeptischer Einflüsse, die Betreffenden in hohem Grade zu den schweren Quecksilbererkrankungen disponiren. Die Arbeiter wissen das aus Erfahrung selbst gut genug.

Ist es zum ausgebildeten constitutionellen Mercurialismus gekommen, so ist vor allen Dingen der Kranke gänzlich aus dem Bereiche der Schädlichkeit zu entfernen. Zur internen Behandlung empfiehlt sich nach den in der Praxis gemachten Erfahrungen besonders das Jodkalium; unter seinem Gebrauche soll die Ausscheidung des Giftes aus dem Körper einen wesentlich rascheren Verlauf nehmen. Ferner hat man häufig durch warme Bäder die Excretion des Metalles befördern wollen. GÜNTZ konnte indess im Schweisse Quecksilberkranker, nach dem Gebrauche russischer Dampfbäder, kein Quecksilber nachweisen. Dagegen vermisste er dasselbe nach Anwendung von Schwefel- und Salzbädern im Harn nur in seltenen Fällen, während er nach der Benützung des einfachen Dampfbades das Metall nur bei einem Drittel der sämmtlichen, so behandelten Patienten im Harn nachweisen konnte. Gegen den Tremor ist schon seit längerer Zeit die Elektricität angewandt worden.

Was schliesslich noch die bei therapeutischer Behandlung mit Quecksilber auftretende Stomatitis anbelangt, so ist es möglich, dieselbe bei einiger Aufmerksamkeit seitens des Arztes und des Patienten auf ein Minimum zu reduciren. Sobald der Kranke über schlechten Geschmack im Munde und Verdauungs-



beschwerden zu klagen beginnt, ist mit der Quecksilbermedication aufzuhören und chloresaures Kali zu verordnen. Lösungen desselben, zum Gurgeln und Mundauspülen benützt, entfernen die beginnende Stomatitis; wendet man das chloresaure Kali während einer Quecksilbereur in dieser Form und zugleich mit Vorsicht innerlich an, so lässt sich die Stomatitis ganz zurückhalten. Dass ausserdem möglichste Reinhaltung des Mundes und der Zähne zu beobachten ist, ist bereits weiter oben bemerkt.

**Nachweis des Quecksilbers.** Wenn es sich darum handelt, Quecksilber in thierischen Bestandtheilen nachzuweisen, so muss zunächst zur Zerstörung der organischen Massen geschritten werden, da in Folge der Eigenschaft des Quecksilbers, lösliche Albuminate zu bilden, ein directer Nachweis unthunlich ist. Man muss sich dabei hüten, wenn man in offenen Gefässen operirt, zu hohe Hitzegrade anzuwenden, da dann möglicherweise ein Theil des vorhandenen Quecksilbers sich verflüchtigen kann. TARDIEU giebt ein Verfahren an, wobei jeder Verlust an Quecksilber während der Zerstörung der zu untersuchenden organischen Massen ausgeschlossen ist. Nachdem die animalischen Materien und sonstigen, möglicherweise Quecksilber enthaltenden, verdächtigen Substanzen getrocknet sind, werden sie in eine, mit Vorlage versehene Glasretorte gethan und mit reiner, concentrirter Schwefelsäure übergossen. Das Ganze wird dann so lange erwärmt, bis der Retorteninhalt in eine zerreibliche, kohlige Masse umgewandelt ist. Nach dem Erkalten wird die Kohle herausgenommen, mit Königswasser behandelt und der so gewonnene Auszug mit den, in der Vorlage vorhandenen Destillationsproducten vereinigt. Dann wird das ganze Flüssigkeitsquantum zur Trockne eingedampft, der Rückstand mit destillirtem Wasser aufgenommen, das Unlösliche durch Filtration abgetrennt und durch die nun klare Lösung Schwefelwasserstoffgas geleitet. Der nach stundenlangem Stehen sich sammelnde Niederschlag, der also das Metall als Schwefelquecksilber enthält, wird nun weiter auf seine Eigenschaften untersucht. Entweder man löst denselben in wenig Königswasser auf und untersucht, ob in der Lösung das Metall vorhanden ist, oder aber man reducirt die Schwefelverbindung zu metallischem Quecksilber unter Anwendung von Hitze. Im ersteren Falle lässt man in die kalte Lösung die aus Goldblättchen bestehenden Pole einer galvanischen Batterie (mehrere BUNSEN'sche oder GROVE'sche Elemente) eintauchen, wobei dann am negativen Pol das Quecksilber sich ausscheidet und das Goldplättchen durch entstehende Amalgamirung weiss färbt. Dieses Verfahren eignet sich überhaupt überall da, wo man irgend ein Quecksilbersalz in Lösung hat zum Nachweis der Base; es ist eine äusserst empfindliche Reaction, 1 Cgrm. Sublimat in 500.000facher Verdünnung giebt noch nachweisbaren Quecksilberniederschlag auf der Polplatte. Mit dem Resultat der Veränderung des Goldplättchens hat man sich natürlich in forensischen Fällen nicht zu begnügen. Es kommt hier vor Allem darauf an, das Metall als solches und für sich vorlegen zu können, wenn die vorhandene Quantität dieses eben zulässt. Zu diesem Zwecke führt man das zusammengerollte Goldplättchen, sobald man den Process beendigt hat, nach gelindem Trocknen in ein längeres Reagensglas, zieht dieses in der Mitte vor der Lampe zu einer dünnen Röhre aus und erhitzt nun das auf dem Boden des Glases sich befindende Goldplättchen. Dabei wird das vorhandene Amalgam zerstört, das Quecksilber sublimirt und schlägt sich in dem kalten, verengerten Theil der Röhre nieder. Ist die Ausbeute gross genug, so lässt sich das Angeflogene durch vorsichtiges Manipuliren zu einem Tröpfchen vereinigen, andernfalls, wenn es sich nur um minimale Mengen handelt, muss man zu einer weiteren Reaction übergehen. Lässt man über einen kaum noch sichtbaren Anflug von metallischem Quecksilber den Dampf eines Jodkrystalles hinstreichen, so färbt sich die Stelle, wo das Metall liegt, deutlich roth in Folge der Bildung von Jodquecksilber. Diese Reaction ist gleichfalls eine sehr empfindliche. Will man das Schwefelquecksilber auf trockenem Wege behandeln, was sich übrigens weniger empfiehlt, so mengt man die völlig trockene Schwefelverbindung mit trockenem, kohlensaurem Natron, füllt sie in ein

Röhrchen, das dann gleichfalls in der Mitte durch Ausziehen verengert wird, erhitzt und behandelt das dabei sublimirte Metall in der eben angeführten Weise. LUDWIG hat ein Verfahren angegeben, das da, wo es sich um den Nachweis des Quecksilbers in thierischen Flüssigkeiten handelt, also besonders bei experimentellen Arbeiten, seiner Einfachheit wegen sich empfiehlt. Ohne vorhergegangene Zerstörung der vorhandenen organischen Substanzen wird die zu untersuchende Flüssigkeit direct mit Zinkstaub oder Kupferstaub versetzt. Der sich absetzende Niederschlag enthält das Quecksilber als Amalgam mit dem angewandten Metallstaub und lässt sich von diesem dann durch Sublimation trennen.

Die Quecksilberpräparate und ihre therapeutische Verwendung.

1. *Hydrargyrum depuratum*, *Mercurius vivus*, gereinigtes Quecksilber. Das Quecksilber findet sich als gediegenes Metall selten, sein vorzüglichstes Vorkommen ist das als Schwefelverbindung: Zinnober. So kommt es vor in grösseren, die Verarbeitung lohnenden Mengen in Idria (Krain), Almaden (Spanien) und Rheinbayern; besonders ergiebig ist die Ausbeute in den ausser-europäischen Minen von Peru, Mexico, Californien und China. Um das Metall aus seiner Schwefelverbindung frei zu machen, wird der Zinnober mit oder ohne Zuschlag erhitzt, im letzteren Falle unter Luftzutritt. Dabei bildet der Schwefel entweder mit dem Zuschlag Verbindungen oder verbrennt zu schwefeliger Säure, während das Quecksilber sich verflüchtigt. Der Quecksilberdampf wird in grössere Räume geleitet, wo er sich abkühlt und zu Metalltröpfchen verdichtet. In dieser Form ist indessen das Quecksilber durchaus unrein. Um es von den fremdartigen Beimengungen zu befreien, presst man es durch Leder, das Quecksilber durchdringt die Poren desselben, die Verunreinigungen bleiben zurück. Da aber das Quecksilber eine sehr stark ausgesprochene Neigung besitzt, mit anderen Metallen Amalgame zu bilden, die, im überschüssigen Quecksilber gelöst, beim Pressen mit durchgehen, so sind vor dem medicinischen Gebrauche auch diese zu entfernen. Man erkennt diese Verunreinigung des Quecksilbers leicht daran, dass die Oberfläche des an der Luft stehenden Metalls rasch einen matten Ton erhält und ihren eigenthümlichen, spiegelnden Glanz verliert. Ferner lassen die Tropfen solchen Quecksilbers, wenn man sie über glatte Flächen laufen lässt, kleine Schwänzchen und wurmartige Gebilde nach, die dadurch entstehen, dass die specifisch leichteren, aber schwerer flüssigen Amalgame beim Fortrollen der Metallkügelchen hängen bleiben.

Um das Quecksilber von diesen fremden Anhängseln zu befreien, wird dasselbe gewaschen. Als Waschmaterial dienen verdünnte Säuren oder passende Metallsalzlösungen, z. B. Eisenchlorid. Die beigemengten Metalle gehen in Lösung und können durch wiederholtes Nachwaschen, zuletzt mit reinem Wasser, nahezu völlig entfernt werden. Schliesslich wird das vom Wasser befreite Quecksilber noch durch ein Papierfilter filtrirt, dessen Spitze durch einen feinen Nadelstich vorher durchbohrt war.

Das reine Quecksilber stellt bei gewöhnlicher Temperatur eine stark metallisch glänzende Flüssigkeit dar. Es ist  $13\frac{1}{2}$  mal schwerer wie Wasser, wird bei  $-39^{\circ}$  fest und verdunstet schon bei gewöhnlicher Temperatur in wahrnehmbarer Menge, während sein Siedepunkt erst bei  $+360^{\circ}$  erreicht wird.

Dass und wie das Quecksilber in Dampfform wirkt, ist bereits in dem allgemeinen Theile erwähnt. Die therapeutische Verwendung des reinen Metalles bewegt sich innerhalb sehr engen Grenzen; man giebt es jetzt nur noch bei verzweifelten Fällen von Unwegsamkeit des Darmes und da auch nur bei Ileus. Früher stellte man sich vor, dass das schwere Metall, durch sein Gewicht an Ort und Stelle wirkend, die Darmverschlingung zu beseitigen vermöge; nach der Ansicht von TRAUBE aber stellt sich das Verhältniss so, dass durch die Zerrung, welche der Magen und Darm durch das Quecksilber erleiden, eine vermehrte Peristaltik hervorgerufen wird, die im glücklichsten Falle den Ileus beseitigt. Ist die Passage durch den Darm frei, so geht das Metall mit den Fäces schnell durch und gelangt so nur in geringster Menge zur Resorption. Die Dosis, welche anzuwenden ist,



beträgt 150—350 Grm., die ohne weitere Zuthat verschluckt werden. Contra-indicirt ist die Verwendung des metallischen Quecksilbers bei äusseren Hernien, die durch anderweite Maassnahmen leichter und sicherer beseitigt werden können, ebenso bei Intususeption, weil diese durch die vermehrte Peristaltik möglicher Weise noch verschlimmert werden kann. Aber auch bei Ileus ist das Quecksilber nur als ultima ratio zu verwenden, weil die Gefahr nahe liegt, dass die durch die bestehende Affection entzündlich afficirte und dadurch in ihrer Resistenzfähigkeit geschwächte Darmwand einreisst.

Mehr wie bei uns kommt das metallische Quecksilber in England und Amerika in Verwendung. Besonderen Rufes erfreuen sich die *Blue pills Pilulae coeruleae*, die fast die Rolle eines Hausmittels spielen. Sie bestehen aus 2 Theilen Quecksilber, 3 Theilen Rosenconserven und 1 Theil gepulverter Süssholzswurzel, die zusammen zu Pillen von je 0.06 Grm. Quecksilbergehalt verabreicht werden. Sie werden in der Menge von 2—8 Stück als Abführmittel genommen. Weniger verbreitet ist der Gebrauch des „*Mercury with chalk*“, *Hydrargyrum cum Creta*, ein Pulver von Quecksilber und Kreide im Verhältniss von 1:2. Es wird in Dosen von 0.15—0.5 gegeben. Die früher auch in Deutschland beliebten Compositionen: *Hydrargyrum saccharatum* und *Mercurius gummosus Plenckii*, Verreibungen von Quecksilber mit Zucker, Amylum, Gummi in wechselnden Verhältnissen, sind wohl kaum mehr in Gebrauch.

Die abführende Wirkung des metallischen Quecksilbers in kleinen Dosen ist wohl unschwer darauf zurückzuführen, dass immer ein Theil derselben im Magen mit der dort vorhandenen Salzsäure Calomel bildet und dann als solches weiter wirkt.

*Unguentum Hydrargiri cinereum, Ungt. mercuriale.* Graue Salbe. Franzosensalbe. Verreibt man Quecksilber mit Fett oder auch Vaseline, so lässt sich dasselbe derartig fein vertheilen, dass man mit blossen Auge nur eine gleichmässig grau gefärbte Masse vor sich sieht und erst bei einiger Vergrösserung in derselben die Metallkügelchen wahrzunehmen vermag. Man nennt die Procedur des Verreibens das „Töden“ oder „Extinguiren“ des Quecksilbers. Zur Darstellung der officinellen Salbe werden 6 Theile gereinigtes Quecksilber mit 4 Theilen Talg und 8 Theilen Schweineschmalz verrieben, unter Zuschlag von 1 Theil schon früher angefertigter Salbe. Dieser Zusatz soll den Zweck haben, die Extinction zu erleichtern, indem man von der Ansicht ausgeht, dass die Anwesenheit fettsaurer Quecksilberverbindungen, die sich im Laufe der Zeit in dem älteren Präparat gebildet haben, die Verreibung des Quecksilbers erleichtere. Diese in jeder Quecksilbersalbe auftretenden, fettsauren Salze sind es, die besonders älteren Salben den wenig angenehmen Geruch verleihen.

Die „graue Salbe“ hat eine ganze Geschichte hinter sich. Sie ist diejenige Form, in welcher das Quecksilber bis in die neuere Zeit hinein am meisten in der Therapie verwendet wurde, in weitaus den meisten Fällen äusserlich applicirt, nur selten zum innerlichen Gebrauch herangezogen. Letztere Methode der Anwendung ist jedenfalls zum Mindesten unappetitlich zu nennen; gleichwohl haben LECOUPPEY und MURAWIEW die graue Salbe, mit indifferenten Constituentien zu Pillen geformt, oder in Oblaten gefüllt innerlich gegen Phthisis empfohlen; COLLIERIER wollte die Salbe innerlich gegen Syphilis nehmen lassen. Der interne Gebrauch der grauen Salbe ist völlig verlassen, die Indication zur äusseren Anwendung ist eine doppelte: Hervorrufen von örtlicher oder von allgemeiner Wirkung. Die örtliche Wirkung wird beabsichtigt bei entzündlichen Zuständen von der Haut benachbarten drüsigen Gebilden, also bei Mastitis, Parotitis etc., wo man eine kleine Quantität der Salbe wiederholt in die dem kranken Organe entsprechende Hautstelle einreiben lässt. Ferner lässt man ausgedehntere Einreibungen machen bei Pleuritis, Peritonitis, in seltenen Fällen auch bei Pneumonie und Croup. Der wirkliche Nutzen dieses Verfahrens ist fraglich. Allerdings geht aus FÜRBRINGER's Untersuchungen hervor, dass bei Einreibung von grauer Salbe Quecksilber in die

Haut gelangt und von dort aus weiter resorbirt wird; indess ist es doch nicht sicher zu constatiren, ob gerade bei örtlichen, entzündlichen Processen das Quecksilber, in dieser Form beigebracht, die Entzündungsvorgänge in wirksamer Weise zu beeinflussen vermag. Positive experimentelle Belege für die dahin gehende Wirksamkeit des Quecksilbers fehlen, und es stehen ausserdem andere Mittel zu Gebote, die der Entzündung mit wesentlich grösserer Sicherheit entgegenzutreten im Stande sind. Ausserdem kommen bei der Behandlung, z. B. von Peritonitis, immer noch andere Factoren in Betracht, die das Wirkungsbild des Quecksilbers verwischen, vor allen die Application von Eis- oder warmen Umschlägen, je nach Art des vorliegenden Falles, die Blutentziehung und der Gebrauch anderweitiger innerer Medicamente. Die einzig sichere, weil durch positive Erfahrung gestützte, örtliche Wirkung der Quecksilbersalbe ist die gegen Parasiten, namentlich Morpionen und *Pediculi capitis*. Weniger empfehlenswerth ist die Anwendung des Mittels in Form von Suppositorien gegen Ascariden, da wir für diesen Zweck andere, sicher wirkende und leichter zu applicirende Medicamente besitzen. Erwähnt sei endlich noch, dass zum örtlichen Gebrauche die Salbe von SIMPSON empfohlen wurde bei entzündlichen Affectionen des *Cervix uteri*, mit Wachs verrieben, in Form von Vaginalkugeln zu appliciren, sowie die von Amerika aus bekannt gewordene Methode, bei Variola, zumal im Gesicht, die Salbe aufzustreichen, um die Entstehung verunzierender Narben zu verhüten.

Sollte die Salbe für gewisse Zwecke in ihrer Wirkung zu schwach oder zu stark befunden werden, so lässt sich dieser Umstand durch Zusatz von Sublimat, rothem Präcipitat, Jod oder dessen Kalisalz, Campher, Terpentin in dem einen Falle, Zusatz von Fett, *Oleum Hyoscyami* etc. im anderen Falle abhelfen.

Dass bei der äusseren Anwendung des *Unguentum cinereum* unbeachtete Erscheinungen seitens der Haut oder des Verdauungstractus auftreten können, ist bei der allgemeinen Besprechung der Quecksilberwirkung bereits betont; es ist demgemäss in jedem Falle die nöthige Vorsicht beim Gebrauche der Salbe im Auge zu behalten.

Die hauptsächlichste Verwendung hat die graue Salbe da gefunden, wo es sich um Bekämpfung der Syphilis, also um das Hervorbringen einer allgemeinen Wirkung handelt. Allerdings hat man von jeher gegen die Syphilis auch noch andere Quecksilberpräparate innerlich gegeben, die Einreibungen mit grauer Salbe aber blieben, namentlich in der Hospitalpraxis, da, wo es sich um ausgedehntere luetische Intoxication handelte, trotzdem immer in Geltung. Erst in neuerer Zeit ist an die Stelle der Einreibung des Quecksilbers in die Haut ein anderes Verfahren allgemein verbreitet worden: die subcutanen Injectionen von Quecksilberchlorid, die durch ihre Einfachheit und Sicherheit die „Schmiercur“ wohl allmählig völlig aus dem Felde schlagen werden.

Nach allgemeinem Usus unterscheidet man bei der Methode der Inunction des Quecksilbers die „grosse“ und die „kleine Schmiercur“. Letztere besteht darin, dass nach vorhergegangener Prodromalcur: warme Bäder und herabgesetzte Nahrungszufuhr, täglich oder jeden zweiten Tag 3—10 Grm. graue Salbe, gewöhnlich in die Innenfläche der Beine eingerieben werden. Während der Cur darf der Patient das Zimmer nicht verlassen, muss jeden anderen Tag ein Bad nehmen und erhält ausser blander Diät meist auch noch einen purgirenden Holzthee. Sobald an den Einreibungsstellen die Symptome sich entwickelnder Dermatitis bemerkt werden, müssen dieselben gewechselt werden. Die ganze Cur dauert 15 bis 30 Tage.

Die grosse Schmiercur, „*le grand remède*“ der Franzosen, ist namentlich von RUST in eine bestimmte Methodik gebracht und eine der gewaltsamsten Anforderungen, die man an einen, ohnehin durch die Lues schon reducirten Organismus stellen kann. Sie dürfte jetzt wohl nur noch historisches Interesse besitzen. Nach der Methode von RUST zerfällt die ganze Cur in drei Abtheilungen. Zuerst wird der Patient einer Vorcur unterworfen, die, etwa 14 Tage dauernd, darin besteht,



dass jeden Tag ein warmes Bad genommen wird, bei gleichzeitiger Beobachtung reizloser Diät. Das Zimmer darf während der ganzen Voreur, die ausserdem noch mit Darreichung eines Laxans begonnen und beschlossen wird, nicht verlassen werden. Am 14. Tage wird zur eigentlichen Cur selbst übergegangen. Zu jeder Einreibung werden 8 Grm. graue Salbe genommen, die am 1. und 10. Tage in die Unterschenkel, am 3. und 12. in die Oberschenkel, am 6. und 14. in die Arme und am 8. und 16. Tage in den Rücken eingerieben werden. Am 19. Tage wird ein Purgativ gereicht, von da ab jeden 2. Tag eine Einreibung in der geschilderten Reihenfolge. An den dazwischen liegenden Tagen wird purgirt und endlich am 26. Tage zum ersten Mal während der ganzen Hauptcur ein Bad genommen, die Wäsche gewechselt und der Kranke in ein anderes Zimmer gebracht. In der Regel tritt schon nach der dritten oder vierten Einreibung Salivation ein, gegen welche aromatische Mundwässer gebraucht werden. Nimmt dieselbe überhand, so muss die Cur auf einige Tage, wenn nicht gänzlich, unterbrochen werden. Während der ganzen Zeit darf das stets auf 15—17° in seiner Temperatur zu erhaltende Zimmer nicht gelüftet werden; zugleich wird die Diät so knapp wie möglich gehalten.

Am 15. oder 16. Tage tritt in der Regel die Krisis ein, es erfolgen copiose Entleerungen des Darmes, reichliche Harn- und Schweisssecretion. Die Nachcur richtet ihr Augenmerk vorzüglich auf die Hebung der arg gesunkenen Kräfte der Patienten. Die ganze „grosse Schmiercur“ ist in jedem Falle ein gewagtes Experiment und nur für die allerschlimmsten Fälle in ihrer Anwendung zu rechtfertigen. Sie bedarf der ständigen Aufsicht des Kranken durch einen zuverlässigen Wärter, nicht weniger aber auch der des behandelnden Arztes, da besonders zur Zeit der Krisis die Herabsetzung der vitalen Energie eine derartige werden kann, dass das Leben des Patienten jeden Augenblick in Gefahr steht. v. SIGMUND hat die RUST'sche Methode wesentlich modificirt in der Art, dass während der eigentlichen Cur wiederholt gebadet und Leib- und Bettwäsche regelmässig gewechselt wird. Das Krankenzimmer wird während der Cur zwar warm gehalten, aber stets Fürsorge für frische Luft getragen. Eine eigentliche Krisis kommt bei diesem Verfahren nicht zu Stande, die Diät wird so bemessen, dass die Kräfte nicht allzu sehr reducirt werden und ebenso wird auch gegen die Stomatitis Alaun oder *Kali chloricum* in Lösungen benutzt. Um nach überstandener Cur den Patienten unter die günstigsten Bedingungen zur Restituirung seiner Kräfte setzen zu können, empfiehlt es sich, zur Vollziehung derselben die wärmere Jahreszeit zu wählen, die ein ausgiebiges Verweilen in der freien Luft gestattet.

1. *Emplastrum Hydrargyri*, *Emplastrum de Vigo*, Quecksilberpflaster, besteht aus Quecksilber, das mit Bleipflaster im wechselnden Verhältniss verarbeitet, äusserlich gegen syphilitische Ulcerationen, Bubonen und anderweitige, namentlich scrophulöse Drüsenaffectionen angewendet wird.

2. *Hydrargyrum oxydatum*, *Mercurius praecipitatus ruber*, rothes Quecksilberoxyd, rothes Quecksilberpräcipitat, ist die durch Erhitzen von salpetersaurem Quecksilberoxyd erhaltene Sauerstoffverbindung des Metalles:  $\text{HgO}$ . Sie stellt ein schweres, gelblichrothes Pulver dar, das an seiner Oberfläche zahlreiche, glänzende Pünktchen aufweist und sich beim Erhitzen ohne Auftreten von gelben Dämpfen (von etwa noch vorhandener Salpetersäure herrührend) verflüchtigen muss. Zur therapeutischen Verwendung muss das Quecksilberoxyd möglichst fein pulverisirt und ausserdem sorgfältig ausgewaschen werden. In Wasser ist es unlöslich, von Salz- oder Salpetersäure wird es dagegen aufgenommen. Aeusserlich findet das Präparat noch hie und da Anwendung als Streupulver auf torpide Wundflächen, Condylome und, mit Zucker verrieben, als Schnupfpulver bei Ozaena. In diesem Falle haben wir jedoch, ebenso wie auch bei Kehlkopfleiden, gegen die man gleichfalls das Oxyd anempfohlen hat, zweckentsprechendere Mittel und Methoden in solcher Zahl, dass man sich des Gebrauches des rothen Präcipitats wohl entschlagen kann. Den Platz, den es früher in der

Augenheilkunde besass, hat es völlig verloren, seitdem PAGENSTECHER das *Hydrargyrum oxydatum via humida paratum* in die Therapie eingeführt hat. Man erhält dieses Präparat, indem man eine Lösung von Aetzsublimat mit Natronlauge versetzt, den entstandenen, mehr gelben Niederschlag sammelt, auswäscht und trocknet. Dies Präparat hat vor dem gewöhnlichen Quecksilberoxyd den Vorzug, dass es an sich schon eine viel feinere Masse bildet, demgemäss nicht erst verrieben zu werden braucht und wegen Mangels der dem anderen Präparat eigenen scharfen Ecken und Spitzen, die die einzelnen kleinen Theilchen besitzen, weniger reizt. Es wird mit *Unguentum leniens* zu Augensalben verarbeitet.

Innerlich wurde das Quecksilberoxyd in Pulvern oder Pillen gegeben (0·03! pro dosi; 0·1! pro die) bei secundären syphilitischen Affectionen, mit oder ohne Zusatz von Opium, in den Fällen, wo man die Inunctionscür vermeiden wollte.

Ein beiweitem grösseres therapeutisches Interesse als das Oxyd haben das Chlorür und das Chlorid des Quecksilbers.

3. *Hydrargyrum bichloratum corrosivum*, *Mercurius sublimatus corrosivus*, Quecksilberchlorid, weisses Sublimat,  $\text{HgCl}_2$ . Man erhält das Quecksilberchlorid durch Sublimation von schwefelsaurem Quecksilberoxyd und Kochsalz. Es bildet weisse, durchscheinende, schwere Massen, die in Wasser verhältnissmässig leicht löslich sind. Versetzt man eine Sublimatlösung mit Ammoniak, so scheidet sich ein weisser, in Wasser unlöslicher Niederschlag aus von Quecksilber-Amid-Chlorid. Dasselbe ist officinell unter dem Namen *Hydrargyrum praecipitatum album*, auch bekannt als „Alembrothsaltz“ und in Frankreich als „*Mercre de vie*“. Giebt man auf 300 Theile Kalkwasser einen Theil Sublimat, so erhält man die *Aqua phagedaenica*, Altschadenwasser, ein obsoletes Präparat von gelblicher Färbung, herrührend von dem in dieser Mischung ausgeschiedenen Quecksilberoxydhydrat.

Das Sublimat besitzt in einer ganz eminenten Weise die Fähigkeit, das organische Leben zu zerstören. Dass es für höhere Organismen ein intensives Gift ist, ist bei der allgemeinen Quecksilberwirkung schon hervorgehoben und durch zahlreiche Fälle, wo dasselbe zu Mord oder Selbstmord benutzt wurde, hinlänglich constatirt. Aber auch die kleinsten Organismen, die sich in zur Fäulniss geneigten Flüssigkeiten zu entwickeln pflegen, kommen nicht auf, wenn gleichzeitig Quecksilberchlorid vorhanden ist. L. BUCHOLTZ fand bei seinen vergleichenden Untersuchungen über die Minima antiseptischer Körper, die nöthig sind, Bakterienentwicklung zu unterdrücken, dass in einer Verdünnung von 1 : 20.000 das Sublimat dazu noch vollkommen im Stande ist. Es steht das Sublimat in dieser Hinsicht hoch über den anderen gebräuchlichen Antiseptics, Carbonsäure z. B. und Chinin vermochten in den von BUCHOLTZ benutzten Fäulnissflüssigkeiten erst bei einer Verdünnung von 1:200 zu wirken, Eucalyptol und Salicylsäure bei einer Verdünnung von 1:666·6. Dass eine so energische Verbindung wie das Sublimat, wenn nur in einigermaassen concentrirtem Zustande ein Gewebe treffend, dasselbe in weitgehender Ausdehnung und Tiefe in seiner Structur zerstören und alteriren muss, ist nach dem oben Angeführten nicht befremdlich.

Eigenthümlich ist das Verhalten des Quecksilberchlorids gegen Eiweisslösungen. Dass dasselbe für sich allein in alkalischen Eiweisslösungen Fällung hervorruft, ist schon bei der Resorption des Quecksilbers gesagt worden. Diese Fällung kommt in alkalischen Eiweisslösungen nicht zu Stande bei Gegenwart von überschüssigem Kochsalz, unter gleichzeitiger Bildung von Quecksilberchlorid-Chlornatrium und dem Entstehen löslichen Quecksilberalbuminates. Wesentlich anders verhält sich dagegen eine saure Eiweisslösung. MARLE fand, dass in solchen bei alleinigem Zusatz von Sublimat keine Fällung entsteht, wohl aber, wenn gleichzeitig Kochsalzlösung hinzugefügt wird. Säuert man eine alkalische Hühnereiweisslösung, in welcher vorher durch Sublimatzusatz eine Fällung stattgefunden hatte, nach der Ausfällung an, so geht der Niederschlag wieder in



Lösung. MARLE hat dann das Verhalten des Quecksilberchlorides mit und ohne Anwesenheit von Kochsalz auf weitere eiweisshaltige Producte des Organismus untersucht und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt: Lösungen von Serumalbumin (MARLE benutzte peritoneale Transsudationsflüssigkeit) verhielten sich wie alkalische Hühnereiweisslösung. Ein Zusatz von mindestens der zehnfachen Menge Kochsalz zum Sublimat verhinderte das Ausfallen des Serumalbumins.

Im Magensaft erhielt MARLE keinen Niederschlag, wenn die Concentration der Sublimatlösung nicht über 1% hinausging.

Peptonlösungen wurden durch Zusatz von 1proc. Sublimatlösung getrübt, blieben dahingegen völlig klar, wenn die Sublimatmenge so gering gewählt wurde, wie sie zu therapeutischen Zwecken Verwendung findet, also nach Zusatz von 0.03proc. Lösung. Daraus folgt der für die Frage nach dem Verhältniss der Magenverdauung bei gleichzeitiger Anwendung von Quecksilberchlorid wichtige Satz, dass unter diesen Umständen auch ohne Kochsalzzusatz die Peptone nicht ausgefällt werden. Den möglichen Einwand, dass nach der Resorption durch den Einfluss des alkalischen Blutes eine Fällung stattfinden könnte, weist MARLE mit VOIT zurück: „Man muss nicht befürchten, dass durch das freie Natron\*), das wir in den Flüssigkeiten des Körpers antreffen, ein Unlöslichwerden des Sublimates entstehe. Letzterer wird immer nur in kleinen Mengen aufgenommen, wenn er nicht tödtlich wirken soll und dann ist genug Kochsalz vorhanden, um jede Fällung abzuschneiden.

Auf die Magenverdauung selbst, also die Ueberführung der Eiweisskörper der Peptone, übt das Sublimat schon in kleinen Mengen einen hemmenden Einfluss aus. Es beruht dieses Verhalten nicht auf einer Zerstörung des Pepsins, denn durch Sublimat niedergeschlagenes Pepsin zeigt noch deutlich verdauende Kraft; auch ist es irrelevant, ob das Sublimat längere oder kürzere Zeit mit einer Pepsinlösung im Contact gewesen ist. Auch liegt der Grund der durch Sublimat ausgeübten Hemmung auf den Peptonisirungsprocess nicht in einer physikalischen Veränderung der Eiweisskörper, in einer Schrumpfung des zu den Versuchen benutzten Fibrins, wie sie z. B. besonders durch Kochsalz hervorgerufen wird. MARLE nimmt demgemäss an, dass es sich um eine chemische Verbindung handle, die das Sublimat, auch in saurer Lösung, mit den Eiweisskörpern eingehe. Ein geringer Zusatz von Kochsalz zur Sublimatlösung, oder auch das Quecksilberchlorid-Chlornatrium für sich hemmen die Verdauung nicht stärker, wie die gleiche Dosis Sublimat es thun würde. Dahingegen wird die Peptonisirung ganz wesentlich erschwert, wenn man grössere Mengen Chlornatrium mit dem Quecksilberchlorid gleichzeitig wirken lässt. Das ist in therapeutischer Beziehung von Wichtigkeit, und es folgt daraus, dass man bei innerlicher Verabreichung von Sublimat sowohl stark kochsalzhaltige Nahrung, wie auch den therapeutischen Zusatz grösserer Kochsalzdosen zu vermeiden hat (MARLE). Es scheint in der That, dass die chemische Verbindung des Quecksilberchlorids mit dem durch die Kochsalzwirkung bereits geschrumpften Eiweiss der Verdauung ganz bedeutende Schwierigkeiten in den Weg legt.

Die äussere Verwendung des Quecksilberchlorids ist gegenwärtig eine beschränktere wie früher. Die allgemeinen Sublimatbäder, wobei das, von der krankhaft afficirten, ihrer Oberfläche mehrfach beraubten Haut und den mit der Badeflüssigkeit in Contact gerathenden Schleimhäuten, resorbirte Quecksilber unter Umständen zu einer ausgeprägten Quecksilberintoxication führte, sind oft gänzlich ausser Gebrauch gekommen. Man nahm auf ein Bad 5—10 Grm. Sublimat. Dagegen dient eine 0.1—0.2proc. Lösung noch gegen Sommersprossen, Comedonen und Pityriasis als Waschwasser. Auch bei Prurigo haben sich Sublimatlösungen bewährt, nur ist Vorsicht in den Fällen zu beobachten, wo durch das Kratzen des Patienten die Haut zerstört ist. Für den günstigen Einfluss, den das Sublimat auf *Pityriasis versicolor* ausübt, haben wir eine Erklärung, wenn wir die

\*) Soll wohl heissen, die alkalische Reaction der Flüssigkeiten des Körpers.

Eigenschaft desselben im Auge behalten, auf organische, also in diesem Falle auf die parasitären Gebilde, die als Causalmoment zur Entstehung genannter Hautkrankheit anzusehen sind, deletär einwirken zu können.

Als inneres Mittel, *proprie sic dictu*, hat das Sublimat nur noch als Antisyphiliticum eine Stellung, obwohl auch diese durch die in neuerer Zeit eingeführte und eingebürgerte subcutane Methode der Sublimatinjection stark erschüttert ist. Es war vor Allem die DZONDI'sche Methode der Behandlung von Syphilis mit Sublimat, die besonders geübt wurde. DZONDI liess 0.75 Grm. Sublimat, in wenig Wasser gelöst, mit *Mica panis* und Zucker zu 240 Pillen verarbeiten, die in allmählig steigenden Dosen bis zu 30 an einem Tage genommen wurden. Gleichzeitig war blande Diät und Constanthalten der Zimmertemperatur vorgeschrieben. Es hat sich indess in der Praxis herausgestellt, einmal, dass das Sublimat von den gebräuchlichen Quecksilbermitteln die Magenverdauung am meisten schädigt, ebenso aber auch, dass in der DZONDI'schen Pillenmasse eine Zersetzung vor sich geht, so zwar, dass das Quecksilberchlorid zum grössten Theile zu Chlorür, d. h. zu Calomel reducirt wird, wodurch also die vermeintliche und beabsichtigte Sublimatwirkung einer unbeabsichtigten Calomelwirkung Platz machte.

Um die schädliche Nebenwirkung des Sublimat auf den Magen zu paralyisiren, gab man dann, nach dem Vorgange v. BÄRENSPRUNG'S, das durch Mischen von Sublimat, Salmiak und Hühnereiweiss hergestellte Albuminat. Aber auch in dieser Form fand das Quecksilberchlorid wenig Anhänger, da eine genaue Dosirung des Präparates nicht zu erreichen war, umsoweniger, als es ziemlich rasch verdirbt.

Da machte LEWIN den Vorschlag, das Sublimat subcutan zu injiciren. Man hatte so bei der Anwendung einer wässerigen Lösung eine sichere Dosirung in der Hand und vermied jede directe Belästigung des Magens. Indess zeigte sich auch diese Methode noch nicht völlig brauchbar. Die Injectionen reiner Sublimatlösungen erzeugten lebhaften Schmerz an den Injectionsstellen, Abscessbildung und Indurationen. Diesem Uebelstande wurde in wesentlicher Weise begegnet durch das von E. STERN vorgeschlagene Verfahren, der Sublimatlösung Kochsalz zuzusetzen. Die Schmerzhaftigkeit wird dann geringer, ebenso auch tritt die Abscedirung entweder gar nicht, oder doch viel seltener auf, als bei der Verwendung der reinen Sublimatlösung. v. BAMBERGER endlich empfahl das Albuminatquecksilber zur subcutanen Injection zu verwenden, ebenso auch das Peptonquecksilber, dessen Darstellung nach v. BAMBERGER in folgender Weise zu geschehen hat: 1 Grm. Fleischpepton wird in 50 Ccm. destillirtem Wasser gelöst und filtrirt. Dem Filtrat werden 20 Ccm. einer Sublimatlösung hinzugefügt, die in 100 Theilen 5 Theile Quecksilberchlorid und 20 Theile Kochsalz enthält. Der dabei entstehende Niederschlag wird durch Zusatz von Kochsalzlösung wieder gelöst, dann das Ganze auf 100 Ccm. mit destillirtem Wasser verdünnt. Der Quecksilbergehalt der Lösung beträgt dann 1%, jeder Cubikcentimeter enthält 0.01 Quecksilberpepton. Nach einige Tage langem Stehen scheiden sich noch wenige weisse Flocken aus, die durch Filtriren entfernt werden. Diese Lösung hält sich besser als die Albuminatlösung.

Es ist kein Zweifel, dass durch die hier genannte subcutane Methode die Therapie der Syphilis wesentlich vereinfacht ist, und es steht zu hoffen, dass durch dieselbe im Laufe der Zeit die ebenso umständliche, wie für die Patienten und deren Umgebung gleich unangenehme „Schmiercur“, wenn auch nicht völlig verdrängt, so doch in ihrer Anwendung auf das Minimum der Fälle beschränkt werden wird.

Das *Hydrargyrum praecipitatum album* wird nur äusserlich angewandt, mit Fett im Verhältniss von 1 : 9 verrieben liefert es das *Unguentum Hydrargyri praecipitat. albi*, das ehemals als Krätzsalbe benutzt wurde. In stärkerer Verdünnung mit einem Salbenconstituens wird das weisse Präcipitat bei Augenblennorrhöen, sowie zum Bestreichen von syphilitischen Hautdefecten verwandt.



4. *Hydrargyrum chloratum mite*, *Mercurius dulcis*, Calomelas, Calomel,  $\text{Hg}_2\text{Cl}_2$ , wird erhalten durch Sublimation von Aetzsublimat mit metallischem Quecksilber. Zum Gebrauch zieht man indessen das auf nassem Wege bereite Präparat vor, das *Hydrargyrum chloratum mite, vapore paratum*. Man lässt zu seiner Darstellung in einem geschlossenen Raum Calomeldämpfe mit Wasserdämpfen sich mischen, wobei sich das Calomel als sehr feines Pulver niederschlägt. Durch gründliches Auswaschen wird das Calomel von noch anhängendem, leicht löslichem Aetzsublimat getrennt. Der Name Calomel (καλός und μέλζ) soll daher rühren, dass das Präparat, mit Ammoniak befeuchtet, sich dunkelschwarzgrau färbt.

Das Calomel zeichnet sich vor den anderen Quecksilberpräparaten dadurch aus, dass es schon in sehr kleinen Mengen, 0.005—0.01 Grm., kurze Zeit hindurch gegeben, die Symptome allgemeiner Quecksilberwirkung, namentlich Stomatitis und Salivation hervorruft. Es ist diese Erscheinung um so auffallender, wenn man die sehr geringe Löslichkeit des Präparates in's Auge fasst; sie lässt sich aber wohl so erklären, dass solche kleine Mengen Calomel im Magen durch die dort vorhandene Salzsäure successive zu Sublimat hinaufoxydirt werden und so leichter zur Resorption gelangen wie entsprechende Mengen von Sublimat, die direct als solche in den Magen gelangend, in ihrer Totalität vielleicht weniger zur Resorption befähigt sind. Dass das Calomel nach stattgefundener Resorption als Sublimat auftritt, geht daraus hervor, dass man nach Einstreuen von Calomel in den Conjunctivalsack bald Quecksilber im Harn nachweisen kann; es muss also das schwer lösliche Calomel in eine lösliche Form übergeführt worden sein. Wie wir bei so vielen chemischen Processen finden, dass ein Körper auf einen zweiten viel intensiver einwirkt, wenn er sich im Status nascendi befindet, so können wir auch für das Calomel vielleicht annehmen, dass es, allgemach durch die Berührung mit dem in den Säften vorhandenen Chlornatrium in Sublimat übergehend, als Sublimat in statu nascendi wirkt. Dafür spricht auch noch die den Praktikern bekannte Thatsache, dass breite Condylome durch Aufstreuen von Calomel dann leichter und schneller zum Verschwinden gebracht werden, wenn man sie vorher mit Salzwasser befeuchtet hatte. Auch da handelt es sich wohl um die progressiv weitergehende Entstehung von Sublimat, das dann, ehe sich seine Componenten zu einem vollkommenen festen Ganzen vereinigt haben, um so intensiver wirken wird.

In grösseren Gaben zu 0.1 bis 0.5 Grm. verabfolgt, führt das Calomel rasch dünnflüssige Stuhlentleerungen herbei, die ziemlich viel Tyrosin und Leucin, also die Producte der Pankreasverdauung mit sich führen. Diese Erscheinung hat wohl darin ihren Grund, dass durch die beschleunigte Darmfunction den genannten Verdauungsproducten keine Zeit zu weiterer Zerlegung gelassen wird. Derselbe Vorgang erklärt auch, dass nach Calomel viel Peptone in den Fäces gefunden werden, sie können eben nicht zur völligen Resorption gelangen.

Drittens aber wird auch das Calomel selbst unter den genannten Verhältnissen rasch genug aus dem Verdauungstractus entfernt, um zu verhindern, dass specifische Quecksilberwirkungen zur Beobachtung gelangen könnten. Die Kothmassen sind, zumal bei Kindern, oft in eigenthümlicher Weise grasgrün gefärbt oder auch sehr dunkel. Man hat das von jeher als einen Ausdruck specifischer Wirkung des Calomel auf die Gallensecretion angesehen. BUCHHEIM fand in alkoholischen Auszügen von Calomelstühlen deutliche Gallenreactionen; das nebenher gebildete Schwefelquecksilber, auf dessen Anwesenheit von anderen Seiten her die eigenthümliche Färbung zurückgeführt worden ist, war nach dem Befunde BUCHHEIM's weder gleichmässig in den Fäces vertheilt, noch auch quantitativ genügend, eine so intensive, gleichmässige Färbung hervorrufen zu können.

Es hat sich nun in neuester Zeit durch die umfassenden und mit grosser Sorgfalt angestellten Versuche von RUTHERFORD ergeben, dass das Calomel

überhaupt nicht auf die Leber einwirkt. Bei Hunden, denen eine Canüle in den Gallenausführungsgang, nahe an dessen Darmeinmündung, eingebunden war, fand RUTHERFORD, dass wohl das Sublimat, nicht aber das Calomel eine Vermehrung der Gallenabsonderung bedingte. Das Calomel besitzt nach seinen Beobachtungen nur einen Einfluss auf die Darmdrüsen; gab er beide Chlorstufen des Quecksilbers gleichzeitig, so wurden Darm und Leber gemeinsam afficirt, von Sublimat allein nur die Leber. Daraus folgt einmal, dass das Calomel kein „Gallenmittel“ ist, und ferner müssen wir zur Erklärung des reichlichen Gallengehaltes in den Fäces nach Calomelgebrauch auch wieder den Factor der durch die Beschleunigung in der Bewegung des Darminhaltes gesetzten, verhinderten Veränderung der Gallenbestandtheile heranziehen, der dieselben bei normalem Verdauungsvorgang unterliegen. Die Beobachtung, dass das Calomel auf den Darm allein wirkt, erklärt ferner auch das Auftreten der Diarrhoe nach seiner Einführung.

Sehr grosse Mengen Calomel, auf einmal in den Magen gebracht, sind zuweilen ertragen worden, ohne etwas Anderes wie profuse Durchfälle zu erzeugen. In anderen Fällen kam es indess zur Ausbildung hochgradiger Gastroenteritis mit theilweiser Zerstörung der Darmmucosa. Der Grund zu diesen Erscheinungen liegt für den ersten Fall wiederum in der beschleunigten Entfernung des Calomel aus dem Organismus, für den anderen Fall aber haben wir zu denken, dass, falls das Calomel absolut frei von Sublimat war, im Magen und Darm gleich so gewaltige Mengen desselben gebildet werden, dass dadurch das Leben in die höchste Gefahr gesetzt werden musste.

Für die Zwecke der Therapie wird das Calomel vielfach benutzt. Wie die meisten anderen Quecksilberpräparate, wird es bei Syphilis gegeben; seine Hauptverwendung findet es indessen bei den verschiedensten Affectionen der Verdauungsorgane. Als „Lebermittel“ bei Icterus und anderen Leberaffectionen wurde das Calomel vielfach angewendet: wie aus den Ergebnissen RUTHERFORD'S hervorgeht, ohne jeden Grund, sofern es auf eine directe Leberwirkung ankam. Auch bei Cholera hoffte man durch Calomelgebrauch die Gallensecretion zu heben. Seinen positiven Werth besitzt dagegen das Mittel als Laxans, zumal bei der *Diarrhoea infantum*. Neben der laxativen Wirkung, die es bei dieser Affection äussert und die vor anderen den Vorzug hat, den Magen nicht zu belästigen, kommt noch ein anderes Moment in Betracht, das auch bei der sogenannten Abortivcur des Abdominaltyphus mit Calomel zu berücksichtigen ist: die Entstehung von Sublimat und die antifermentativen Eigenschaften des letzteren.

Dass ein Theil des in den Organismus gelangten Calomel zu Sublimat übergeführt wird, unterliegt keinem Zweifel. Ferner wissen wir, dass das Sublimat eine ganz eminente antifermentative und antiseptische Kraft besitzt. Daraus folgt, dass diejenigen fermentartigen oder septische Vorgänge bedingenden Körper, die unter die Domäne des Sublimat gehören, gegebenen Falles von demselben zerstört werden. Man wird sich an den eben benutzten Ausdruck nicht stossen, wenn man bedenkt, dass die meisten officinell gebrauchten Antiseptica ihr eigenthümliches Wirkungsfeld besitzen. Wir sehen das Chinin vor allem heilkräftig und specifisch wirkend in Fiebern mit intermittirendem Charakter; der Salicylsäure gehört der acute Gelenkrheumatismus an. Es giebt natürlich von diesem Verhalten Ausnahmen, die vielleicht durch eine, in ihrer Wirkungsweise ähnliche, dennoch im Grunde bestehende verschiedene Art der Krankheitserreger bedingt sind. Es lässt sich nun annehmen, dass die, die *Diarrhoea infantum* oder das Auftreten der Abdominaltyphus hervorrufenden schädlichen Stoffe, zumal im Beginn ihres Wirkens, durch Sublimat zerstört werden. Vielleicht aber beruht der ganze Modus des Verhaltens sämmtlicher Quecksilberpräparate lediglich auf der Sublimatbildung. Es ist diese Annahme gestützt dadurch, dass, wie schon früher bemerkt, die Gelegenheit zur Sublimatbildung im Körper überall vorhanden ist. Sublimat ist aber keine sonderlich feste Verbindung, zumal wenn es mit organischem Material in Berührung kommt. Schon beim Stehen am Licht und



jeweiligem Zutritt der Luft scheidet sich aus einer Sublimatlösung Calomel aus. Daraus würde sich nun wieder Folgendes ergeben: Kommt das im Organismus neugebildete Sublimat in Berührung mit solchem Material, auf das es seine spezifische Wirkung auszuüben befähigt ist, also ausser den oben genannten Stoffen noch besonders mit dem luetischen Gift, so lässt sich denken, dass es dasselbe durch Chlorabgabe zerstört. Bei dem zu Stande kommenden Contact zwischen Sublimat und organischer Materie spaltet sich Calomel ab, das dabei in Freiheit gesetzte Chlor wirkt in der diesem Körper eigenen energischen Weise auf das Organische ein, deshalb wohl noch intensiver, weil es in statu nascendi angreifen kann. Das restirende Calomel aber verwandelt sich in Berührung mit den kochsalzhaltigen Säften des Körpers wieder in Sublimat. So findet ein fortgesetztes Hinundher der Chlormoleküle statt; Sublimat giebt Chlor ab, es entsteht Calomel, dieses wird wieder Sublimat und so fort, so lange das Material reicht. In der bei den einfachen chemischen Agentien fast allein stehenden intensiven Oxydationskraft und der dadurch bedingten Zerstörung organischer Materien, die das Chlor besitzt, liegt möglicherweise der letzte Grund zur Erklärung der Intensität der Quecksilberwirkung überhaupt. Das Metall wäre demnach als Chlorträger zu betrachten, der den Uebergang desselben auf die organischen Bestandtheile des Körpers zu vermitteln hätte. Wir haben ein Analogon zu diesem Verhalten eines Metallradicals bei der Stickstoffgruppe. Von BINZ und mir ist nachgewiesen, dass das Arsen seine Wirkung wesentlich der Eigenthümlichkeit verdankt, den Sauerstoff in ganz ähnlicher Weise in Bewegung zu setzen, wie dieses das Quecksilber mit dem Chlor thut, und für eine weitere Reihe von dem Arsen verwandten Körpern, vor allen dem Phosphor erscheint eine gleiche Annahme über den Wirkungsmodus vollkommen berechtigt. Man wird zugeben, dass der Nachweis, dass Quecksilber im Körper Albuminate bildet, so interessant ein solches Verhalten auch ist, dennoch nicht genügt, die *ultima ratio agendi* klarzustellen. Das wird aber wesentlich erleichtert, wenn wir die Hypothese der „Chlorwirkung“ annehmen.

An der Hand derselben haben wir die Möglichkeit, eine directe Beziehung zwischen den chlorführenden Quecksilbermolekeln und den organischen Zellen uns vorzustellen, eine Beziehung, die den Vortheil in sich birgt, dass sie uns zugleich eine Erklärung der intensiven Wirkungsäusserung des Quecksilbers liefert. Hierbei ist noch das zu bedenken: Es kommt darauf an, in welcher Form das Metall in den Körper gelangt. Eine Masse metallischen Quecksilbers wird, auf einmal eingeführt, aus begreiflichen Gründen nicht das leisten, was durch Inunction in den Körper gelangtes, feinst vertheiltes Metall in geringen Mengen zu Wege bringt und ebenso wird sich eine auch chemisch constantere Quecksilberverbindung, wie das Schwefelquecksilber, lange nicht so verhalten wie das leichter zerlegbare, einfache Oxyd oder Jodid. Abgesehen aber von diesen Verhältnissen giebt unsere Annahme jedenfalls einen ungezwungenen Anhaltspunkt zur Erklärung der endlichen Action des Quecksilbers.

In den überseeischen Ländern wurde, und wird auch wohl noch jetzt, das Calomel in grossen Dosen mehrere Tage hindurch bei gelbem Fieber gegeben. Bei den wenig zahlreichen und genauen Angaben über den Erfolg, den das Calomel bei der genannten Krankheit gehabt hat, müssen wir uns hier mit der einfachen Erwähnung des Factums begnügen.

Die bei innerlichem Gebrauch zu verwendende Dosis beträgt, wenn man nur das Laxans im Auge hat, 0·2—1·0 Grm., je nach Art des vorliegenden Falles. Häufig wird das Calomel dabei mit Rheum oder Jalappe gleichzeitig gegeben. Bei antisypilitischen Curen giebt man es zu 0·005—0·1 Grm. mehrmals täglich längere Zeit hindurch, meist mit etwas Opium.

Aeusserlich wird das Calomel (*vapore paratum*) als Streupulver bei Hornhauttrübungen benutzt, sowie mit Fett (1:10) zur Salbe geformt bei verschiedenen Hautaffectionen, wie Lichen, Pityriasis, Psoriasis, Prurigo etc.

Durch Versetzen von 60 Theilen Kalkwasser mit einem Theil Calomel erhält man die *Aqua phagedaemica nigra*, schwarzes Wasser. Dasselbe wurde früher vielfach zum Verband namentlich syphilitischer Geschwüre benutzt.

5. *Hydrargyrum jodatum flavum*, Quecksilberjodür,  $\text{Hg}_2 \text{J}_2$ , ist ein feines, grünlich gelbes Pulver, das sich in Wasser nur schwierig löst. Man erhält dasselbe durch inniges Verreiben von Quecksilber mit Jod. Chemisch entspricht es in seiner Zusammensetzung dem Calomel;

6. *Hydrargyrum bijodatum rubrum*, rothes Quecksilberjodid,  $\text{Hg}_2 \text{J}_2$ , dagegen dem Aetzsublimat. Das rothe Quecksilberjodid ist ebenso wie das Jodür in Wasser kaum löslich, stellt ein scharlachrothes Pulver dar und wird gewonnen durch Versetzen einer Lösung von Aetzsublimat mit Jodkalium, wobei sich das unlösliche rothe Jodid ausscheidet.

Das Quecksilberjodür verdankt seinen Platz unter den Arzneimitteln besonders der Empfehlung RICORDS, der dasselbe vorschlug, um zumal bei gleichzeitig bestehender Scrophulose die syphilitische Erkrankung zu bekämpfen. Man giebt es zu diesem Zwecke in Pulvern oder Pillen zu 0·01—0·06 zwei bis dreimal täglich (0·06! pro dosi, 0·4! pro die). Aeusserlich ist das Präparat bei Augenkrankheiten in Salbenform (0·2—0·5 auf 10·0 Fett) benutzt.

Das rothe Quecksilberjodid löst sich in Jodkaliumlösung auf und kann in dieser Form da angewendet werden, wo man die Aetzwirkung des Sublimates zu vermeiden wünscht, also zum Tonisiren von Rachen- und Mundhöhle, zu Inhalationen bei luetischer Erkrankung des Kehlkopfes und des Pharynx. Innerlich wird es aus demselben Grunde gegeben wie das Jodür, in Pillen oder in Alkohol gelöst zu 0·05—0·03 (0·03! pro dosi, 0·1! pro die). Im Ganzen aber ist das Präparat als entbehrlich zu betrachten, da man für den Fall örtlicher Application mit stärker verdünnten Sublimatlösungen ebenso weit reicht, und zum innerlichen Gebrauch die übrigen Quecksilberpräparate vollkommen genügen.

7. *Hydrargyrum nitricum oxydulatum*, salpetersaures Quecksilberoxydul,  $\text{Hg}_2 (\text{NO}_3)_2$ , bildet kleine farblose Krystalle, die sich in Wasser lösen unter gleichzeitiger Zerlegung in ein saures Salz, das in Lösung bleibt und ein basisches, das sich ausscheidet. In salpetersäurehaltigem Wasser löst sich das Salz völlig auf. Dargestellt wird es, indem man gleiche Theile reinen Quecksilbers und reiner Salpetersäure aufeinander einwirken lässt. Die Lösung des salpetersauren Quecksilberoxyduls, der *Liquor Belostii*, wird jetzt nur noch selten verwandt zum Aetzen von Teleangiectasien oder als Verbandwasser bei torpiden Wunden. Auch dieses Präparat ist entbehrlich. Dasselbe gilt vom

8. *Hydrargyrum sulfuratum nigrum*, schwarzes Schwefelquecksilber, *Aethiops mineralis*,  $\text{Hg S}$ . Man erhält dasselbe als feines, schwarzes Pulver durch inniges Zusammenreiben von Quecksilber mit Schwefel. Man gab das Präparat zu 0·1 bis 0·5 gegen Scrophulose und bei syphilitischen Erkrankungen von Haut und Drüsen. Durch Sublimiren des schwarzen Schwefelquecksilbers erhält man das

9. *Hydrargyrum sulfuratum rubrum*, Cinnabaris, Zinnober, ein rothes krystallinisches Pulver, das gegenwärtig wohl nur noch in seiner Eigenschaft als Bestandtheil des COSME'schen Pulvers Verwendung findet. In früherer Zeit wurden luetisch Erkrankte in besonderen Kästen, die nur den Kopf frei liessen, den Dämpfen des erhitzten Zinnobers ausgesetzt. Bei diesem Process zerfällt das Präparat zu Quecksilber und schwefliger Säure. Ferner spielte der Zinnober, mit Calomel vereint, eine Rolle bei der Herstellung des *Decoctum Zittmanni*: beide Quecksilberverbindungen wurden zusammen in einem Beutelchen in das Decoct gehängt und mitgekocht. Dabei ging ein kleiner Theil des Calomel in Sublimat über, das Schwefelquecksilber aber blieb was es war.



Da das Schwefelquecksilber allen Lösungsmitteln, die im Organismus auf dasselbe einwirken, hartnäckig widersteht (BUCHHEIM), so ist an eine innerliche Wirkung desselben nicht zu denken.

Literatur: v. Bärensprung, Annalen der Charité Bd. VII, 1856. — Bamberg, Wiener med. Wochenschr. 1876. — v. Boek, Zeitschr. f. Biologie. Bd. V, 1869. — Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 1876. — Bucholtz, Archiv f. exp. Path. und Pharmakologie. Bd. IV, 1875. — Christison, Abhandlung über die Gifte. 1831. — Fürbringer, Virchow's Archiv. Bd. LXXXII. 1880. — v. Gorup-Besanez, Handbuch der physiol. Chemie. 1878. — Güntz, Ueber den Einfluss der russ. Dampfbäder auf die Ausscheidung des Quecksilbers. Dresden 1880. — Harnack, Archiv f. exp. Path. und Pharmakologie. Bd. III, 1875. — Hufeland, Journ. d. Arzneikunde. Bd. LI. 1820. — Kirchgässer, Archiv f. pathol. Anatomie. XXXII. 1865. — Kussmaul, Unters. über den constitutionellen Mercurialismus. 1861. — Lewin, Annalen d. Charité. Bd. XIV. 1868. — Liebermeister, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. IV, 1868. — Ludwig, Stricker's Jahrbücher. 1877. — Marle, Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. III. 1875. — v. Mering, Archiv f. exp. Path. und Pharm. Bd. XIII. 1880. — Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1870 und 1871. — Derselbe, Archiv der Pharmacie. Bd. CLXLIV. — v. Oettingen, *De ratione, qua calomelas mutetur in tractu intest.* Dissert. inaug. Dorpat. 1848. — Oettinger, Wiener medicinische Wochenschrift. 1859. — Overbeck, Mercur und Syphilis. 1861. — Radziejewsky, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1870. — Riederer, N. Repert. für Pharmacie. Bd. XVII. 1868. — Rindfleisch, Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. II, 1870. — Rutherford, Transactions of the R. S. of Edinburg. Bd. XXIX. 1879. — Saikowsky, Archiv f. path. Anatomie u. Physiol. Bd. XXXVII. 1866. — Schlesinger, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XIII. 1880. — Stern, Berliner klin. Wochenschr. 1870. — Tardieu, Die Vergiftungen. Deutsch von Theile und Ludwig. 1868. — Taylor, Die Gifte. Deutsch von Seydeler. 1862. — Voit, Physiol.-chem. Untersuchung. Bd. I. 1857. — Wunderlich, Archiv f. physiol. Heilkunde. 1857.

H. Schulz.

Quercus, s. „Eiche“, IV, pag. 332.

Quetschung, Contusion, nennt man die plötzliche Zusammenpressung eines Körperteiles durch eine von aussen her einwirkende Gewalt, durch Stoss, Schlag, Fall auf einen harten Gegenstand oder durch vorübergehende Belastung desselben von einer oder zwei Seiten her. Die Folgen einer solchen Einwirkung bestehen im Wesentlichen in Zertrümmerung des Gewebes und Blutung, zeigen aber nach den anatomischen Eigenschaften der betroffenen Gewebe doch erhebliche Verschiedenheiten. Die Haut widersteht heftigen Gewalteinwirkungen am besten in Folge ihres Reichthums an langen Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern; daher können tiefer gelegene Gewebe zertrümmert sein, ohne dass die Haut in nennenswerther Weise gelitten hat. Liegt dieselbe aber dicht über einer festen Unterlage, dann leidet sie in bedeutendem Grade, oder sie zerreisst, und es entsteht eine Quetschwunde (s. unter Wunden). Bei fehlender Verletzung zeigt die Haut in leichtern Graden eine bläuliche Verfärbung als Ausdruck des sofort erfolgenden Blutergusses. Die damit verbundene Schwellung nimmt weiterhin zu, es entsteht eine bläulich gefärbte Beule (Ecchymose). In schwereren Fällen ist die Epidermis gewöhnlich abgeschürft, es besteht eine oberflächliche Schrunde; die Haut sieht wie vertrocknet, saftlos aus, in der Umgebung finden sich allmälige Uebergänge zu leichtern Graden. In der Regel erholt das Gewebe sich wieder; sind aber die Bindegewebsfasern vollständig in einander gefilzt, so dass die Blutgefässe dadurch comprimirt werden, oder sind die Gefässwände zertrümmert und unwegsam geworden, so stirbt ein mehr oder weniger grosses Stück der Haut ab. — Die Fascien können in Folge einer quetschenden Gewalt zerreißen und grössere Lücken aufweisen. Dies geschieht am deutlichsten bei sehr straffen Fascien, wie der *Fascia lata* des Oberschenkels, an welcher durch die Haut hindurch grosse Risse gefühlt werden können. In Folge der straffen Umhüllung, welche diese Fascie den Muskeln gewährt, kann es geschehen, dass letztere sich aus dem Riss hervorbauchen, so dass eine dauernde, weiche Geschwulst, eine Muskelhernie an dieser Stelle entsteht. Mehr als die Fascien leiden aber in der Regel die Muskeln, indem deren Fasern zerquetscht und zertrümmert werden. Ist diese Faserzerreissung beschränkt, so macht sie keine Symptome; die Lücke füllt sich mit Blut, welches bei der Heilung

durch Bindegewebe ersetzt wird. Ist aber ein ganzer Muskelbauch zerrissen oder so gequetscht, dass das Gewebe zerfällt, dann bleibt dauernd ein Zwischenraum zwischen den auseinandergewichenen Stümpfen, welcher deutlich zu fühlen ist. Am meisten treten bei allen Contusionen die Gefässe in den Vordergrund, da kleine Gefässzerreissungen dabei niemals fehlen. Es ist indessen nicht gerade häufig, dass grössere Gefässe zerreißen, so dass, ähnlich wie bei Frakturen eine allmählig ganze Glieder einnehmende, blauschwarze Verfärbung eintritt; oder wenn dieselben wirklich zerrissen sind, so hindert doch die Schwierigkeit des Blutaustrittes in dem unregelmässig zerfetzten Gewebe eine grössere Ansammlung. Grössere Arterien machen hiervon eine Ausnahme; denn wenn auch die Intima, ähnlich wie bei der Unterbindung, sich am leichtesten trennt und nach innen einrollt, so überwindet der starke Blutdruck doch zum Theil diese Schwierigkeiten, so dass zuweilen sehr bedeutende pulsirende Blutsäcke in der Umgebung des Gefässes entstehen. Diesen Zustand, welcher in der Regel die Tendenz zu immer stärkerer Entwicklung besitzt, nennt man *Aneurysma spurium s. traumaticum*. Auch ohne arterielle Zerreißung entstehen, wie erwähnt, zuweilen erhebliche Blutsäcke (Hämatome). Dieselben führen an gewissen Körperstellen eigene Namen; so spricht man von Cephalhämatom bei Blutgeschwülsten unter der Kopfschwarte, von Episiohämatom oder *Haematoma vulvae*, bei Blutgeschwulst der grossen Schamlippe u. s. w. Das hier ergossene Blut verliert bald seinen Faserstoff, welcher sich an den Wänden des Sackes in Form von Schalen und Schollen niederschlägt; das übrige Blut stellt eine dunkel-schwarzrothe Flüssigkeit dar. Eine totale Gerinnung der ganzen ergossenen Blutmenge kommt, wie es scheint, in grossen Blutsäcken nicht vor. — Die Contusion der Knochen bewirkt ebenfalls Zerreißungen der Knochengefässe und theilweise Zertrümmerungen der spongiosen Substanz, resp. der Markhöhle, in welchen sich das Blut in kleineren oder umfangreicheren Herden ansammelt. Diese Blutherde der Knochen machen an sich geringe Symptome, werden aber dadurch von Bedeutung, dass sie den Ausgang für infectiöse Processe, Osteomyelitis oder Knochentuberculose abgeben können. — Die Contusionen der Gelenke führen nicht selten zu intraarticulären Blutergüssen, welche zum grössern Theil gerinnen, zum kleinern Theil flüssig bleiben (RIEDEL<sup>1</sup>). Sie rufen gewöhnlich bald eine *Synovitis serosa* hervor, deren spontane Rückbildung sehr langsam geschieht, bei älteren Leuten sogar dauernde Störungen erzeugen kann. — Contusionen der Eingeweide sind gewöhnlich von erheblicher Bedeutung. Eine Contusion des Thorax kann zu Lungenzerreißung und Lungenblutung führen. Das Blut ergiesst sich theils in die Bronchen und wird expectorirt oder in die Pleura (Hämothorax). Letztgenannte Blutergüsse bleiben dauernd fast vollkommen flüssig. Contusionen des Bauches führen auch ohne schwerere Läsionen gewöhnlich zu eigenthümlichen Erscheinungen, welche sich als reflectorische Herabsetzung der Herzthätigkeit charakterisiren; auch kann durch die unverletzte Bauchwand hindurch ein Stoss Zerreißung des Darmes, der Leber oder der Milz bewirken, selten auch der Blase, Verletzungen, welche fast immer einen tödlichen Ausgang nehmen. — Von besonderer Wichtigkeit sind die Contusionen des Gehirns, welche ebenfalls ohne Verletzung der äussern Haut und des Schädels zu Stande kommen können. Sie haben ihren Sitz entweder an der Einwirkungsstelle der äussern Gewalt oder entfernt von derselben, z. B. bei Einwirkung auf das Schädeldach an der Basis des Schädels und erklären sich durch die Elasticität der Schädelknochen, welche eine erhebliche Verengerung des Schädelraumes mit nachträglicher Rückkehr in die normale Form möglich macht. Das Gehirn ist an der contundirten Stelle zertrümmert, in einen blutigen Brei verwandelt, die umgebende Gehirns substanz von punktförmigen Hämorrhagieen durchsetzt. Die Ausheilung erfolgt in der Regel unter Bildung einer vertieften, braun pigmentirten und gewöhnlich mit der *Dura mater* zusammenhängenden Narbe; seltener sind die Ausgänge in Cystenbildung oder gelbe Erweichung. Die Symptome haben nichts Charakteristisches; es sind Herdsymptome, wie sie auch durch alle



übrigen Erkrankungen des Gehirnes hervorgerufen werden können. Gewöhnlich aber werden dieselben bei den Contusionen versteckt durch die sehr selten fehlenden gleichzeitigen Commotionerscheinungen. Indessen existiren vereinzelte Beobachtungen von reiner, localisirter *Contusio cerebri*. Einen solchen Fall hat z. B. KRÖNLEIN<sup>2)</sup> beschrieben. — Zahlreicher sind dieselben von E. v. BERGMANN<sup>3)</sup> zusammengestellt worden. — Die Contusion peripherer Nervenstämme ruft in der Regel heftigen, aber vorübergehenden Schmerz, bei stärkerer Einwirkung aber auch wohl Lähmungen hervor.

**Symptome und Verlauf.** Ein heftiger Schmerz begleitet im Anfang jede Contusion, besonders heftig dann, wenn ein grösserer Nervenstamm direct getroffen ist. Am bekanntesten sind die ausstrahlenden Schmerzen, welche eine Quetschung des oberflächlich gelegenen *Nerv. ulnaris* am Ellenbogen hervorruft. Bei Contusionen gewisser Organe, des Hodens oder des Unterleibes ist der Schmerz so heftig, dass dem Kranken, wie der Laie sich ausdrückt, die Luft vergeht, d. h. der Thorax bleibt eine Zeit lang in Inspirationsstellung unbeweglich; auch kann eine mehr oder weniger tiefe Ohnmacht auftreten, die Extremitäten zittern, ein kalter Schweiß bricht aus, der Puls verlangsamt sich. Diese Erscheinungen erklären sich durch den GOLTZ'schen Versuch<sup>4)</sup>, welcher durch Klopfen des Bauches beim Frosch eine Reflexhemmung der Herzbewegung zu Stande brachte. Auch beim Menschen handelt es sich offenbar um eine reflectorische Einwirkung auf das Herz, resp. das Gehirn. Gewöhnlich gehen diese Erscheinungen bald vorüber und der heftige Schmerz wandelt sich in eine brennende, spannende Empfindung um. Bald treten die Erscheinungen der Blutung in den Vordergrund und diese vermehren die Spannung. Der weitere Verlauf ist bei Eingeweidecontusionen durch die besonderen Verhältnisse des gequetschten Eingeweides bedingt. An der äussern Körperoberfläche, besonders den Extremitäten, ruft jede schwerere Contusion zwar eine Herabsetzung der Gebrauchsfähigkeit hervor, doch ist die Function, zunächst wenigstens, nie ganz aufgehoben, wenn sie auch nur unter Schmerzen möglich ist, und bildet dies Verhalten den durchgreifendsten diagnostischen Unterschied gegenüber den Frakturen und Luxationen. Die Gelenke freilich können, wie schon erwähnt, einige Zeit nach der Contusion einer dadurch veranlassten Entzündung verfallen, welche dann die Gebrauchsfähigkeit erheblicher einschränkt, als dies ursprünglich der Fall gewesen; aber hier ist gerade das späte Auftreten der Funktionsstörung charakteristisch. Sich selber überlassen kommen alle diese Störungen in der Regel zur Heilung; der Bluterguss und das die Gewebe durchtränkende Serum, resp. der seröse Erguss in's Gelenk werden resorbirt, die gequetschte Muskulatur verfällt ebenfalls der Resorption und wird durch Narbengewebe ersetzt. Immerhin aber ist die Naturheilung in allen diesen Fällen sehr langsam und vergehen oft Wochen oder selbst Monate, ehe alle Störungen vollkommen ausgeglichen sind.

Die Behandlung hat demgegenüber meistens eine ziemlich dankbare Aufgabe. Da der Schmerz gewöhnlich schnell vorübergeht, so pflegt die erste Indication in der Verhinderung einer starken Blutgeschwulst zu bestehen. Das gelingt durch eine passende Compression, deren Wirksamkeit auch in der Volksmedizin wohl bekannt ist, da man solche Blutbeulen einige Zeit mit einer kalten Messerklinge zu drücken pflegt. Die Einwicklung des gequetschten Gliedes mit einer nassen, leinenen Binde hat denselben Effect; doch pflegt man derselben bei Gelenkcontusionen noch die Ruhigstellung des Gelenkes und das Auflegen einer Eisblase hinzuzufügen. Es ist nicht rathsam die Einwicklung länger als 24 Stunden, d. h. bis zum Aufhören jeder Blutung dauern zu lassen, da die resorbirenden Wirkungen der nassen Binde nicht allzumächtig sind; vielmehr empfiehlt sich zu diesem Zwecke eine baldige Anwendung der Massage, welche bei nicht zu heftigen Quetschungen auch schon ganz früh gute Dienste thut, gewöhnlich aber am ersten Tage durch die intensive Schmerzhaftigkeit sich verbietet. Durch die Massage werden die Blutmassen mechanisch auf einen breitem Raum vertheilt und dadurch

die Angriffspunkte für die Resorption vermehrt, während gleichzeitig die Lymphgefäße in centripetaler Richtung entleert und dadurch aufnahmefähiger werden. Nach jeder solchen Sitzung, deren zwei für einen Tag genügen, umhülle man den kranken Theil mit einer Flanellbinde und nöthige den Patienten sein Glied zu gebrauchen. Selbst umfangreiche Ergüsse werden auf diese Weise in circa 8 Tagen zur vollständigen Resorption gebracht; die sonst lästigen Rigiditäten und schmerzhaften Empfindungen bleiben in der Regel ganz aus. Auch bei Ergüssen in den Gelenken ist die Massage ein vortreffliches Mittel; doch sei man hier mit zu frühzeitigem und zu ausgedehntem Gebrauche des Gliedes vorsichtig, da sich leicht neue Reizungen und damit neue Ergüsse einstellen. Es ist rathsam über einem solchen Gelenk noch längere Zeit nach der Heilung eine Binde tragen zu lassen. Hodencontusionen behandelt man am besten mit Ruhe, Hochlegung des Scrotum und kühlenden adstringirenden Umschlägen (Bleiwasser). Bleibt trotzdem entzündliche Reizung im Hoden oder Nebenhoden zurück, so empfiehlt sich ein Compressionsverband mit Heftpflasterstreifen (s. Compression). Contusionen innerer Organe erfordern unter Application eines Eisbeutels ein abwartendes Verhalten; etwaige weitere Eingriffe sind bei den einzelnen Organen nachzusehen.

Literatur: <sup>1)</sup> Riedel, Ueber das Verhalten von Blut, sowie von indifferenten und differenten Fremdkörpern in den Gelenken. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XII, pag. 447. — <sup>2)</sup> Krönlein, Die v. Langenbeck'sche Klinik und Poliklinik, pag. 35. Berlin 1877. — <sup>3)</sup> v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. Lief. 30, pag. 459. ff. — <sup>4)</sup> Fr. Goltz, Königsberger med. Lehrbücher, 1862, Bd. III, pag. 271, und Virchow's Archiv, Bd. XXVI, pag. 1.

E. Küster.

Quillaya. *Cortex Quillayae*, Seifenrinde, die des Periderms beraubte Stammrinde von *Quillaya saponaria* Moll, *Q. smegmadermos* DC., *Rosaceae*, Südamerika (*Quillai savonneux* der Ph. franç.). Reich an Saponin und an Gerbstoff; dient in ähnlicher Art wie *Radix Senegae* als Expectorans (im Thee aufguss; 5—7.5 : 100); die stark schäumende, wässrige Lösung auch als Waschmittel.

Quinetum, s. „Chinarinden“, III, pag. 195.

Quinto (Aguas de), Prov. Zaragoza. Gypstherme, deren Bäder wegen chronischer Gastro-Intestinalleiden und Syphilis besucht werden.

B. M. L.



## R.

Rabbi in Tirol, im Nocethale (nächste Eisenbahnstation Trient), 1248 Meter über der Meeresfläche, hat kräftige Eisenquellen, welche an Ort und Stelle zu Trink- und Badeuren verwerthet werden. K.

Rabies (Wuth), s. „Hydrophobie“, VI, pag. 663.

Rabka im westlichen Theile Galziens, in einer romantischen Gegend des karpatischen Mittelgebirges (nächste Eisenbahnstation Neu-Saudec der Tarnow-Leluchower Staatsbahn), besitzt jod- und bromhaltige Soolquellen, von denen drei, die Raphaels-, Marien- und Krakusquelle, näher chemisch analysirt sind. Sie enthalten in 1000 Theilen Wasser 28·20—28·61 feste Bestandtheile (Brom 0·057, Jod 0·038). Die Badeanstalt enthält Badezimmer und Wohnräumlichkeiten. K.

Racahout, s. „Chocolade“, III, pag. 234.

Rachitis (lat.: *Rachitismus*, *Morbus anglicanus*, *Articuli duplicati*, deutsch: englische Krankheit, Zwiewuchs, doppelte Glieder; ital.: *rachitide*, franz.: *rachitisme*, engl.: *the rickets*) ist eine dem Kindesalter eigenthümliche Ernährungsanomalie, die in ihrer weiteren Entwicklung zu Störungen des Knochenwachsthum in Textur, Zusammensetzung und Form führt.

Geschichte. Die Rachitis als Volkskrankheit ist so alt, wie das menschliche Geschlecht. Man findet Andeutungen über diese Krankheit bereits bei Hippokrates, Galen, Celsus, Lacetus Lusitanus, Theodosius, Reusnier, Formius, Schenk, Wistler, Garancier, Boot.

Glisson gebührt das Verdienst, die erste gründliche und eingehende Monographie über diese Krankheit geschrieben zu haben: von ihm stammt auch der heutzutage allgemein übliche Name von Rachitis.

Seit Glisson's klassischer Arbeit haben sich die Aerzte vieler Nationen vielfach mit der Rachitis beschäftigt und zahlreiche Arbeiten darüber geschrieben.

Storch bezeichnete die Rachitis eine Wachsthumstörung des Fleisches und des Knochens in Folge ungleichmässiger Vertheilung des Nahrungssaftes.

Portal leugnete, dass die Rachitis eine selbstständige Krankheit sei, und erklärte die Symptome derselben als Folgen verschiedener Dyskrasien, wie Syphilis, Scrophulose etc.

Hufeland hielt die hier in Rede stehende Krankheit für eine im Knochensystem sich localisirende Scrophulose.

Boerhave hielt sie für eine syphilitische Erkrankung.

Die Mehrzahl der älteren Beobachter betrachtete die Rachitis als identisch mit der Osteomalacie. Erst durch die grossen Fortschritte der pathologischen Anatomie, Chemie, und durch die gründliche klinische Beobachtung der neueren Autoren wurde die Lehre der Rachitis auf den heutigen Standpunkt gebracht und das Wesen dieser Krankheit festgestellt.

Es genüge hier zu erwähnen, dass die pathologische Anatomie der Rachitis vorwiegend durch die Arbeiten von Rokitsansky, Virchow, Russ, Guérin, Kölliker, Broca, Müller, Meyer, Schütz, Klebs, Stretzoff, Lewschin, Baginsky, Kassowitz u. A. begründet wurde.

Die klinischen Erscheinungen dieser Krankheit fanden durch Zeviani, Coppel, Ritter, Elsässer, Vogel, Stiebel, Bohn, Troussseau, Guérin, Bouvier, West, Gerhardt, Steiner, Rehn, Senator, Baginsky u. A. die eingehendste Würdigung. Die Pathogenese der Krankheit wurde durch die experimentellen Untersuchungen von Weiske, Wildt, Wegner, Heitzmann, Roloff, Heiss, Baginsky, Kassowitz, Chossat, Guérin u. A. zu erklären gesucht. Durch die Fortschritte der Chemie wurden auch die chemischen Veränderungen der rachitischen Knochen und ihre Abweichungen von den normalen Vorgängen aufgeklärt, und zwar durch die Arbeiten von Fourcroy Bolba, Rees, Schlossberger, Marchand, Friedleben, Lehman, Gorup-Besanez und viele Andere.

**Pathogenese.** Ueber die Pathogenese der Rachitis wurden viele Hypothesen aufgestellt. — Die Grundlage für die Mehrzahl derselben ist immer die Ernährung; allein keine der bis jetzt vorliegenden Ansichten ist hinreichend, um den rachitischen Process vollständig zu erklären.

Die älteste Hypothese ist die, dass dem rachitischen Processe eine abnorme Säurebildung zu Grunde liege (ZEVIANI, CAPPEL, TRENKA, VERAC). Schon ältere Autoren haben die Möglichkeit bezweifelt, dass im Blute eine Säure vorhanden sei von solcher Menge und Schärfe, dass sie die Knochen auflöse; spätere Beobachter fanden weder im Blut, noch in den Knochen die vermuthete Säure (LEHMANN). Weitere Untersuchungen haben weder den Befund eines abnormen Gehaltes an Phosphaten, noch der Milchsäure bestätigt, und somit wurde der Hypothese der abnormen Säurebildung jede thatsächliche Grundlage abgesprochen. In neuester Zeit glaubte HEITZMANN in der Milchsäure jene Säure gefunden zu haben, die, wenn sie im Organismus im Ueberschuss vorliegt, den rachitischen Process hervorrufen kann. Bei seinen Versuchen (bei fleischfressenden Thieren) sah HEITZMANN nach 2wöchentlicher Darreichung der Milchsäure die Erscheinungen der Rachitis entstehen, und zwar: Epiphysenschwellungen an den Röhrenknochen und der Knorpelgrenze der Rippen bei gleichzeitiger Abmagerung und Diarrhöe; nach 4—5 Wochen nahmen die Schwellungen zu und es kam zu Verkrümmungen der Röhrenknochen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte in solchen Falle die rachitische Natur der vorliegenden Knochenerkrankung.

SENATOR stellt sich den Vorgang bei der Entwicklung der Rachitis nach dem obigen experimentellen Ergebnisse und in Uebereinstimmung mit der klinischen Beobachtung so vor, dass unter dem Einflusse einer schon vorhandenen, oder durch unpassende Nahrung hervorgerufenen Verdauungsstörung Milchsäure im Körper gebildet wird, welche einerseits als Reiz auf die knochenbildenden Gewebe wirkt und andererseits die Kalksalze der Knochen zur Auflösung und Ausscheidung bringt, während gleichzeitig weniger Kalk von aussen zugeführt wird (in Folge schlechter Beschaffenheit der Nahrung), oder während selber wegen der vorhandenen Diarrhöe durch den Darm ausgeschieden wird. Diese Ansicht findet eine Stütze in den Ergebnissen der Harnanalysen von MARCHAND, LEHMANN, GORUP-BESANEZ, die constant Milchsäure in dem Harn rachitischer Kinder fanden; ferner in den Ergebnissen der Analysen der Stuhlentleerungen der rachitischen Kinder, in welchen KLETZINSKY viele Phosphate und Knochenerde fand, von PETERSEN und BAGINSKY, die in den Fäces der rachitischen Kinder mehr Kalk fanden, als in jenen gesunder Kinder gleichen Alters.

Allein HEITZMANN'S Versuche wurden von TRIPIER mit vollständig negativem Erfolge nachgemacht; HEISS und ROLOFF konnten trotz Verabreichung grosser Gaben von Milchsäure die Rachitis nicht erzeugen. ROLOFF fand bei seinem Controlversuche, dass die Milchsäure nur dann zur Rachitis führte, wenn er gleichzeitig die Kalkzufuhr erheblich beschränkte.

Die zweite Hypothese stammt von GUERIN und TROUSSEAU; beide suchten auf Grundlage von gemachten Versuchen die nächste Ursache der Rachitis in der



Fehlerhaftigkeit der Nahrung. GUÉRIN's Versuche wurden von TRIPIER nachgemacht, jedoch mit absolut negativem Resultat, so dass der directe Beweis für die Richtigkeit der obigen Ansicht noch fehlt.

Die dritte Hypothese betrachtet auf Grundlage der bekannten Versuche von CHOSSAT den Kalkmangel der Nahrung als das eigentliche ursächliche Moment der Rachitis. Besonders ROLOFF bezeichnet auf Grund eigener und fremder Beobachtung den Kalkmangel im Futter und Getränk als die alleinige Ursache der Rachitis. Allein schon die Versuche von FRIEDLEBEN, welcher CHOSSAT's Experimente in derselben Weise durchführte, ergaben die Abwesenheit jeder rachitischen Störung an den Versuchsthieren und machten somit auch diese Hypothese wenig wahrscheinlich. SCHÜTZ, WEISKE und WILDT haben ROLOFF's Ansicht widerlegt; die genannten Beobachter konnten bei ihren Versuchen, bei einfacher Beschränkung der Kalkzufuhr, keine Rachitis erzielen. WEISKE und WILDT fanden ferner, dass die Zusammensetzung der Knochen auch bei jungen, im Wachstume begriffenen Thieren weder bei Kalk-, noch bei Phosphorsäurehunger eine bemerkenswerthe Aenderung zeigt.

Eine wichtige Modification der obigen Hypothese des Kalkmangels stammt von WEGNER; es gelang ihm, durch gleichzeitige Verabreichung von Phosphor und Entziehung anorganischer Substanzen, namentlich des Kalkes, künstlich Rachitis zu erzeugen. Auf Grundlage dieser Versuche stellte WEGNER die Ansicht auf, dass die Rachitis durch zwei Factoren bedingt wäre, und zwar:

1. Durch eine ungenügende Quantität anorganischer Salze im Blute (sei es in Folge ungenügender Zufuhr oder excessiver Ausscheidung, wie dies bei mangelhafter Nahrung und gleichzeitigen Dyspepsien und Darmcatarrhen der Fall ist), und

2. durch einen constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe wirkenden Reiz.

BAGINSKY gelangt in einer eingehenden experimentellen Arbeit bezüglich der Pathogenese der Rachitis zu folgenden Schlüssen, die ich hier wörtlich anführe:

1. Die klinische Erfahrung, dass Rachitis congenital vorkommt, dass die Mehrzahl mit congenitaler Syphilis geborener Kinder bei bester Pflege rachitisch wird, dass die Rachitis entsteht nach schweren fieberhaften Krankheiten, nach schweren chronischen Dyspepsien, bei schlechter Ernährung, mangelhafter Zufuhr frischer Luft, die weitere Erfahrung, dass Rachitis mit erheblichen Alterationen des Nervensystems verläuft, alles dies schliesst schon klinisch die Möglichkeit aus, die Krankheit auf einen einfachen Defect der Kalksalze zu reduciren.

2. Die Annahme, dass Rachitis auf einem blossen Defect der Kalksalze beruhe, wird auch dadurch ausgeschlossen, dass das Verhältniss des Kalkgehaltes des rachitischen Knochens zu der organischen (fettfreien) Substanz desselben so erheblich verändert ist (circa 160 : 100 gegenüber 563 : 100 in normalen Knochen), dass, wenn man die Voraussetzung nimmt, man habe einem Kinde den Kalk durch ein ganzes Jahr entzogen, dieses Missverhältniss nicht resultiren würde (sondern nach annähernder Berechnung 513 : 100 käme).

3. In einem gewissen Gegensatz zu diesen klinischen Erfahrungen stehen die experimentellen Studien einiger Autoren (ROLOFF etc.). BAGINSKY's Untersuchungen ergeben: a) reine Entziehung des Kalks im Futter erzeugt allerdings eine erhebliche Veränderung im Knochen; b) dieselbe stellt sich makroskopisch und mikroskopisch dem Auge so dar, wie eine leichte rachitische Veränderung des Knochens; c) der erzeugte Grad der Knochenveränderung ist aber, wie die anatomische Untersuchung, ganz besonders auch die chemische Analyse ergibt, ein milder.

4. Wenn man nun neben der Entziehung des Kalkes Milchsäure dem Futter zusetzt, so sind die erzeugten Veränderungen wesentlich beträchtlicher.

5. Die beträchtliche Beeinflussung des Knochens durch die Milchsäure neben der Kalkentziehung beweist, dass in der Kalkentziehung das Massgebende der Einwirkung nicht liegen könne.

6. Vielmehr haben beide Factoren, die Kalkentziehung und die Milchsäurefütterung, das Gemeinschaftliche, dass sie eine Alteration der Gesamternährung bewirken, das eine Mal durch Entziehung eines integrierenden Bestandtheiles des Organismus, das andere Mal durch Einführung einer die Verdauung störenden Substanz.

7. Die Läsion des Knochens tritt nur deshalb in den Vordergrund, weil die Störung der Gesamternährung in eine Zeit fällt, wo das Knochenwachsthum der jungen Thiere besonders lebhaft ist.

8. Man kann weiterhin den Nachweis führen, dass neutrale Peptonlösungen den Kalk zu lösen im Stande sind.

9. Diese Eigenschaft der Peptone zeigt wenigstens einen Weg, wie bei Kindern, deren Blut durch fehlerhafte Ernährung alterirt ist, Kalksalze aus den in Wachsthum und in Ossifikation begriffenen Knochen gelöst und weggeführt werden können. Wahrscheinlich giebt es noch andere energische Mittel im Organismus, den Knochen zu entkalken.

10. Die Ausscheidung der weggeführten Kalksalze geschieht aber, wie man durch Untersuchung der Stuhlgänge rachitischer Kinder erweisen kann, durch den Darm. Demnach wäre also nach BAGINSKY die Rachitis eine Dyskrasie, hervorgegangen aus einer Alteration der Gesamternährung, welche wiederum durch die mannigfachsten, auf den jungen Organismus einwirkenden Schädlichkeiten bedingt wird (A. BAGINSKY, Zur Pathologie der Rachitis. Archiv für Kinderheilkunde. III. Bd, 1. Heft).

BAGINSKY's Versuche wurden in extenso erst in den letzten Tagen veröffentlicht, so dass eine objective Beurtheilung derselben vorläufig nicht möglich ist. Allein erwägt man, dass die Untersuchung des Blutes und des Harnes bei rachitischen Kindern bis jetzt weder quantitative noch qualitative Veränderungen ergab, die für den rachitischen Process ausschliesslich charakteristisch sind, und die geeignet wären, die obige Hypothese zu stützen; erwägt man ferner, dass bis jetzt noch nicht sicher nachgewiesen wurde, ob die mangelhafte Kalkzufuhr zu den Knochen hinreiche, die für die Rachitis charakteristische Knorpelwucherung hervorzurufen, so dürfte auch die BAGINSKY'sche Hypothese uns nicht vollständig befriedigen.

KASSOWITZ, gelangt auf Grundlage eines eingehenden Studiums der histologischen Bilder in den rachitisch afficirten Skelettheilen (Die normale Ossification. II. Theil. Rachitis. Wien 1882), zu dem Resultat, dass das Wesen des rachitischen Processes in einem chronischen, entzündlichen Vorgange zu suchen sei, welcher an den Appositionsstellen der wachsenden, fötalen und kindlichen Knochen seinen Ausgang nimmt. KASSOWITZ weist nach, dass, wenn in dem Blute und in der Säftemasse eines Individuums während der Periode des energischen Wachsthums eine Schädlichkeit circulirt, welche eine entzündliche Reizung in den Gefässwänden und den durchströmten Geweben hervorzurufen im Stande ist, sich dieser Entzündungsreiz gerade an den Appositionsstellen der intensiv wachsenden Knochenenden wesentlich potenziren müsse, weiter dass nicht eine einzige bestimmte Schädlichkeit diese Folge habe, sondern alle jene Momente, welche die Gesundheit und allgemeine Ernährung des Kindes in dieser Periode beeinträchtigen, jene entzündlichen Vorgänge erzeugen können, und dass auch das syphilitische Virus dieselben hervorzurufen im Stande sei.

KASSOWITZ's schöne Arbeit ist ebenfalls in jüngster Zeit erschienen und noch nicht vollendet, — es bleibt somit den künftigen Controluntersuchungen vorbehalten, über dieselbe ein objectives Urtheil abzugeben.

Aetiologie. Die Rachitis ist eine der häufigsten Krankheiten der Kinder: sie ist über die ganze Erde verbreitet; sehr häufig in einzelnen Gegenden und Städten, wo sie förmlich den Charakter einer Endemie erlangt hat, wie in Deutschland, Oesterreich, Niederlanden, England, Frankreich und Oberitalien, in anderen Ländern hingegen, wie auf den jonischen Inseln, in den südwestlichen



Ländern Asiens, Westindiens, Centralamerikas und Brasilien kommt sie viel seltener vor. In kalten und feuchten Gegenden ist die Rachitis viel häufiger als in tropischen oder subtropischen Regionen. Während einer kalten, feuchten Witterung, besonders im Frühjahr, kommt gewöhnlich eine grössere Anzahl von schweren Rachitisfällen zur Beobachtung. Nach REHN soll die Rachitis über eine bestimmte Höhe hinaus, 2—3000 Fuss über dem Meer, sehr selten sein.

Ungünstige äussere Verhältnisse, Mangel an Licht und Luft befördern ihre Entstehung. Wir finden deshalb die Rachitis sowohl bei dem Proletariat der grossen Städte, als auch bei der Landbevölkerung, wo die engen, dumpfen, wenig beleuchteten, feuchten Wohnräume dieselben ungünstigen Verhältnisse wie die Wohnungen des Proletariats der grossen Städte darbieten. Wenn man auch, wie KASSOWITZ treffend anführt, die Rachitis vorwiegend als eine Krankheit der Armuth ansieht, so ist durch die tägliche Beobachtung sichergestellt, dass auch bei dem Mittelstande, ja sogar bei der wohlhabenden und vornehmsten Bevölkerungsklasse sehr häufig Rachitis vorkommt, wenn die noch später zu besprechenden Ursachen der Rachitis vorliegen.

Die hauptveranlassende Ursache der Rachitis ist die fehlerhafte Ernährung der Kinder. Alle unpassenden Nahrungsmittel, die im Stande sind, eine chronische Dyspepsie oder Darmcatarrh zu verursachen, oder die ungenügend ernähren, führen zur Rachitis.

Bei Brustkindern kommen in dieser Hinsicht in Betracht: schlechte Frauenmilch (zu wässerig, zu fettarm, ein zu geringes specifisches Gewicht derselben, ein hohes specifisches Gewicht und reichlicher Caseingehalt bei vorhandenen ungenügenden Percenten des Fettgehaltes, schlechte Beschaffenheit der Milchkügelchen, wie sie häufig bei Müttern in Folge ärmlicher Verhältnisse, schlechter Ernährung, oder in Folge von Erkrankungen, die eine Störung der Gesamtternährung hervorrufen, oder bei Müttern im vorgerückten Alter beobachtet werden); ferner eine schlechte oder ungenügende Beschaffenheit der Frauenmilch in Folge des zu lang fortgesetzten Stillens. Ferner wird die Entwicklung der Rachitis bei Brustkindern häufig durch das zu frühe Entwöhnen der Kinder verursacht, wobei die Muttermilch durch eine Nahrung, die der Verdauung und den Bedürfnissen des Kindes nicht angemessen ist, ersetzt wird, oder durch das lang fortgesetzte Stillen der Kinder bis zu einem Alter, wo selbst die beste Frauenmilch für sich allein nicht mehr für die Ernährung des Kindes ausreicht. Da die hier erwähnten Verhältnisse sowohl bei dem Mittelstand als auch bei der wohlhabenden Classe sehr häufig obwalten, so ist klar, dass die Rachitis trotz der guten Beschaffenheit der Wohnung und der besten Pflege in diesen Bevölkerungsklassen häufig vorkommt.

Die künstliche Ernährung der Säuglinge führt wohl in der Mehrzahl der Fälle zum Rachitismus: alle Methoden der künstlichen Ernährung ohne Ausnahme können die Entwicklung der hier in Rede stehenden Krankheit verursachen. Je mehr die Methode der künstlichen Ernährung sich von der natürlichen Ernährung entfernt, um so sicherer verursacht die unpassende Nahrung Rachitis. Die künstliche Ernährung im Säuglingsalter mit Caffee, Cacao, Amylacea, (Brei, Semmel, Kindermehle etc.), ferner mit einer schlechten frischen oder condensirten Milch, bewirkt in Folge der dadurch bedingten lang dauernden und häufig recidivirenden Dyspepsien und Darmcatarrhe die Entwicklung des Rachitis.

Die hier in Rede stehende Krankheit wird in solchen Fällen, wie GERHARDT hervorhebt, zunächst durch die Mangelhaftigkeit der gebotenen Nahrung, ferner durch den defecten Zustand der Assimilationsorgane und zuweilen noch durch den starken Consum an plastischem Material durch gesteigerte Verbrennungsprocesse verursacht (GERHARDT).

Eine weitere häufige veranlassende Ursache der Rachitis sind schwere acute Krankheiten, die während des Wachsthums des Knochensystems eine tief-

gehende Ernährungsstörung des gesammten Organismus hervorrufen: es gehören hieher alle schweren, lang dauernden chronischen Dyspepsien, Darmcatarrhe mit ihren vielen Recidiven, ferner schwere, fieberhafte Krankheiten, wie Pneumonien, Morbillen, Scharlach etc.

Schwächezustände aller Art, Blutarmuth, Säfteverluste, kümmerlicher Ernährungszustand beider Eltern oder eines derselben, vorgerücktes Alter zur Zeit der Zeugung, Entkräftung durch wiederholte Schwangerschaften, zu langes Stillen gelten als prädisponirende Ursachen der Rachitis. Auch Erkrankungen der Eltern, wie Syphilis, Scrophulose, chronische Tuberculose, besonders des Vaters, sollen die Entwicklung der Rachitis begünstigen.

Die angeborene Lues wird als eine constante Ursache der Rachitis angesehen. MAYR hat bereits in seiner trefflichen Abhandlung über *Lues congenita* hervorgehoben, dass dieselbe in der Mehrzahl der Fälle zum Rachitismus führt. Ich habe noch nie einen Fall von *Lues congenita* heilen gesehen, ohne dass es nachträglich zur Entwicklung der Rachitis gekommen wäre. — BAGINSKY und KASSOWITZ heben auch diese Thatsache hervor. KASSOWITZ betrachtet die Syphilis als eine der vielen Ursachen der Rachitis. Der Zusammenhang zwischen hereditärer Syphilis und Rachitis besteht nach KASSOWITZ darin, dass das syphilitische Gift den schleichenden entzündlichen Process an den Appositionsstellen, mithin auch die rachitische Erkrankung der Knochen hervorruft und unterhält. Selbstverständlich ist PARROT'S Ansicht, dass die Rachitis immer auf Syphilis beruhe, nicht richtig; wir geben auf Grundlage der eigenen Beobachtung zu, dass die angeborene Lues als eine constante Ursache der Rachitis anzusehen ist; allein, wie oben bereits angeführt wurde, bezeichnen wir als eine Thatsache, dass die Mehrzahl der Fälle von Rachitis nur durch eine fehlerhafte Ernährung verursacht werde.

In vielen Familien kann man die Erbllichkeit der Rachitis beobachten. Wenigstens spricht hiefür die Thatsache, dass es Familien giebt, wo trotz der grössten Sorgfalt in der Pflege der Kinder und der scrupulösesten Prophylaxis alle Kinder in einem bestimmten Alter rachitisch werden. Die Untersuchung der Eltern ergiebt in solchen Fällen, dass dieselben in ihrer Kindheit Rachitis in hohem Grade überstanden haben. Auch sah ich erbliche Rachitis bei jenen Kindern, die von einem syphilitischen Vater stammten.

Die Rachitis kann sich während des Intrauterinlebens entwickeln und ihren Verlauf während des Intrauterinlebens vollenden, fötale Rachitis. — Die Entwicklung der Rachitis kann ferner während des Uterinlebens beginnen und sich dann nach der Geburt weiter ausbilden — congenitale Form. Nach BOHN können die intrauterin sich entwickelnden Fälle durch spärliches Ernährungsmaterial, welches der entkräftete Körper der Mutter darbietet, oder durch Erkrankungen der die Ernährung der Frucht vermittelnden Organe, besonders der Placenta, bedingt sein.

Die Rachitis ist eine ausschliessliche Kinderkrankheit, nach vollständiger Ausbildung des Skelettes kommt diese Erkrankung nicht mehr vor; in dem ersten Trimester des Lebens entwickelt sich Rachitis sehr selten; häufiger wird sie vom 3. bis 12. Lebensmonat; die Mehrzahl der Fälle beobachtet man zwischen dem 1. bis 2. Lebensjahre. Nach dem vollendeten 2. Jahre wird die Entwicklung der hier in Rede stehenden Krankheit seltener. Nach dem 4. Lebensjahre habe ich nie die Entwicklung der Rachitis beobachten können.

Pathologische Anatomie. Nach STEINER besteht der Vorgang der Rachitis darin, dass das osteoide Gewebe der Knochen sowohl von der Beinhaut aus, als auch durch Wucherung und Metamorphosirung des Knochengewebes (Epiphysen und Nahtknorpel) fortwächst, dass jedoch die Kalksalze in ungenügender Menge abgelagert werden (STEINER'S Compendium der Kinderkrankheiten). Nach KASSOWITZ hingegen äussert sich dieser Vorgang vorwiegend in einer krankhaft gesteigerten Neubildung von Blutgefässen und in einer höchst auffallenden Blutüberfüllung sämmtlicher Gefässe in jenen Theilen des Knochensystems, in welchen



eben die Bildung und Auflagerung neuer Knochentheile erfolgt, somit vor allem in der Knorpelwucherungsschichte der Chondroepiphysen, dann in Perichondrium und Periost und endlich in der Nahtsubstanz der Schädelknochen (KASSOWITZ, Rachitis).

Bei ausgebildeter Rachitis zeigen die Knochen bedeutende makroskopische Veränderungen; sie sind sehr biegsam und leichter mit dem Messer zu durchschneiden als im gesunden Zustande, sie sehen porös aus. Die Epiphysen der langröhrigen Knochen sind sehr stark verdickt; die Knochensubstanz ist sehr hyperämisch, besonders das Knochenmark, das Periost, und namentlich die unmittelbar unter ihm liegende Knochenschichte ist stark geröthet. Beim Abziehen des Periosts von dem Knochen werden immer kleinere oder grössere Partien vom jungen Knochengewebe mit losgelöst.

Die rachitische Störung des Knochengewebes localisirt sich nach REHN in den Gewebslagen, von denen die Knochenbildung ausgeht, und besteht in einer Störung der Knochenbildung in allen seinen Momenten. In Folge der gestörten Knochenbildung entsteht nach REHN'S Schilderung eine abnorme Wucherung der Intermediärknorpel und der untersten Schichte des Periosts; die abnorme Wucherung des Intermediärknorpels gestaltet sich gegen die Schichte der vorläufigen Kalkinfiltration ungleich; die Kalkinfiltration bleibt ganz aus, oder erfolgt in ungenügender Weise; die Markraumbildung durchbricht in regelloser Weise die Ossificationslinie und erstreckt sich bis in den wuchernden Knorpel hinein, so dass auch dieser damit vascularisirt wird. In den höheren Graden des rachitischen Processes verbreitet sich nach REHN die Wucherungsschicht immer mehr und mehr und sendet in die Zone der Kalkinfiltration Fortsätze hinein; die Kalkinfiltration grenzt sich gegen die spongiöse Schicht in ganz unregelmässiger Weise ab und übertrifft noch an Breite die Wucherungszone. Die Markraumbildung ragt mit papillenartigen Vorsprüngen in die Wucherungszone. In Folge der hier geschilderten Veränderungen bleibt die Knochenbildung ungenügend und es kommt nur zur Bildung eines osteoiden Gewebes. Die feineren Vorgänge, die hierbei beobachtet werden, resumirt REHN nach KLEBS' Schilderung auf folgende Momente: Unregelmässige Abgrenzung der hyperplastischen von der hypertrophischen Schicht, sowie der letzteren von der folgenden Zone. Abnorme Hyperplasie der Knorpelzellen in der hypertrophischen Schicht, bei gleichzeitiger abnormer Zunahme der Knorpelgrundsubstanz. Endlich Umbildung der Knorpelzellen zu Knochenkörpern in der geschlossenen Knorpelhöhle eines Theiles, Eröffnung der letzteren anderen Theiles mit Umbildung der Knorpelzellen zu Osteoblasten, denen die Fähigkeit abgeht, die Randschicht, die Anlage der Knochengrundsubstanz zu entwickeln und in ihr zum Knochenkörperchen zu werden. Sie verwandeln sich gewöhnlich in Bindegewebszellen. (REHN, GERHARDT, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. III, pag. 56, 57). Das Periost ist sehr blutreich. Die Wucherung von Periost aus ist sehr vermehrt. Auch bleibt die Verkalkung und die Bildung von Knochensubstanz aus, oder erfolgt nur in ungenügender Weise; in Folge dessen wird hierbei nur ein weiches, osteoides, spongiöses Gewebe gebildet, welches von blutreichen Markräumen umgeben ist. Bei periostaler Rachitis findet man in dem Markraume der Rindenschicht zellige Elemente, welche von LEWSCHIN als Osteoblasten bezeichnet wurden. Sie unterscheiden sich von den normalen Osteoblasten durch ihre körnige Beschaffenheit, ihre grösseren Dimensionen und grössere Zahl. Die Schichtung der Periostlamellen gestaltet sich bei längerer Dauer der Rachitis ganz eigen thümlich, so dass Lamellen von fein porösem, bimssteinartigen Bau und röthlicher Farbe mit weisslichen Lagen compacteren Gewebes wechseln.

Kassowitz hat in jüngster Zeit die von rachitischen Knochen dargebotenen histologischen Veränderungen sehr eingehend geschildert. In Anbetracht der Wichtigkeit des Gegenstandes und der Neuheit der Auffassung halte ich es für meine Pflicht, hier in Kürze auszugsweise die Hauptpunkte der schönen Arbeit von Kassowitz wörtlich anzuführen.

Bei Rachitis beobachtet man im Knorpel folgende Veränderungen:

Das einseitige Knorpelwachsthum ist in abnormer Weise gesteigert und zwar einmal vorwiegend in der Proliferationszone, einmal vorwiegend in der Säulenzone. Die krankhafte

Steigerung der Zellenproliferation bedingt eine Veränderung des Aussehens der Proliferationszone. Die einzelnen Zellengruppen enthalten eine viel grössere Zahl von einzelnen Zellen übereinander geschichtet und zwar so dicht gedrängt, dass die Grundsubstanz zwischen den einzelnen Zellen einer Gruppe bis auf ein Minimum verschwindet. Ausserdem wird auch die Grundsubstanz zwischen den einzelnen Gruppen mitunter sehr bedeutend reducirt. Durch ein solches Zurückbleiben der Grundsubstanz gegen die Zellen selbst wird die dem normalen Knorpel zukommende Starrheit und Resistenzfähigkeit bedeutend vermindert, auch verliert unter solchen Verhältnissen die Grundsubstanz ihre homogene Beschaffenheit; in dem höchsten Grade der Erkrankung nimmt die Grundsubstanz ein bänderiges Aussehen an. In Folge des rachitischen Processes entsteht eine sehr bedeutende Vergrösserung der Säulenzone und überhaupt der gesammten Zone des einseitig wachsenden Knorpels in der Richtung der Längsaxe. In den Zellen äussert sich dieselbe durch das häufige Auftreten von ungewöhnlich vergrösserten und mit einer stark accentuirten dunkel contourirten Kapselmembran versehenen Zellenexemplaren. Ausserdem haben hier die grossen Zellen in der Nähe der Verkalkungsgrenze und innerhalb der Verkalkungszone sehr häufig eine eigenthümliche glänzende Beschaffenheit. Auch die Grundsubstanz ist hierbei verändert — die grossen Längsbalken des Knorpels zeigen eine bedeutende Verbreitung, insbesondere an jenen Stellen, wo sie sich mit breiten Querbalken kreuzen. In Folge der hier angedeuteten Veränderung kommt es zu einer deutlich wahrnehmbaren Verbreitung der ganzen Säulenzone in der horizontalen Dimension und zugleich auch zu einer Vorbauchung der Zone der vergrösserten Knorpelzellen. Diese Vorbauchung nimmt unmittelbar an der Proliferationszone ihren Anfang und wird nach abwärts immer stärker, bis sie ungefähr in der Gegend der Kuppen der endostalen Räume ihren Höhepunkt erreicht, um dann weiter nach unten gegen die knöchernende Diaphyse oder Rippe wieder allmählig zu verschwinden. Durch die übermässige Knorpelwucherung werden frühzeitige Einschmelzungen der Zellsäulen und der periostalen Bekleidung hervorgerufen. Durch die letztere werden gewissermaassen die Dimensionen eines späteren Wachstumsstadiums dieses Theiles der knorpeligen Epiphyse anticipirt, ohne dass die Dimensionen der benachbarten Theile des allseitig wachsenden Knorpels, des Periosts und der angrenzenden Gebilde in demselben Verhältniss zugenommen haben. Durch die Einschmelzung der periostalen und perichondralen Auflagerungen auf der Höhe der Ausbauchung wird das spongios-enchondral gebildete Gewebe schon frühzeitig blossgelegt. Die auffälligsten Veränderungen in den knorpeligen Theilen der Knochenenden werden durch die pathologisch gesteigerte Gefässbildung innerhalb derselben gegeben. Die Zeichen der pathologisch gesteigerten Gefässbildung äussern sich in der Zahl der Gefässe, in der Grösse ihres Lumens und in der abnormen Beschaffenheit des sie umgebenden Knorpelmarkes. Am rachitisch afficirten Knorpel findet man durchwegs eine bedeutende Störung in der Homogenität der Verkalkung. Die Kalksalze präcipitiren sich ausschliesslich zwischen den dichtgewebten Fibrillen des ganzen verkalkten Knorpels. Noch auffallender als diese Abweichungen von der Structur der Knorpelverkalkung sind die Anomalien, die in den räumlichen Verhältnissen derselben bei der Rachitis zu Tage treten. Man findet hier die eigenthümliche Erscheinung, dass dieselbe krankhafte Affection in ihren verschiedenen Intensitätsgraden einmal eine übermässige Ausdehnung der Verkalkung zur Folge hat und ein anderes Mal wieder, wenn man zu den höheren Graden der Affection fortschreitet, eine Verminderung und endlich sogar auf grossen Strecken ein völliges Ausbleiben der Verkalkung herbeiführen kann. Die krankhafte Beschaffenheit der von den endostalen Gefässen gebildeten Markräume äussert sich sowohl in der abnormen Gestalt derselben, als auch in der abnormen Beschaffenheit ihres Inhaltes; sie charakterisiren sich zunächst durch bedeutend gesteigerte und unregelmässige Markraumbildung: Der Vorgang der Markraumbildung, d. h. die Umwandlung des Knorpels in die Elemente des Markgewebes ist bei Rachitis auf eine viel breitere Zone ausgedehnt. Ausserdem findet man in den rachitisch afficirten Chondroepiphysen häufig jene vorbereitenden Veränderungen im Innern von geschlossenen Knorpelhöhlen, welche dem ganzen Inhalte ein homogen glänzendes Aussehen verleihen und ein verändertes Verhalten zu den Farbstoffen bedingen. Bei Rachitis beobachtet man die Bildung von rothen Blutkörperchen an Ort und Stelle durch die Umwandlung des lebenden Inhaltes der grossen Knorpelzellenhöhlen in hämoglobinhaltige Substanz. Die Blutbildung und die Neubildung ist eben durch die Rachitis in enormer Weise gesteigert. Bei Rachitis sieht man sehr häufig den grössten Theil des Inhaltes der geschlossenen Knorpelhöhlen sich in Blutkörperchen zerfurchen. Das Markgewebe selbst bietet in den meisten Fällen keine auffallende Veränderung. In den Fällen geringer und mittlerer Intensität findet man dichtgedrängte, theilweise selbst gegeneinander abgeplattete, grosse Markzellen, zwischen denen das Reticulum vollständig gedeckt erscheint. Der einzige Unterschied von dem normalen Verhältnisse liegt darin, dass man zwischen denselben häufiger als sonst auch grössere Myeloplaxenmassen findet. In jenen Fällen, wo eine Bildung grosser Bluträume stattgefunden hat, finden sich in dem Markgewebe die Markzellen weniger dicht angeordnet und dadurch das Reticulum, in dem sie eingebettet sind und die glashelle Grundsubstanz deutlicher hervortreten. Dadurch nähert sich das Markgewebe schon mehr der Structur des Granulationsgewebes. In den hochgradigen Fällen findet die Markraumbildung nicht mehr in einem grosszelligen Knorpelgewebe statt, sondern in einem von unzähligen Gefässcanälen und deren Verzweigungen vielfach durchwühlten Boden, in welchem die schon spärlichen Reste von Knorpelgewebe durch die am Rande der Canäle vielfach stattfindende



osteoiden Umwandlung zum grössten Theile ihre knorpelige Beschaffenheit eingebüsst haben. Bezüglich der Anomalien der Knochenbildung im Knorpel bemerkt Kassowitz: In den geringgradigen Fällen sind diese Anomalien nur durch die unregelmässige Markraumbildung bedingt, in Folge dessen zeigen auch die metaplastisch ossificirten Bälkchen eine unregelmässige Gestalt und die Ossification von Querbälkchen geschieht hier sehr häufig. In mittleren und hohen Graden der Affection ist die ossificatorische Umwandlung des Knorpels abnorm beschleunigt, so dass die Knorpelräume schon in geringer Entfernung von der oberen Ossificationsgrenze eine sehr bedeutende Mächtigkeit erreichen, natürlich auf Kosten des knorpeligen Antheils des Bälkchens. Die Bildung von Knochenkörperchen ist auch in den metaplastisch gebildeten Räumen in abnormer Weise gesteigert. Der Befund von zahlreichen *Globuli ossei*, d. i. von ehemaligen grösseren Knorpelhöhlen mit ossificirtem Inhalte ist in hohem Grade charakteristisch für die endochondrale Ossification bei Rachitis. Man findet häufig schon in geringer Entfernung von der Ossificationsgrenze zahlreiche Bälkchen, welche fast ausschliesslich aus einem Convolut solcher Globuli zusammengesetzt sind. Eine weitere Modification der Globulibildung ist durch die abnorme Gestalt und Anordnung der Knorpelzellen in der Zone der Zellenvergrösserung gegeben. Eigenthümlich für die höheren Grade der Rachitis ist das Auftreten von scheinbar ganz isolirter, nicht verkalkter Knochengrundsubstanz, oder mit einem oder mehreren Knochenkörperchen ausgefüllter Knorpelhöhlen, welche ringsum von verkalkter Knochensubstanz umgeben sind. Abnorm ist eben bei Rachitis nur die grosse Zahl der ossificirenden, geschlossenen Zellenhöhlen, ferner das frühzeitige Auftreten der Ossification und Knochenkörperchenbildung in Zellenhöhlen, die sich noch in grosser Entfernung von den endostalen Markräumen befinden, ferner das Umsichgreifen der metaplastischen Ossification von den Rändern der absteigenden Knorpelcanäle und die von diesen Rändern ausgehende Bildung von *Globuli ossei*; abnorm ist endlich die Ossification und Verkalkung innerhalb solcher Zellenhöhlen, die noch ringsum von unverkalkter Knorpelsubstanz umgeben sind. Eine weitere Modification des metaplastischen Ossificationsprocesses ist die stattfindende Metaplasie des Knorpels. Bezüglich der Anomalien der neoplastischen Knochenbildung fand Kassowitz, dass die Neoplasie nur in den höheren Graden der Rachitis einige Abweichungen erfährt, welche sich theils auf die Beschaffenheit des neugebildeten Knochengewebes, theils auf die localen Verhältnisse, unter denen dieselbe stattfindet, beziehen. Als charakteristisch für die rachitische Ossification gilt hier die Bildung von geflechtartigem Gewebe in den endostalen Markräumen. Trotzdem hebt Kassowitz hervor, dass auch bei Rachitis das in den Markräumen apponirte Gewebe zumeist die lamellöse Structur aufweist; auch wo ein geflechtartiges Gewebe gebildet wird, findet man häufig einen Uebergang zwischen der grobfechtigen Structur des osteoiden Gewebes und den echten Knochenlamellen. Bei Rachitis findet man häufig auch ein echtes lamellöses Gewebe mit spärlichen Knochenkörperchen, welche sich von den normalen durch die fehlende oder mangelhafte Verkalkung unterscheiden. In der rachitischen Spongiosa sind zwei Erscheinungen auffällig: erstens die bedeutende Blutüberfüllung, welche zunächst auf eine abnorme Ausdehnung aller vorhandenen Gefässe und in zweiter Linie auch auf eine lebhaftere Bildung neuer Blutgefässe zurückzuführen ist, und zweitens die ungewöhnlich gesteigerten Einschmelzungserscheinungen an den Spongiosabälkchen. In den Anfangsstadien zeigen die Gefässe nur eine ungewöhnliche Ausdehnung und Blutüberfüllung, häufig steigert sich diese Hyperämie und äussert sich dann mit einer bedeutenden Erweiterung der Markgefässe. Die Erweiterung ist so gross, dass man mit grossen Bluträumen zu thun hat, in denen stellenweise der aus Blutkörperchen bestehende Inhalt ohne deutliche Grenze in das Markgewebe übergeht. In den höheren Graden der Rachitis verlaufen diese grossen Bluträume nicht mehr der Länge nach in den Markräumen der Röhrenknochen, sondern sie verzweigen sich nach ganz kurzem Verlaufe und anastomosiren alsbald mit den Nachbargefässen. Ausser den hier erwähnten Veränderungen beobachtet man auch eine vermehrte Bildung neuer Gefässchen mitten im Knochengewebe, gleichzeitig mit der Bildung von durchbohrenden Canälen. In den ersten Stadien beschränken sich die Veränderungen an den Knochenbälkchen auf eine oberflächliche Einschmelzung an den Rändern der hyperämischen Markräume. Diese Einschmelzungen sind manchmal linear, in den allermeisten Fällen erfolgen sie aber mit deutlicher lacunärer Grenze und mit der Bildung zahlreicher grosser Myeloplaxen in den Lacunen. Die nothwendige Folge dieser lebhaften Resorptionsvorgänge ist eine Verschmälnerung der Bälkchen, wodurch diese nicht selten auf ganz dünne, knöcherne Septa reducirt werden. Endlich können durch fortgesetzte Einschmelzung von beiden Seiten auch einzelne Theile solcher verschmäligter Bälkchen, oder auch ganze Bälkchen verschwinden, und auf diese Weise confluiren zwei oder mehrere Markräume zu grösseren, mit zahlreichen ausgedehnten Gefässen versehenen Räumen. Es wachsen also die Markräume auf Kosten der Knochensubstanz, und es entsteht auf diese Weise eine mehr oder weniger bedeutende Rareficirung der Knochensubstanz. Dabei sind in diesem Stadium die übrigbleibenden Theile der Bälkchen noch ganz und gar unverändert, bis unmittelbar an die Einschmelzungsränder vollständig verkalkt. Durch solche vermehrte Einschmelzungserscheinungen wird die typische Architektur der Spongiosa alterirt, sie bietet das Bild eines weitmäschigen Gitterwerkes oder Höhlensystems dar; eine radicale Umwälzung der Architektur erfolgt erst in den höheren Graden, wenn es zu vielfachen Neubildungen von Blutgefässen im Marke und im Knochen selbst kommt. Es wird nämlich in diesem Falle nicht nur das Knochengewebe rings um jedes neugebildete Gefäss eingeschmolzen, sondern es

erfolgt auch wieder um ein jedes Gefäss herum Neubildung von Knochengewebe, wodurch die Architektur in viel ausgiebigerem Maassstabe verändert wird. Das Charakteristische dieser eigenthümlichen Spongiosa besteht darin, dass die Markräume ganz regellos nach allen möglichen Richtungen verlaufen. Der Durchschnitt zeigt ein ziemlich gleichmässiges Gitter oder Netzwerk. Dieses Gewebe wurde von Guerin als spongoides bezeichnet und in der zweiten Periode der Rachitis in allen Theilen des Skelettes beobachtet; ebenso kann man in anderen Fällen eine gitter- oder netzförmige Anordnung beobachten, oder ist der Durchschnitt ähnlich jenem eines Badeschwammes oder Bimssteines. Die Textur dieser Bälkchen richtet sich hauptsächlich nach dem Orte, wo das spongoid Gewebe seinen Sitz hat. Zuweilen in den hochgradigen Fällen betrifft sie die unteren Theile der Säulenzone, und die vielfach verzweigten absteigenden Knorpelgefässe und ihre Canäle nehmen eine nahezu cavernöse Conformation an. Viel öfter ist das spongoid Gewebe durch die oberen endostalen Gefässzweige und Anastomosen gebildet. Man findet dann neben stark reducirten Knorpelresten und vielfacher Globulibildung auch ziemlich mächtige lamellöse Auflagerungen. Noch häufiger sieht man das spongoid Gewebe erst in grösserer Entfernung von der Ossificationsgrenze. Dann sieht man auch schon regelmässig in den Bälkchen die Zeichen mannigfacher Einschmelzung und dann wieder die Zeichen der Neubildung von Knochengewebe in den Einschmelzungsräumen. Nur ausnahmsweise begegnet man in der grossen Markhöhle eines rachitischen Röhrenknochens, oder in einem grossen Markraume einer kleinen Partie eines spongoiden Netzwerkes, dessen dünne, gitterartige Bälkchen dann zumeist das grobgeflechtige, osteoide Aussehen der periostalen Auflagerungen darbietet. Endlich kann die spongoid Anordnung durch eine porosirende Vascularisation der Compacta entstehen, indem eine gewisse Partie der letzteren, zumeist in der nächsten Umgebung der Markhöhle, oder der grossen inneren Markräume, so vielfach von nach allen Richtungen sich verzweigenden neuen Blutgefässen durchbohrt erscheint, dass zwischen den durch die letzteren gebildeten Gefässräumen nur noch ein dünnes Maschenwerk übrig bleibt.

Die bekannteste Erscheinung im rachitischen Knochen ist die Mangelhaftigkeit oder das vollständige Fehlen der Verkalkung in einzelnen Theilen des Knochengewebes. In den ersten Stadien der Erkrankung, wo sich die Vorgänge in der Spongiosa auf eine Verschmälerung der Bälkchen durch oberflächliche Einschmelzung des Knochengewebes beschränken, zeigen die übrigbleibenden Theile der Bälkchen, abgesehen von etwa noch ungleichmässig verkalkten Knorpelresten, eine durchaus normale Verkalkung; selbst auf das Aeusserste verdünnte Bälkchen sind in ihren Ueberresten noch vollständig verkalkt. Erst dann, wenn neben den Einschmelzungserscheinungen in der Spongiosa auch Zeichen einer Neubildung von Knochentextur in den Einschmelzungsräumen oder Resorptionsgruben, oder in den Havers'schen Räumen sich geltend machen, wenn an der concaven Seite einer lacunären Resorptionslinie neue, concentrische Lamellensysteme entstehen, oder wenn sich ganz neue Bälkchen mit einem osteoiden Wurzelstock und einer nachträglichen lamellosen Auskleidung bilden, dann erst findet man auch kalkfreie oder mangelhaft verkalkte Knochenpartien; alle unverkalkten Partien tragen an sich ausnahmslos den Charakter der jüngsten Bildung. Kassowitz hebt hervor, dass das unverkalkte Knochengewebe in der rachitischen Spongiosa und Compacta unter allen Umständen ein neugebildetes Gewebe ist, welches nur unter dem Einflusse der pathologisch gesteigerten Vascularisation und Plasmaströmung in geringem Grade, oder gar nicht befähigt war, Kalksalze zwischen die Fibrillen seiner Grundsubstanz aufzunehmen.

Das Markgewebe unterscheidet sich in den mässigen Graden von Rachitis nur sehr wenig von dem normalen, zellenreichen, rothen Mark; im entwickelten Falle wird dasselbe ärmer an Markzellen, so dass das Reticulum mit den verzweigten Zellen und Fäden mehr in Vordergrund tritt. Auch in dem entfernter, vom Knorpel gelegenen Theile der Spongiosa kann man, abgesehen von dem geschilderten Prävaliren der blutkörperchenhaltigen Räume, sehr häufig die besagte Veränderung des Markgewebes beobachten und je grösser die Bluträume sind, desto mehr nähert sich das dieselben umgebende Markgewebe dem Typus des Granulationsgewebes. Nach Kassowitz soll die schwerere rachitische Affection nicht nur der Bildung des Fettmarkes hinderlich sein, sondern auch, wenn auch in geringem Grade, schon vorhandenes Fett theilweise zum Schwinden bringen.

Die rachitischen Veränderungen, welche sich auf die Knorpel und Beinhaut beziehen, bestehen einerseits in den Veränderungen dieser Membran selbst und anderseits in den Anomalien der von ihnen ausgehenden Ossificationsercheinungen. Bei der Rachitis finden wir zunächst eine bedeutende Hyperämie des Perichondriums. Schon die Faserschichte, welche sonst nur spärliche Gefässchen besitzt, zeigt schon in kleinen Intervallen hyperämische Gefässe, in deren Umgebung die Faserbündel schwinden, um einem zelligen Gewebe Platz zu machen. In höheren Graden erscheint das ganze Geflecht der Faserschicht bedeutend gelockert durch jene die Gefässe umgebenden Zellengruppen und diese Veränderung erstreckt sich auch von der Faserschicht des Perichondriums auf die Insertionen der Gelenksbänder, welche zumeist mit jenen Stellen des Perichondriums und des Periosts in Verbindung stehen, welche am meisten diesen Veränderungen unterliegen. Viel zahlreicher sind die Gefässe in der weichen Zellschicht, wo sie dichtgedrängt und häufig von Blut strotzend erscheinen. Dadurch entstehen buchtige, lagunenähnliche Einschmelzungen an der Knorpeloberfläche, deren Inhalt ein Continuum mit der verbreiterten, subperichondralen Zellschichte bilden.



Kassowitz hebt ausdrücklich hervor, dass selbst in den hochgradigsten Fällen von Rachitis in einer nicht allzu grossen Entfernung von der Proliferationsgrenze das Perichondrium ebenso, wie der von ihm bekleidete allseitig wachsende Knorpel ein absolut normales Verhalten zeigt. Sehr bedeutend sind die Abweichungen der Ossificationserscheinungen, die vom Perichondrium ausgehen. Schon im mässigen Grade der Affection reicht das obere Ende der perichondralen Knochenleiste ziemlich bedeutend über die Verkalkungsgrenze hinaus, selbst bis zur Mitte der Zone der vergrösserten Knorpelzellen. In mittelschweren Fällen kann man dieses obere Ende sogar sehr nahe an der Proliferationsgrenze finden, also in der Tiefe der perichondralen Einkerbungen. Im höchsten Grade der Rachitis ist eine scharfe, endochondrale Grenze nicht mehr wahrnehmbar, und zwar in Folge der vielfachen Einschmelzungen des Knorpels von Seite der periostalen Gefässe und in Folge der in den Einschmelzungen stattfindenden osteoiden Auflagerung. Eine weitere Anomalie beruht in der Mächtigkeit der perichondralen Auflagerung. Man findet hier eine ununterbrochene dicke, osteoide Masse, oder noch häufiger schon eine netzförmige, areolare Anordnung, welche von grossen Gefässräumen unterbrochen und aus relativ schmalen, osteoiden Bälkchen zusammengesetzt ist; alle diese Veränderungen finden sich in der Höhe des unverkalkten, grosszelligen Knorpels. Die Auflagerung setzt sich aus Faserbündeln zusammen, welche direct in der glashellen Grundsubstanz entstehen und sich nach allen möglichen Richtungen durchkreuzen. Die Entwicklung dieser Faserbündel nimmt auf rachitischem Boden colossale Dimensionen an. Bei der Rachitis bleibt das Gewebe noch sehr lange und in grosser Ausdehnung auf der Stufe der Unfertigkeit und es ist zumeist die gesammte perichondrale Auflagerung noch mit dem ausgesprochenen Charakter des osteoiden Gewebes behaftet. Die Physiognomie der Unfertigkeit wird noch erhöht durch das vollständige Fehlen der Verkalkung in der ganzen perichondralen Auflagerung. An demselben Orte, wo die bedeutenden, osteoiden Auflagerungen den einspringenden Winkel zwischen Rippenknorpel und knöcherner Rippe ausfüllen, findet man zuweilen die Knorpelbildung von Seite des Periost und des Perichondrium.

Die Veränderungen des Periost und die Ossificationsvorgänge in demselben sind ähnlich jenen, welche im Perichondrium vorgehen. In den hochgradigen Fällen liegt eine hochgradige Verdickung der Faserschichte vor. Auch die Cambiumschichte ist bedeutend mächtiger und zeigt manchmal einen ganz abnormen Gefässreichthum, so dass das ganze subperiostale Gewebe als eine blutige Masse erscheint. Namentlich in den zwischen den Bälkchen der periostalen Auflagerung übrig bleibenden Gefässräumen findet man ganz colossale, untereinander communicirende Bluträume. Die Bildung osteoider Auflagerungen nimmt im Periost gleichfalls bedeutend grössere Dimensionen an als im Perichondrium; in hochgradigen Fällen können die verschiedenen Structuren der Auflagerung in mehreren Schichten abwechseln. In den unter dem Einflusse der Rachitis aufgelagerten Knochenpartien fehlt die Verkalkung vollständig, oder sie ist im hohen Grade mangelhaft. Bezüglich des Verhältnisses der krankhaften periostalen Auflagerungen zu den physiologischen Appositions- und Resorptionsstellen glaubt Kassowitz, dass die krankhaft gesteigerte Apposition im Ganzen und Grossen zumeist nur an jenen Theilen der Knochenoberfläche stattfindet, welche unter normalen Verhältnissen Appositionsflächen sind, und dass an der Resorptionsstelle nicht nur keine osteoide Auflagerung beobachtet wird, sondern dass auch die Resorption daselbst eine Steigerung erfährt. Betreffs der periostalen Knorpelbildung bei der Rachitis fand Kassowitz echten hyalinen Knorpel mit wahrer Knorpelsubstanz in dem Knickungswinkel der Diaphyse, und zwar im Innern und in der Tiefe des Knickungswinkels und meistens vollkommen unverkalkt. Auch fand Kassowitz echten Knorpel im subperichondralen Gewebe an der convexen Seite einer Infractionstelle, oder auch an der convexen Seite einer stark rachitischen Krümmung. (Auszug aus Kassowitz's Abhandlung über Rachitis. I. Abth. Wien 1882. Braumüller.)

Die chemische Analyse ergab als charakteristisch für die rachitischen Knochen: 1. Verminderung des specifischen Gewichtes; 2. Abnahme der Kalksalze; 3. Verminderung der Erdsalze und zwar am meisten im neugebildeten Gewebe; 4. Zunahme des Wassergehaltes in den ossificirten knorpeligen Theilen; 5. geringe Zunahme der Kohlensäure; 6. Verminderung des Fettes in den langröhriigen Knochen.

An der Leiche der rachitischen Kinder findet man, dass die hier geschilderten histologischen und chemischen Veränderungen des Knochengewebes an und für sich nicht tödtlich sind; ausserdem werden die Symptome einer chronischen Störung des Digestionsapparates oder jene von Erkrankungen der Respirationsorgane wahrgenommen, die in der Mehrzahl der Fälle als *causa mortis* angesehen werden müssen.

Die hier geschilderten Veränderungen des Knochengewebes bedingen mannigfache Formveränderungen, sei es der einzelnen Knochen, sei es der betreffenden Knochenabschnitte und Körperregionen, die ich, um Wiederholungen zu vermeiden, in der Symptomatologie ausführlich schildern werde.

**Symptomatologie.** Am wichtigsten sind die von dem Knochengerüst uns dargebotenen Erscheinungen. Dieselben äussern sich durch Abweichungen in der Zusammensetzung der Textur und Form des Knochens.

In Folge der hier angedeuteten Veränderungen der Knochen wird das Längenwachsthum des ganzen Körpers gestört; rachitische Kinder bleiben gewöhnlich verhältnissmässig kleiner als andere Altersgenossen; eine mehrjährige rachitische Erkrankung hat ferner zumeist Zwergwuchs zur Folge. Nach den Messungen von LIHARZIK ist der Kopf bei Rachitischen nicht grösser, als er für das entsprechende Alter sein sollte, aber grösser als er für die vorhandene Körperlänge und namentlich für die klein gebliebenen Gesichtsknochen sein dürfte. Der Brustkorb zeigt an seinem unteren Theil einen kleineren Umfang, als der Schädel. Die verdickten Gelenkenden der Knochen treten gewöhnlich auffällig hervor.

BAGINSKY gelangt auf Grundlage seiner Messungen und Wägungen in dieser Hinsicht zu folgenden Resultaten: 1. Der Körper rachitischer Kinder bleibt in der Entwicklung des Kopfes, des Thorax, der Körperlänge und des Körpergewichtes hinter demjenigen nicht rachitischen Kinder erheblich zurück. 2. Die Veränderung der zwischen Kopf und Thorax vorhandenen Grössenverhältnisse zeigt für die an Rachitis leidenden Kinder eine Rückständigkeit der Entwicklung an. 3. Das Zurückbleiben und die Schwankungen des Körpergewichtes gegenüber anderen, an sich schon durch Krankheit in ihrem Körpergewicht negativ beeinflussten Kindern documentirt die tiefe Bedeutung des rachitischen Processes für die gesammte Ernährung. 4. Die bei rachitischen Kindern statthabende Verminderung im Fortschreiten des Quotienten, welcher aus der Körperlänge in das Körpergewicht resultirt, zeigt an, dass der materielle Werthgehalt jedes einzelnen Körperabschnittes rachitischer Kinder zurückgeblieben ist (BAGINSKY, Rachitis. Tübingen 1882).

Am rachitischen Schädel findet man im Allgemeinen folgende Veränderungen:

Die Form des Schädels ist meistens die in geradem Durchmesser verlängerte: Dolichocephalus, mit stark prominirender Stirn und Scheitelhöcker. Bei ungleicher Ossification und gleichzeitigem Hydrocephalus wird der Schädel asymmetrisch und scoliotisch. Die grosse Fontanelle schliesst sich sehr spät und kann bis zum dritten und vierten Jahre offen bleiben und sogar bis zum sechsten Jahre knorpelige Textur behalten. BAGINSKY fand unter 86 rachitischen Kindern, welche das zweite Lebensjahr erreicht oder überschritten hatten, nur 5 mit noch offener Fontanelle. Im Alter von einem Jahre fand er in nahezu der Hälfte der Fälle die Fontanelle schon zugeschlossen. In Folge der hier stattfindenden Wucherung der anstossenden Knorpelschichten, werden die Fontanellen grösser als sie waren und die Nähte breiter. Die Pfeilnaht bleibt länger offen und ist häufig im dritten Jahre noch nicht verwachsen. Die Coronaria kann zwei Jahre, die Lambdanaht  $1\frac{1}{2}$  Jahr offen bleiben. Längs der *Sutura coronaria* oder auch *sagittalis* bildet sich zuweilen nach Ablauf der Krankheit eine Vertiefung. Beim Betasten des Schädels findet man zuweilen an der Schuppe des Hinterhauptbeines oder auch an den Seitenwandbeinen weiche, pergamentartige, biegsame Stellen, besonders in der Nähe der Nähte inselförmige, eingestreute Stellen. Der weiche Hinterkopf, *Craniotabes* nach ELSÄSSER, kommt schon im dritten Lebensmonat vor, und wird bei Kindern, die das zweite Lebensjahr überschritten haben, selten vorgefunden.

An den Seitenwandbeinen, Stirnbein und an dem Schuppentheile des Schläfebeins, erfolgen periostale Auflagerungen. Dieselben können so massig sein, dass die Tubera der *Ossa frontalia* und *parietalia* stark prominirend werden und die sonst flache Schläfengegend wie ausgepolstert erscheint. In Folge dieses eigenthümlichen Hervortretens der Stirn und Scheitelbeinhöcker und der Auspolsterung der Schläfengegend verliert das Schädelgewölbe seine gewöhnliche kugelige Form und erhält dadurch eine viereckige, plumpe Gestalt.

Die Gesichtsknochen zeigen ähnliche periostale Auflagerungen wie die Schädelknochen. Sie bleiben bei hochgradiger Rachitis meistens in ihrem



Wachsthume zurück, so dass das Gesicht des Kindes im Vergleich zum Schädel klein erscheint. Am hochgradigsten sind die rachitischen Veränderungen der Kiefer und der Zähne, auf die zuerst FLEISCHMANN aufmerksam gemacht hat. Dieselben treten gewöhnlich gleichzeitig mit den Erscheinungen an den Schädelknochen auf und hören nach Ablauf des ersten Lebensjahres auf. Sowohl der Oberkiefer als auch der Unterkiefer zeigen wesentliche Veränderungen der Form und Richtung. Am Unterkiefer findet man häufig eine winkelige Abknickung der Seitentheile von der Vorderpartie, die gewöhnlich hinter dem äusseren Schneidezahn beginnt, ferner eine Abplattung der Vorderfläche und Drehung des Alveolarfortsatzes um seine horizontale Achse nach innen. Der Oberkiefer zeigt eine Einknickung, entsprechend der Insertion des Jochbogens, ferner eine Drehung des Alveolarfortsatzes nach aussen und erhält in seinem Vorderabschnitt eine mehr schnabelförmige Gestalt, während der Unterkiefer eine polygonale Form annimmt. Die Längsaxe des letzteren ist mithin verkürzt, die des ersteren verlängert (FLEISCHMANN). Die hier erwähnten rachitischen Veränderungen der Kiefer üben einen wesentlichen Einfluss auf die Dentition aus. BOHN hat zuerst auf diese Störungen des Zahnens aufmerksam gemacht. Nach ihm beobachtet man, dass in jenen Fällen, wo der rachitische Process sich vor dem sechsten Lebensmonat entwickelt, der Zahnungsprocess so lange unterbleibt, bis die Rachitis einen Stillstand gemacht hat; solche Kinder können 1 und  $1\frac{1}{2}$  Jahr alt werden, ehe ein Zahn zum Vorschein kommt. Beginnt die Rachitis nach dem Durchbruch der ersten Zähne, dann ist die nächste Pause, die dem Durchbruch eines Zahnpaars vorausgeht, sehr lang, und so lange die Rachitis fortschreitet, unterbleibt der Durchbruch der weiteren Zahngruppe. Es finden ferner noch Unregelmässigkeiten der Reihenfolge statt, so dass spätere Zahnpaare früher als die zunächst zu erwartenden erscheinen. Bei den höchsten Graden der Rachitis werden gewöhnlich die Zähne cariös und es fallen dann die zuvor gebildeten Zähne aus.

In Folge der Kieferaffection entsteht auch eine Stellungsveränderung der Zähne. Die Formveränderungen der Kiefer bedingen einen fehlerhaften Kieferschluss, so dass die oberen Schneidezähne die unteren überragen, und die oberen Backenzähne mit ihren inneren Kanten auf die Mitte der Kaufläche der unteren, ja sogar auf deren äusseren Kanten zu stehen können.

Die Entwicklung der hier geschilderten Veränderungen der Kopfknochen beginnt gewöhnlich mit profusen Kopfschweissen und mit einer gradatim zunehmenden Nachtunruhe. Gleich bei der Entstehung der hier in Rede stehenden Veränderungen pflegen die Kinder beständig mit dem Kopfe in das Kissen zu bohren, zu reiben; in Folge des beständigen Reibens entsteht eine complete Kahlheit der entsprechenden Stellen des Hinterhauptes. Als häufige Complication der Rachitis der Kopfknochen treten Krämpfe der verschiedensten Muskeln und am häufigsten Laryngospasmus auf, welchen ich später besprechen werde.

Sehr bedeutend sind die am Thorax beobachteten rachitischen Veränderungen; dieselben entwickeln sich meistens später als jene an den Kopfknochen. Deutlich greifbare Veränderungen können jedoch bereits im dritten Lebensmonat entstehen. Die erste Veränderung am Thorax ist eine unbedeutende Anschwellung der Sternalenden der Rippen oder der Grenze zwischen Rippenknorpel und Knochen. Einige Wochen später sind die Sternalenden der Rippen kolbig angeschwollen; auf diese Weise entstehen zu beiden Seiten des Thorax am Ende der Rippenknorpel regelmässige Reihen von Knöpfen, der sogenannte „rachitische Rosenkranz“. Die hier beschriebenen Veränderungen sind durch Wucherung des Intermediärknorpels an der Sternalknochen-Knorpelgrenze, und andererseits durch periostale Auflagerungen an den Knochenantheilen bedingt. Nach längerem Bestande der eben erwähnten Veränderungen kommt es zu einer Missstaltung des Thorax. Dieselbe ist durch die eingetretene Veränderung der Krümmung der Rippen, durch den Stillstand in ihrem Längenwachsthum und durch die Erweichung des Sternums bedingt. In Folge der hier angedeuteten Störungen

bleibt der Umfang des Thorax in seinem Wachstume zurück. Auch die Respirationsbewegungen erleiden dadurch eine wesentliche Modification, so dass während der Inspiration ein Einsinken der Seitentheile längs der Insertionsstellen des Zwerchfelles eintritt. Allmähig an den einsinkenden Theilen von der Achselhöhle bis zum Rippenbogen entsteht eine Abflachung oder selbst eine concave Einbiegung nach aussen. Diese Einbiegung wird hauptsächlich in Folge zahlreicher Infractioren der Rippen eingeleitet. Auf diese Weise bekommt der Brustkorb eine eigenthümliche Form, die man als Hühnerbrust, *Pectus carinatum*, bezeichnet. Bei der so entstandenen Form der Hühnerbrust erscheint der Brustkorb relativ kürzer, an den Flanken eingesunken oder sattelartig gebogen; sein Querdurchmesser ist verkleinert, sein gerader Durchmesser vergrössert. Das Sternum wölbt sich stärker nach vorn und bildet mit den Anfängen der Rippenknorpel zusammen eine Fläche, oder in hochgradigen Fällen legen sich die Rippenknorpel hinter demselben mehr oder wenig eingebogen an; in beiden Fällen reihen sich in stumpfem Winkel beiderseits die flachen oder concaven Seitenflächen des Brustkorbes an. Der Schwertfortsatz ist sehr beweglich, steht nach aussen und begrenzt eine tiefe Grube im *Scrobiculus cordis*.

Die Schlüsselbeine sind meist stärker als normal nach vorn ausgebogen und zeigen sehr oft Knickungen zwischen vorderem und mittlerem Dritttheil, seltener in der Mitte.

Die Schulterblätter sind in Folge der periostalen Auflagerungen von plumper Form, besitzen einen dicken, wulstigen Rand. VIRCHOW hat an denselben auch Knickungen beobachtet. In Folge der rachitischen Difformität des Thorax ist die Respiration beschleunigt und zeigt einen besonderen Typus; auch leiden in Folge dessen rachitische Kinder häufig an Bronchialcatarrhen, Pneumonien, Atelectase etc., wie ich noch später anführen werde.

Die Wirbelsäule erfährt bei Rachitis zunächst eine einfache Krümmung der unteren Brust- und der Lendenwirbel nach hinten (Kyphose). Im weiteren Verlaufe der Krankheit entwickeln sich noch seitliche Krümmungen. Am häufigsten und stärksten ist eine mehr nach rechts convexe im oberen Theile der Brustwirbelsäule sich bildende Verkrümmung; dann kommen Verkrümmungen nach links, convexe der Halswirbel und der unteren Brustwirbel vor. In Folge der hier erwähnten Kypho-scoliosen wird die Länge des Stammes vermindert und der Brustraum verkleinert.

In Folge sowohl der abnormen und ungleichen periostalen Auflagerungen und Knorpelwucherungen an den Rändern der Beckenknochen wie auch des behinderten Wachstums und der mangelhaften Ossification erleiden auch die Beckenknochen wesentliche Formveränderungen, die allerdings ihren Höhepunkt erst zur Zeit erlangen, wo die Kinder die ersten Gehversuche machen.

REHN unterscheidet zwei Hauptarten des Kinderbeckens: das sogenannte platte und das pseudo-osteomalacische Becken. Die erste Form charakterisirt sich durch eine Abplattung von vorn nach hinten und beträchtlichere Querspannung bei stärkerer Neigung; speciell ist diese Form nach REHN charakterisirt durch Hineinsinken des Kreuzbeines in die Beckenhöhle und Drehung um seine Queraxe mit Tiefstand des Promontorium, durch Abflachung der queren Concavität der Kreuzbeinwirbel oder selbst Hervortreten der letzteren vor die Ebene der Flügel, ferner besonders durch Flacherliegen der Darmbeinschaufeln mit Klaffen nach vorn, in hochgradigen Fällen durch eine sagittale Knickung derselben vor der Kreuzhüftbein-Verbindung. Die Sitzbeinhöcker sind dabei auseinandergerückt, der Schambogen daher weiter, während die Pfannen mehr nach vorn gestellt sind. Der Beckeneingang hat bei geringem Grade eine abgerundete, dreieckige, im höheren Grade eine nierenförmige Gestalt (REHN). Die zweite Form der rachitischen Beckenveränderung zeigt einen Theil der oben geschilderten Veränderungen in gleicher Weise; für dieselbe ist jedoch charakteristisch die Verschiebung der Pfannen nach innen, oben und rückwärts, die Verschiebung der Symphyse nach



vorn, wodurch letztere eine schnabelartige und der Beckeneingang eine kleeblattähnliche Form erhält (REHN).

An den Extremitäten beobachtet man Anschwellungen der Epiphysen, besonders am Hand- und Fussgelenke, nur in hochgradigen Fällen auch an den Phalanxgelenken der Finger und Zehen. Die Wucherungen an der Epiphysengrenze sind sehr bedeutend; ebenso werden die Diaphysen betroffen. In Folge dessen kommt es in leichteren Fällen zu mässiger Erhöhung natürlicher Krümmungen; in hochgradigen Fällen aber, wo die Corticalsubstanz reducirt ist, kommt es zu Knickungen und eigenthümlichen Fracturen der Knochen. Es entstehen auf diese Weise Verkrümmungen der unteren Extremitäten in Form der sogenannten Säbelbeine, X-Füsse, der Vorderarme in mehr oder weniger schwacher Bogenform, ferner winklige Krümmungen oder mehrfache winklige Knickungen am Oberarm, am Vorderarm, Ober- und Unterschenkel. Die Knickungen erfolgen am häufigsten an den Vorderarm- und Unterschenkelknochen, und zwar an der Uebergangsstelle zwischen dem unteren und mittleren Dritttheil, an den Vorderarmknochen häufig in der Mitte. Die Fracturen betreffen zumeist Humerus und Femur und entstehen meistens in der Mitte des Knochens. Die Verbiegungen und Infracturen sind entweder durch die Muskelwirkung bedingt oder entstehen in Folge von Traumen.

In Folge der geschilderten Störungen an den langröhrigen Knochen bleiben auch die Functionen der Extremitäten wesentlich zurück. Rachitische Kinder lernen spät laufen, oft erst im 2. oder 3. Lebensjahre, oder wenn sie schon laufen gelernt hatten, verlernen sie es wieder, oder sie gehen sehr träge, wackelig und ungern.

Nebst den hier geschilderten charakteristischen Erscheinungen an den Knochen beobachtet man bei Rachitis noch andere Erscheinungen, die ich hier in Kürze erwähnen muss.

Die Rachitis ist eine fieberlose Erkrankung; weder am Pulse, noch an der Temperatur wurden bis jetzt irgend welche Veränderungen nachgewiesen, die mit dem rachitischen Process in Zusammenhang stehen würden.

Die Respiration ist in allen Fällen von Rachitis, wo eine bedeutende Deformität des Thorax vorliegt, mehr oder wenig beschleunigt. REHN will auch bei Kindern, wo noch nicht eine Thoraxmissstaltung vorlag, eine Steigerung der Athmungsfrequenz beobachtet haben.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Blutes sind wohl negativ; man hat allerdings in einzelnen Fällen eine mehr oder wenig hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Leucocytose, gefunden. Demungeachtet ist diese Erscheinung, da sie nur in einzelnen Fällen beobachtet wurde, nicht charakteristisch für die Rachitis. Sehr häufig habe ich bei rachitischen Kindern Leukämie gesehen, was vielleicht als Folge des Milztumors und der häufigen Hyperplasien der Lymphdrüsen anzusehen ist.

Die Milz ist bei Rachitis meistens vergrössert. In den geringen Graden der Rachitis ist die Vergrösserung der Milz unbedeutend, während in den hohen Graden der Erkrankung sehr bedeutende Milztumoren sich entwickeln. Der Milztumor entsteht gewöhnlich sehr langsam und erreicht eine besondere Grösse erst, nachdem die Rachitis mehrere Monate gedauert hat.

Am Lebenden kann man nur in einzelnen Ausnahmefällen eine Vergrösserung der Leber nachweisen. Dieselbe ist bedingt durch Verfettung der Leber.

Die Harnuntersuchung ergiebt in der Mehrzahl der Fälle ein niederes specifisches Gewicht und eine sehr blasse Farbe des Urins. Die Annahme eines abnormen Gehalts des Harnes an phosphorsauren Erden ist nicht erwiesen. Ebenso ist das Vorkommen von Milchsäure im Harn nicht constant.

Die Rachitis bedingt während ihres Verlaufes eine vermehrte Schweisssecretion; dieselbe entwickelt sich zuerst am Kopfe, und im weiteren Verlaufe der Erkrankung führt sie zu heftigen allgemeinen Schweissen. — Dieselben stehen im innigen Zusammenhange mit dem Fortschritte der Rachitis und hören auf, sobald

die Erkrankung still steht. Das ist auch der Grund, warum rachitische Kinder so viel von Sudamina geplagt werden.

Constant und innig zusammenhängend mit dem rachitischen Processe sind Störungen der Verdauung; man kann ohne Uebertreibung behaupten, dass jede chronische Dyspepsie oder Darmcatarrh zur Rachitis führt oder eine bereits vorhandene rachitische Erkrankung wesentlich verschlimmert. Der Bauch ist bei rachitischen Kindern in Folge des constanten Meteorismus und der Thoraxdeformität, der Verkürzung und Verkrümmung der Wirbelsäule kugelförmig aufgetrieben. Rachitische Kinder leiden an Stuhlverstopfung und bekommen auch sehr leicht diarrhoische Stühle. Die festen Stühle der rachitischen Kinder sind häufig sehr wenig gefärbt, ja sogar farblos, und sollen mehr Kalksalze enthalten als die Stühle der gesunden Kinder. In Folge des rachitischen Processes bleibt die Ernährung wesentlich zurück; rachitische Kinder haben meistens ein geringeres Körpergewicht, die Muskulatur ist insbesondere schlecht entwickelt, zuweilen haben rachitische Kinder ein mächtiges Fettlager und sehen sehr dick aus, trotzdem die Muskulatur nur mangelhaft entwickelt ist. Die Ernährung bessert sich gewöhnlich, sobald der rachitische Process einen Stillstand macht, Körperwägungen sind deshalb ein objectives Kriterium, um den Verlauf der Krankheit zu beurtheilen.

Complicationen. Dieselben sind bei Rachitis sehr mannigfaltig. Von Seiten des Gehirns beobachtet man in einzelnen Fällen eine Hypertrophie der Hirnsubstanz, in specie der grossen Hirnhemisphäre. Viel häufiger sind Ergüsse in die Ventrikel, *Hydrocephalus*, sowohl *acutus* als auch *chronicus*, und Hirnödem. — In der Mehrzahl der Fälle entwickeln sich die Ergüsse langsam, erreichen selten einen hohen Grad und können wieder resorbiert werden. Wenn sie acut auftreten, können sie unter stürmischen Erscheinungen, wie Convulsionen etc. etc. den Tod herbeiführen. Rachitische Kinder besitzen gewöhnlich eine erhöhte Reflexthätigkeit — Reflexkrämpfe sind deshalb bei rachitischen Kindern sehr häufig — so zum Beispiel führen Colikschmerzen, sei es in Folge von Stuhlverstopfung oder Dyspepsie sehr häufig zu eclamptischen Anfällen. In diese Reihe gehört wohl auch der so häufig bei rachitischen Kindern auftretende Laryngospasmus. Letzterer tritt bei Rachitis zur Zeit auf, wo der Process wesentliche Fortschritte macht, und da erfahrungsgemäss im Frühjahr und Herbst die Rachitis wesentliche Verschlimmerungen aufweist, so ist der Laryngospasmus zu diesen Jahreszeiten sehr häufig. Man hat behauptet, dass der Laryngospasmus nur eine Folge der Craniotabes sei. Man stellte sich vor, dass die Schwere des Kopfes ein Eingedrücktwerden des weichen Hinterhauptes hervorrufe, somit eine Compression des Schädelinhaltes, welche die Hinterlappen des Grosshirns, das Kleinhirn und mittelbar auch das verlängerte Mark trifft. SPENGLER will in einem Falle durch Fingerdruck auf den erweichten Schädel Anfälle von Stimmritzenkrampf hervorgerufen haben. Allein derselbe wird auch bei Kindern ohne Craniotabes beobachtet. Ich halte deshalb den Laryngospasmus für einen Reflexkrampf. Derselbe pflegt mit der Ausbildung des rachitischen Processes sich einzustellen. Auf der Höhe des rachitischen Processes sind die Anfälle von Laryngospasmus sehr häufig und heftig; sobald der rachitische Process sich bessert, nehmen dieselben an Zahl und Heftigkeit ab. Selten führen die laryngospastischen Anfälle zu einer förmlichen Erstickung. Die Möglichkeit einer Suffocation muss sich jedoch der Arzt stets vor Augen halten; dieselbe wird beobachtet in jenen Fällen, wo ein hochgradiger Hydrocephalus, eine Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis etc. etc. als Complicationen vorliegen.

Bezüglich der Respirationsorgane ist der Bronchialcatarrh bei Rachitis ausserordentlich häufig; besonders bei Thoraxrachitis. Die Bronchialcatarrhe sind durch den chronischen Verlauf, durch die Hartnäckigkeit und die vielen Recidive charakterisirt. Acute Bronchialcatarrhe sind gewöhnlich durch die reichliche Secretion gefährlich und können bei der schlechten Entwicklung der Muskulatur zu lobulären Pneumonien, zu Lungenatelectasen führen; sowohl Pneumonien als Lungenatelectasen sind sehr häufig bei rachitischen Kindern, die mit einer



hochgradigen Deformität des Thorax behaftet sind, sie bedingen sehr häufig den letalen Ausgang.

Schliesslich sind, wie ich bereits angeführt habe, bei Rachitis Erkrankungen des Darmtractes sehr häufig: Dyspepsien, Darmcatarrhe etc. etc.

Verlauf und Ausgänge. Die Rachitis ist eine chronisch verlaufende Krankheit, der Verlauf der Rachitis ist nicht continuirlich und besteht in der Entwicklung und in zahlreichen Nachschüben, die von Intermissionen unterbrochen sind. Die Unterscheidung der Rachitis in eine acute und chronische ist nicht begründet. Man kann nur ein Stadium des Beginnes, dann das der erreichten Höhe der Krankheit und ein Stadium der entweder unvollkommenen Abnahme der Rachitis mit dem Ausgange in Tuberculose, Scrophulose etc. etc. oder der vollständigen Abnahme der Erkrankung mit dem Ausgange in Genesung, unterscheiden. MÖLLER, BOHN, STIEBEL, SENATOR, FÖRSTER und FÜRST haben Fälle von acuter Rachitis veröffentlicht. Nach meiner Ansicht handelt es sich in derartigen Fällen um ein sehr acut auftretendes und verlaufendes Initialstadium oder um einen acut verlaufenden Nachschub bei bereits bestehender Krankheit.

Es ist sehr schwer, die Initialerscheinungen der Rachitis anzugeben. Die ersten Symptome treten häufig sehr frühzeitig auf, oft schon in der 3. oder 4. Lebenswoche, und bestehen dann in chronischen Dyspepsien, Darmcatarrhen, nächtlicher Unruhe, Abnahme der gesammten Ernährung, Blässe, Schläffheit der Haut und der Muskeln. Die hier angeführten Erscheinungen können jedoch als Erscheinungen der Rachitis erst dann gedeutet werden, wenn bereits Veränderungen an den Knochen vorliegen. ELSÄSSER bezeichnet die Craniotabes als den Beginn der Rachitis. Nach meiner Erfahrung ist ELSÄSSER'S Ansicht nur für eine beschränkte Reihe von Fällen richtig; in vielen anderen treten die ersten Erscheinungen der Rachitis zuerst an den Rippen auf und erreichen daselbst ihre Entwicklung, ohne dass die Kopfknochen sich im geringsten an dem rachitischen Processe theilnehmen. In solchen Fällen haben die Kinder eine beschleunigte Respiration, ohne dass man in der Lage wäre, irgend welche Veränderung der Respirationsorgane nachzuweisen, allmählig kann man in derartigen Fällen das Schwellen der Epiphysen der Rippen, den sogenannten Rosenkranz, nachweisen, im weiteren Gefolge sinken die Seitentheile des Thorax ein und es kann innerhalb mehrerer Monate die Hühnerbrust vollständig entstehen. Solche Kinder leiden ebenfalls an Schlaflosigkeit, sind sehr unruhig und weinerlich und haben oft profuse Schweisse; sie bleiben auch in ihrer Ernährung zurück, sind blass, haben eine schwache Muskulatur und leiden beständig an Störungen der Verdauung. Die Rachitis kann sich auf die Knochen des Thorax beschränken oder sie entwickelt sich zuerst an den Kopfknochen und nach dem 4.—6. Lebensmonat verbreitet sie sich auf den Brustkorb, so dass mit dem vollendeten 1. Lebensjahre die rachitischen Veränderungen am Brustkorbe vollständig ausgebildet sind. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich erst nach dem vollendeten 1. Lebensjahre die Schwellung der Epiphysen der langröhrigen Knochen der oberen und unteren Extremitäten. Allein es können die früher beschriebenen Erscheinungen der Rachitis an den Kopf- und Thoraxknochen ihren höchsten Grad erreichen, ohne dass die Extremitäten bedeutende Veränderungen darbieten. Die Verkrümmungen und Infracturen sind nur die Folgen mechanischer Einflüsse. Mit Recht hebt BAGINSKY hervor, dass jedes Mal derjenige Theil des Skelettes am intensivsten angegriffen wird, welcher sich zur Zeit des Eintrittes des rachitischen Processes in raschestem Wachsthum befindet. In dem Maasse als die Rachitis die Kinder im weiter vorgerückten Alter befällt, treten die Veränderungen des Schädels in den Hintergrund, während diejenigen des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten an Bedeutung gewinnen (BAGINSKY). Nicht selten kommt es, wenn die Erkrankung so weit vorgeschritten ist, dass Kopf, Thorax und langröhrige Knochen ergriffen sind, zu einem Stillstande. Die Ernährung bessert sich, die Epiphysen schwellen ab und es kann allmählig Heilung eintreten. Zu dieser Zeit der Abnahme der Krankheit beobachtet man die Entstehung der

meisten Verkrümmungen und Infractionen der Extremitäten, Missstaltungen des Beckens und der Wirbelsäule, indem die Muskulatur und Bewegungslust der Kleinen sich rascher erholen, als die Knochen die erforderliche Consistenz erlangen, um den von ihnen verlangten Widerstand leisten zu können. Es giebt wohl Fälle, wo die Rachitis des Thorax sehr gering ist und die Unterschenkel bedeutende Missstaltungen zeigen, trotzdem das Kind sich in einem guten Ernährungszustande befindet.

Der Ausgang in vollständige Genesung ist nicht selten auch in solchen Fällen, wo es bereits zu bedeutenden Verkrümmungen kam, wobei dieselben sich vollständig ausgleichen können. In der Mehrzahl der Fälle jedoch ist der Ausgang in unvollständige Genesung der häufigere. Die früheren Veränderungen schwinden bis auf die charakteristische Form des Schädels und die weit vorgeschrittenen Difformitäten des Thorax; solche Kinder bleiben mager, schwach, besitzen eine blasse, welke Haut und sind in ihrem Wachstume wesentlich zurück.

Die Dauer des rachitischen Processes ist sehr schwer zu bestimmen; in den leichtesten Fällen beobachtet man eine mehrmonatliche Dauer, in den mittelschweren Fällen wird eine 6monatliche Dauer angenommen, während in den schweren Fällen eine mehrjährige Dauer zweifellos ist. Nach dem 4. Lebensjahre ist gewöhnlich der Verlauf der Rachitis abgeschlossen.

Prognose. Die Rachitis gehört zu jenen Krankheitsprocessen, die in der Mehrzahl der Fälle zu einer vollständigen oder wenigstens unvollständigen Genesung führen. Selbst die höchsten Grade der Krankheit können mit Genesung endigen. Die Anhaltspunkte für die Stellung der Prognose sind folgende:

1. Die Ernährung. So lange die Ernährung des Kindes nicht zunimmt, ist an eine Heilung der Krankheit nicht zu denken. Mit der Zunahme des Körpergewichtes, der Muskulatur, mit der Besserung der Hautfarbe pflegt auch der Knochenprocess sich zu bessern.

2. Die sonstigen vorhandenen Erscheinungen, wie: nächtliche Unruhe, Schweisse, Haarlosigkeit, Störungen der Verdauung etc. etc. Sobald die hier erwähnten Erscheinungen schwinden, pflegt auch der rachitische Process Stillstände zu machen oder allmählig zu heilen.

3. Die vorhandenen Complicationen. Der Laryngospasmus kann nur bei vorhandenem Hydrocephalus oder Erkrankungen der Lunge die Prognose wesentlich trüben. In der Mehrzahl der Fälle bedingt derselbe keine Lebensgefahr. — Der Hydrocephalus, die Bronchitis, Pneumonie etc. etc. können den Tod herbeiführen.

4. Die Ausdehnung und Dauer des rachitischen Processes. Es ist begreiflich, dass eine bedeutende Verengung des Brustkorbes durch die entsprechende Störung der Respiration und Circulation grosse Gefahren herbeiführen kann. Ebenso können Verkrümmungen der Wirbelsäule verhängnissvoll werden. Geradeso reservirt ist die Prognose in jenen Fällen, wo der rachitische Process in hohem Grade über sämtliche Skeletttheile verbreitet ist, da unter solchen Umständen eine vollständige Heilung unmöglich ist und auch die partielle Besserung nur langsam und unvollkommen vor sich geht.

5. Die Beschaffenheit der Verhältnisse, soweit sie sich auf die Ernährung, Athmung u. s. w. beziehen. Ich halte hier für überflüssig, in nähere Details einzugehen, da der denkende Leser aus oben angeführten Prämissen leicht selbst die speciellen prognostischen Consequenzen abziehen wird.

Therapie. Die beste prophylactische Maassregel gegen die Rachitis ist die naturgemässe und tadellose Ernährung der Kinder in den ersten 9 Monaten. In dieser Hinsicht ist eine sorgfältige Beobachtung und Controlirung der Ernährung nothwendig. Zunächst ist hierbei jede Ueberfütterung des Kindes zu vermeiden und nach den bekannten Grundsätzen die Brust dem Kinde zu reichen. Leidet das Kind trotzdem an einer Dyspepsie, so ist die Frauenmilch zu untersuchen, und falls ihre schlechte Beschaffenheit als Ursache der Verdauungsstörung wirkt, sofort ein Wechsel der Nahrung vorzunehmen. Man muss in solchen Fällen eine Amme wählen, die in jeder Richtung eine tadellose Milch besitzt. Entwickelt sich



trotzdem in dem ersten Lebenstrimester Rachitis, sei es an den Kopfknochen oder am Thorax, so pflege ich nach Ablauf des 3. Monats des Kinde nebst der Frauenmilch 1—2mal täglich eine salzreiche Nahrung und eine gute, gesalzené Suppe zu verordnen. Nach Ablauf des 4. oder 5. Monats, je nach dem Zustande der Verdauungsorgane des betreffenden Individuums, gebe ich eine kleine Quantität Fleischsaft 1mal täglich. Mit dem 9. Monate schreite ich zur Darreichung von geschabtem, rohem Rindfleisch, zunächst 1mal des Tages, später 2mal, allerdings nur in kleiner Menge. Die Entwöhnung soll bei rachitischen Kindern nur zu einer Zeit vorgenommen werden, wo der rachitische Process bereits einen Stillstand gemacht hat; als Ersatz für die Frauenmilch wähle man stets nur eine gute, frische Kuhmilch und gebe dem Kinde ausserdem 1—2mal täglich Fleischsaft oder feingeschabtes Fleisch. In jenen Fällen, wo die pure Milch nicht vertragen wird, ist dieselbe mit  $\frac{1}{4}$  Theil Wasser, noch besser mit  $\frac{1}{4}$  Theil gesalzener Kalbsbrühe zu verdünnen. Wenn trotzdem die Milch nach der Entwöhnung nicht gut verdaut wird, so ist BIEDERT'S künstliches Rahmgemenge als Zusatz zur Milch zu verwenden, und zwar in der Mischung: 1 Esslöffel voll BIEDERT'S künstliches Rahmgemenge, 13 Löffel Wasser, 13 Löffel Kuhmilch. Die LIEBIG'sche Suppe, die condensirte Milch, die sogenannten Kindermehle, überhaupt alle Amylacea sind bei frisch entwöhnten rachitischen Kindern zu vermeiden und können nur dann angewendet werden, wenn die Rachitis bereits einen Stillstand gemacht hat und auch dann nur als partielle Nahrung höchstens 1—2mal des Tages.

Entsteht die Rachitis bei künstlich genährten Säuglingen, so ist in den ersten 6 Monaten die Ernährung durch die vorzügliche Milch einer Amme als die beste therapeutische Maassregel anzusehen. Gestatten dies die Verhältnisse nicht, so sind solche Kinder am besten mit frischer Kuhmilch und Kalbsbrühe zu ernähren. Die Mischungsverhältnisse der Milch mit der Kalbsbrühe hängen vom Alter des Kindes ab und richten sich nach den bekannten Grundsätzen für die Milchverdünnung im Säuglingsalter. Auch die Ernährung der rachitischen Kinder mit BIEDERT'S künstlichem Rahmgemenge, mit dem dem Alter des Kindes entsprechenden Zusatze von guter Kuhmilch, kann gute Resultate liefern. Alle anderen Methoden der künstlichen Ernährung sind bei Rachitis zu vermeiden und insbesondere der zu starke Zusatz von Zucker, von Amylaceen, die Ernährung mit dem Kindermehle, LIEBIG'scher Suppe, condensirter Milch etc. etc.

In neuerer Zeit wurde in Anbetracht, dass die Milch der Hündinnen gegenüber der Frauenmilch reicher an festen Bestandtheilen und besonders auch an Salzen ist, die Ernährung der Kinder mit der Milch der Hündinnen bestens empfohlen. BERNARD, KUZOW wollen damit sehr günstige Resultate erzielt haben. Ich besitze hierüber keine eigene Erfahrung, besorge jedoch in Anbetracht der Häufigkeit der Rachitis bei Hunden und vieler Schwierigkeiten in der Ausführung dieser Methode, dass die hier in Rede stehende Methode sich nicht bewähren wird.

Auch Kinder im Alter zwischen 1—2 Jahren werden am besten, wenn sie von der Rachitis befallen sind, nur mit guter Kuhmilch, Suppe und Fleisch, sowie mit Eiern genährt, — kleine Quantitäten von Leguminosenmehl als Zusatz zur Milch oder zur Suppe können hier gute Dienste leisten. In dieser Hinsicht werden vielfach angewendet: HARTENSTEIN'S Leguminosenmischungen, Malto-Leguminosenmehl von LIEBIG, DURIOZ' Zealenta etc. Sehr empfehlenswerth für rachitische Kinder ist der Genuss von alkoholischen Getränken in geringer Menge, wie Wein, Bier, Rum, Cognac etc. etc.

Zur Förderung der Ernährung ist bei rachitischen Kindern dringend der Aufenthalt in frischer, guter Luft, besonders Wald- und Gebirgsluft im Sommer, oder der Aufenthalt an der Seeküste dringend zu empfehlen. Die Berichte über die Seecolonien der rachitischen Kinder lauten so günstig, dass man den Aufenthalt an der Seeküste nur bestens empfehlen kann. Schädlich sind für rachitische Kinder feuchte, dumpfige Wohnungen und eine feuchte Witterung. Es ist selbstverständlich, dass man solche Schädlichkeiten vermeiden soll.

Rachitische Kinder sollen nur leicht und zweckmässig gekleidet und im Bette zugedeckt werden. Wie bereits ELSÄSSER empfohlen hat, sind Federmatrazen, Kissen und Decken bei rachitischen Kindern zu vermeiden; Matrazen und Polster aus Rosshaar oder Seegras entsprechen besser.

Eine grosse Sorgfalt erfordert ferner die Lagerung der rachitischen Kinder: in den ersten Lebensmonaten dürfen sie nicht immer in der Wiege eine und dieselbe Körperlage einnehmen, da sonst auf diese Weise leicht Asymmetrie im Wachsthum der Kopfknochen entstehen kann. Ebenso dürfen rachitische Kinder nicht frühzeitig am Arme getragen werden, da sonst leicht auf diese Weise Verkrümmungen der Wirbelsäule entstehen könnten. Man gestatte den rachitischen Kindern die ersten Gehversuche zu machen nur dann, wenn die Rachitis einen Stillstand gemacht hat. Wenn die Kinder während der Fortschritte der Erkrankung auf die Beine kommen und den ganzen Tag gehen, so entstehen auf diese Weise bedeutende Verkrümmungen der Extremitäten. Sobald eine solche Veränderung wahrgenommen wird, sind orthopädische Unterstützungsapparate in Anwendung zu bringen.

Eine grosse Rolle spielen in der Therapie der Rachitis die Bäder. Man wendet folgende Bäder an:

1. Bei nicht anämischen oder auch bei fetten rachitischen Kindern zunächst Salzäder: als Zusatz zum Bade verwendet man bei Säuglingen  $\frac{1}{8}$  Kgr. Steinsalz, bei grösseren Kindern  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Kgr., je nach der Grösse der Wanne. Ebenso wendet man Meersalz, Halleiner Mutterlaugen-Salz, Kreuznacher Salz etc. an. Die Salzäder werden nur 2mal, höchstens 3mal in der Woche gegeben; die Temperatur derselben wird im Winter mit 26° R. bestimmt, im Sommer ist eine kühle Temperatur, 24—26, später selbst 20—21° R. Die Anwendung der Salzäder muss durch mehrere Wochen, selbst Monate fortgesetzt werden, bis eine günstige Wirkung auf den rachitischen Process beobachtet wird. Wenn die Verhältnisse des Patienten es gestatten, pflege ich im Sommer rachitische Kinder gern in ein Seebad zu schicken. Die günstige Wirkung der Seeluft und der Meerbäder auf den rachitischen Process ist wohl jetzt von allen Seiten anerkannt worden. Ebenso günstig wirken Soolenbäder. — Die gute Alpenluft, verbunden mit dem Soolenbad, leisten oft bei Rachitis ausgezeichnete Dienste, so Nauheim, Kreuznach, Ischl, Gmunden, Aussee, Berchtesgaden, Reichenhall etc. etc.

2. Eisenbäder. Dieselben werden am besten bereitet mit dem Zusatz von  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$  Kgr. Franzensbader Moorsalz, oder auch mit dem Zusatze von *Globuli martiales minores* oder *maiores* 1—2 Stück per Bad, je nach der Grösse der Wanne; gleichfalls als Zusatz verwendbar ist die folgende Mischung: *Carb. lixiviae, Sulf. ferri* aa 500.00. DS. Zusatz für 8—6 oder 4 Bäder, je nach der Grösse der Wanne. Die Eisenbäder werden vorzüglich bei anämischen rachitischen Kindern angewendet. Nicht ohne Werth ist der gleichzeitige Zusatz von Steinsalz in geringer Menge.

3. Malz-, Fichten- und Kiefernadel-Extract-Bäder. Die Wirkung derselben ist geringer, als bei den früher besprochenen Bädern.

4. Lohbäder. Ich habe nie eine besondere Wirkung derselben auf den rachitischen Process beobachten können.

5. Sonnen- und Sandbäder werden von vielen bei Rachitis gerühmt; ich habe mich bis jetzt nicht überzeugen können, dass sie irgend eine Wirkung auf die Rachitis ausüben.

Von besonderem Werthe sind bei der Behandlung der Rachitis systematische kalte Waschungen und Abreibungen. Ich lasse dieselben 2mal täglich vornehmen. Ich beginne sowohl die Waschungen als auch die Abreibungen zunächst mit einem Wasser von 20° R. und gehe täglich mit der Temperatur des Wassers herunter, bis ich schliesslich nur frisches Brunnenwasser zu diesen Manipulationen verwende. Die hier erwähnten hydriatischen Proceduren erweisen sich als besonders günstig, sie wirken gegen die grosse Unruhe, Schlaflosigkeit und profusen Schweisse der rachitischen Kinder.



Von den Medicamenten verdient der Leberthran in der Therapie der Rachitis den ersten Platz. Bei nicht fetten rachitischen Kindern, sei es im ersten Stadium der Rachitis oder in den weiteren Stadien derselben, wende ich durch längere Zeit Leberthran an. Im Säuglingsalter wird der pure Leberthran selten gut vertragen. Um jede Verdauungsstörung zu vermeiden, verschreibe ich in diesem Alter den Leberthran in Form einer Mixtur. Ich beginne gewöhnlich mit kleinen Dosen von Leberthran und steige mit der Dosis allmählig, sobald ich die Ueberzeugung gewonnen habe, dass das Medicament gut verdaut und vertragen wird. Hiebei mache ich folgende Verschreibung: Rp. *Olei jecoris Aselli flavi* 5—10—15—20·00; *Pulv. gumm. arabic.*, *Aq. fontis aa. quant. sat, ut f. Mixt. colaturae* 100·00. DS. Drei Esslöffel voll des Tages zu verabreichen.

Bei Kindern im Alter über ein Jahr wende ich Leberthran pur und zwar bei Kindern im Alter von einem Jahr 3 Kinderlöffel voll des Tages, bei Kindern im Alter von zwei Jahren 2 Esslöffel voll, bei Kindern im Alter über zwei Jahren 3 Esslöffel voll pro die. Damit der Leberthran durch längere Zeit gut vertragen werde, ist es nothwendig, nach dreiwöchentlicher Anwendung desselben das Medicament auf 8—10 Tage auszusetzen. Nach einer solchen Pause wird der Leberthran wieder durch drei Wochen angewendet, sonach ausgesetzt, und so lange in dieser Weise fortgesetzt, bis eine entschiedene Besserung des rachitischen Processes eingetreten ist. Betreffs der Gattung des Leberthranes ziehe ich die gereinigten Sorten vor, weil dieselben von den Kindern besser und lieber genommen und vertragen werden. Von den vielen im Handel vorkommenden Leberthransorten verschreibe ich mit Vorliebe die durch seine Reinheit und den relativ leidlichen Geschmack ausgezeichnete, farblose Sorte von MEYER in Levanger und MÖLLER in Christiania. Der Leberthran ist auszusetzen, sobald derselbe Diarrhöe, Erbrechen, Appetitmangel hervorruft.

Bei vorhandener Anämie ist bei Rachitis die Anwendung von Eisen allein, oder in Verbindung mit Leberthran, vorzuziehen. Die hier in Betracht kommenden speciellen Verschreibungen sind zunächst bei normaler Verdauung: *Pyrophosphas ferri et natri* 1·000; *Sacch. alb.* 2·00. Div. in dos. X. DS. 2—3 Pulver des Tages zu geben; noch besser, besonders bei rachitischen Kindern mit Neigung zur Stuhlverstopfung, ist das *Ferrum pyrophosphoric. cum natro citrico* 1·00; *Sacch. alb.* 2·00. Div. in dos. X. DS. 3—4 Pulver des Tages zu verabreichen. Gerade so können das *Ferrum lactic.*, *ferrum pomat.*, *Ferrum carb. sacch.* angewendet werden; bei schwacher Verdauung sind besser als die hier angeführten Eisenpräparate das *Ferrum peptonatum*, *Ferrum albuminat. sacch. solubile* oder *Chininum ferro citric.* In jenen Fällen, wo Stuhlverstopfung vorliegt, verschreibe ich die hier erwähnten Medicamente in Verbindung mit *Rheum*; z. B. Rp. *Ferri peptonati* 1·00; *Pulv. rad. rhei. chin.* 0·40; *Sacch. alb.* 2·00. Div. in dos. X. DS. zwei Pulver des Tages zu geben, oder *Ferri pyrophosphoric. cum amm. citric.* 1·00; *Pulv. rad. rhei.* 0·40; *Sacch. alb.* 2·00. Div. in dos. X. DS. 2—3 Pulver des Tages zu geben. Leberthran in Verbindung mit Eisen verschreibe ich auf folgende Weise: Rp. *Ferri hydrogenio reducti* 10·00; *Olei jecoris Aselli flav.* 100·00, *misce exact. stet per 48 horas, deinde decanta.* DS. 2—3 Esslöffel voll des Tages zu geben. Der Billigkeit halber verwende ich in der Armenpraxis als Zusatz zum Leberthran die *Limatura ferri alcoholisata*. Ich verschreibe bei rachitischen Kindern nie einen Eisensyrup, weil ich die Ueberzeugung gewonnen habe, dass er leicht die Verdauung stört.

Viele Autoren empfehlen sehr warm die Anwendung von Kalk; die bisher übliche Verschreibung des Kalkes in Pulverform ist höchst unzweckmässig, weil die Salzsäure des Magens nur kleine Mengen desselben zu lösen im Stande ist und mit solchen ein Einfluss auf den rachitischen Process nicht zu erzielen ist. Man räth deshalb, Kalk in Salzsäure gelöst in der Dosis 0·50—1·00 pro die zu reichen. DUSART, von dem Gedanken ausgehend, dass die Milchsäure des Magens die Lösung des Kalkes vermittele, empfiehlt lactophosphorsauren Kalk in

Syrup oder Wein gelöst. Die Anwendung von Kalk, in was immer für einer Form, leistet nach meiner Erfahrung bei Rachitis gar nichts, da die dargereichten Kalksalze unverwerthet meistens mit dem Stuhle abgehen.

Die bei Rachitis auftretenden Complicationen erfordern eine sorgfältige Behandlung. Ich verweise bezüglich derselben auf die entsprechenden Capitel dieses Werkes. Nur bezüglich des Laryngospasmus will ich hier bemerken, dass ich eine antirachitische Therapie mit Leberthran, Eisen-, Salzbädern etc. am besten halte und dass ich die sonst empfohlenen Mittel gegen Laryngospasmus, wie Bromkali, Chloralhydrat, *Tinct. Ambræ*, Moschus etc. bezüglich ihrer Wirksamkeit bei Laryngospasmus sehr gering schätze. Im Säuglingsalter pflege ich, wenn Laryngospasmus vorliegt, Leberthran in Verbindung mit *Tinct. Valerianæ* zu verschreiben, und zwar: Rp. *Olei jecoris Aselli* 10·00; *Pulv. gumm. arab. Aq. fontis aa. quant. sat; ut f. Mixt. colaturæ* 100·00; *adde Tinct. Valerianæ* 2·00. DS. 3—4 Esslöffel voll des Tages zu geben.

Die rachitischen Verkrümmungen oder Infractionen werden nach den bekannten Grundsätzen der Chirurgie und Orthopädie behandelt. Ich verweise hierüber auf die entsprechenden Capitel dieses Werkes.

Literatur. Ein vollständiges Literaturverzeichniss über die hier in Rede stehende Krankheit ist von Senator in Ziemssen's Handbuch der Pathologie und Therapie, Bd. XIII, 1, und von Rehn im Gerhardt'schen Handbuch für Kinderkrankheiten, Bd. III, erste Hälfte, geliefert worden. Ich verweise den Leser auf diese Abhandlungen. Seit dieser Zeit haben Baginsky und Kassowitz wichtige Arbeiten publicirt, die im Verlaufe dieser Abhandlung citirt wurden.

Monti.

Radegund in Steiermark (Oesterreich), zwei Eisenbahnstationen von Graz, 632 Meter über Meer, in günstiger Lage, gute Kaltwasseranstalt. K.

Radein in Steiermark (Oesterreich), nächste Eisenbahnstation Spielfeld der österreichischen Südbahn, besitzt einen stark versendeten alkalischen Sauerling mit bedeutendem Lithiongehalt. Das Wasser enthält in 1000 Theilen 4·893 feste Bestandtheile, darunter:

Schwefelsaures Kali . . . . .	0·177
Schwefelsaures Natron . . . . .	0·184
Chlornatrium . . . . .	0·607
Bromnatrium . . . . .	0·025
Jodnatrium . . . . .	0·038
Kohlensaures Natron . . . . .	3·010
Kohlensaures Lithion . . . . .	0·041
Kohlensaure Magnesia . . . . .	0·296
Kohlensaure Kalkerde . . . . .	0·451
Kohlensaures Eisenoxydul . . . . .	0·008
Freie Kohlensäure . . . . .	1·072 Cc.

K.

Radesyge. Mit diesem Namen wurde eine im vorigen Jahrhundert an den scandinavischen Küstenstrichen endemisch aufgetretene, eigenartige Hautkrankheit belegt. Etymologisch leitet man das Wort von *Syge* = Seuche und *rada* = schlecht, elend, ab (VOUGT, AHLANDER, MUNK). Nach einer anderen Erklärung (HOLST) stammt „rade“ von *raa*, *raad* = Fischhaut, oder *raas* = Schuppe (Raude) ab, welche Auffassung um so plausibler sein soll, als die fragliche Affection namentlich Fischer betraf.

Die Radesyge soll zuerst im Jahre 1720 an den Seeküsten von Norwegen und später im Jahre 1762 auch in Schweden aufgetreten sein und, durch die aus dem siebenjährigen Kriege heimgekehrten Soldaten eingeschleppt, alsbald rasche Verbreitung gefunden haben. Einer anderen Version zufolge wurde die Krankheit im Jahre 1709 oder 1710 durch ein russisches Kriegsschiff, das in einem Hafen in der Nähe von Stavanger überwinterte, importirt, und zwar durch den Verkehr, den die Matrosen desselben mit den Frauenzimmern der benachbarten Bauernhöfe



unterhielten. Ferner wird nach Erzählungen alter Leute, welche behördlicher- und ärztlicherseits vernommen wurden, angeführt, dass ungefähr um dieselbe Zeit in der Nähe von Egersund ein dänischer Ostindienfahrer gelegen, von welchem aus die Krankheit in derselben Weise, wie von dem russischen Schiffe aus sich verbreitete. Hier nannte man sie Egersundkrankheit, sowie sie im Giljethale, einige Meilen von Stavanger, die Giljekrankheit hiess. Als wahrscheinlich wird nun angenommen, dass die Krankheit, die einen endemischen Charakter angenommen, thatsächlich von mehreren Seiten durch Kriegsschiffe, Kauffahrer etc. Eingang in das Land und durch den regen Verkehr der betreffenden Mannschaft mit der Bevölkerung, namentlich mit dem weiblichen Theile derselben, rasche Verbreitung gefunden habe. Die Frauenspersonen erkrankten alsbald, verbargen jedoch ihr Leiden, das hierdurch umso grössere Dimensionen annahm. Ueberdies verliessen mehrere derselben ihre Heimat, um an anderen Orten ärztlichen Rath zu holen. Dass hiedurch auch eine Verbreitung der übertragbaren Krankheit auf weitere Kreise ermöglicht war, ist klar. Durch Mangel an Pflege, durch Vernachlässigung ihres Leidens und den geringen Sinn der dortigen Bevölkerung für Reinlichkeit überhaupt, traten weitgreifende örtliche Zerstörungen ein, der allgemeine Zustand der Personen verschlechterte sich und bald konnten dieselben ihre Krankheit nicht mehr verbergen. Diese befahl Männer und Frauen, Greise und Kinder.

Die Verbreitung der Krankheit war eine so bedeutende, dass sie die Aufmerksamkeit der Behörden erregte (1743). Aerzte wurden zu verschiedenen Perioden und in verschiedene Gegenden zum Studium und behufs Berichterstattung exmittirt und schon im Jahre 1761 wurde in Christiansund ein eigenes Krankenhaus errichtet. Später ergab sich die Nothwendigkeit weiterer und umfangreicherer Maassregeln. Es wurden Reiseärzte in die betreffenden Gegenden geschickt, welche die Kranken in ihren eigenen Wohnungen zu behandeln hatten; es wurden an mehreren Orten Krankenhäuser mit einem beträchtlichen Belegraum eingerichtet und die gesammte kranke Bevölkerung strenge beaufsichtigt. Freilich genügten diese Massnahmen nicht, und konnten weitere strenge Verordnungen, wie Eheverbot für der Krankheit verdächtige Personen, genaue Controlle über den Krankenstand, Anordnung hygienischer Vorschriften, Erweiterung von Krankenhäusern etc., gleichfalls nicht zum Ziele führen, so dass die Krankheit ihren endemischen Charakter bis in die Mitte unseres Jahrhunderts behielt.

Ueber die Natur der Krankheit, welche der Volksgebrauch mit dem Namen Radesyge belegte, herrschten bis in die neuere Zeit sehr differente Ansichten. Zunächst subsumirte man unter diesem Namen wesentlich verschiedene chronische Hautleiden, von denen einige daselbst einen endemischen Charakter haben. Es entstand hiedurch in Bezug auf die Natur, sowie auf die Benennung des Leidens eine allgemeine Confusion, an der nicht nur das Volk, sondern auch die einheimischen und ambulanten Aerzte Schuld trugen. Auf der einen Seite wurde nämlich die Radesyge als eine selbständige, allenfalls nach Form und Verlauf mehrere Abarten zeigende Krankheit *sui generis* angesehen, die auf das dortige Gebiet beschränkt wäre. Bald waren es Erscheinungen auffallender Art, bald waren es örtliche Verhältnisse, die zu neuen Benennungen Anlass gaben. Daher kam es, dass vom norwegischen Scorbut (MÖLLER), von Saltflod oder Salzfluss (KJERRULF), von Slemsyge (Schleimseuche) etc. die Sprache war. HJORT<sup>1)</sup>, der die Radesyge als eine in bergigen Gegenden und in Küstenländern vorkommende, selbständige Krankheit auffasste, wählte für sie den Namen *Thaeria* von *ῥηγιόν* (seil.: ἔλκος) = böses Geschwür.

Auf der anderen Seite wurde die Radesyge einfach als eine syphilitische Affection angesehen. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass der luetische Ursprung der Krankheit, der auch später allseits anerkannt wurde, schon in der ersten diesen Gegenstand betreffenden Abhandlung von DEEGEN (1788) ausdrücklich betont wurde. Allgemein hielt man jedoch dafür, dass die Ausbreitung und die Formen der Lues hier einen heftigen Charakter annehmen, und sprach von „*Unartad*

*venerisk sjukdom*“ (entartete venerische Krankheit). Manche sprachen sich für die Identität der Radesyge und Lues aus (OSBECK), Andere sprachen von *Syphilis insontium* (HALLBERG, MUNK). Von HÜNEFELD<sup>2)</sup> stammt die Bezeichnung *Syphiloid* (analog dem Ausdrucke Varioloid) von BEHREND *Syphilis modificata*. Auch der Name *Pseudosyphilis* wird angeführt.

Weiter wird die Radesyge als eine Art Mischform mehrerer Krankheiten angesehen, und zwar von Scrophulose und Syphilis (BOGMAN, STEFFENS), von Scorbut und Syphilis, von Lepra und Scorbut (BEYER, C. SPRENGEL). Freilich behaupten Andere ausdrücklich, dass Radesyge und Spédalskhed oder Scorbut gleichzeitig vorkommen können.

HJORT theilt die Formen ein in die pustulöse, tuberkulöse und phlegmonöse, während KJERRULF<sup>3)</sup> bei Beschreibung des Bohuslänschen Salzflusses eine cutane Form (= reine Syphilis) und eine subcutane, mit Scrophulose in Verbindung stehende Form unterscheidet.

In der That waren es wesentlich verschiedene Krankheitsformen, welche die Haut und andere Organe betrafen und als Radesyge bezeichnet wurden, so dass dieser Name als Collectivname für alle hässlichen und lange dauernden, resp. unheilbaren Hauterkrankungen galt. So wurden die Lepra, die in Norwegen häufig vorkommende *Elephantiasis Graecorum*, Scrophulose, Lupus, Syphilis, auch gewöhnliche Ulcera etc. mit diesem Namen belegt, ja BANGS führt einen Kranken an, der an Hydrops litt und dessen Leiden gleichfalls als Radesyge angesprochen wurde. Manche hielten die Krankheit für eine mildere Form der Lepra als Leproide (HOLST, CEDERSCHJÖLD, HENSLER, CALLISEN). Andere leiten sie von einer scorbutischen Disposition ab (ARBO). Fügen wir noch hinzu, dass durch verschiedene Publicationen etwas oberflächlicher Art über das Wesen der Krankheit statt einer Aufklärung eher falsche Anschauungen zur Verbreitung kamen, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass selbst die Bemühungen von H. MUNK (1815) und HJORT ohne wesentlichen Erfolg blieben. Ersterer bewies, dass unter dem Namen Radesyge von Aerzten und Laien verschiedene Krankheiten verstanden werden, nämlich: a) Die *Syphilis insontium*, die er als Sibbeus (Sivvens) mit dem analogen schottischen Namen bezeichnet sehen wollte; b) Elephantiasis oder der Aussatz Spédalskhed und c) alle bösartigen Geschwüre. Da nun mehrere Autoren mit dem Namen Radesyge gemeinhin jene Form bezeichneten, die in ihrem jeweiligen Rayon vorherrschten, so wünschte MUNK die gänzliche Eliminirung dieses Ausdruckes. Dieser kam jedoch bald wieder zur allgemeinen Anwendung.

DANIELSSEN und BOECK<sup>4)</sup> hatten das Verdienst, zur Ordnung in diesem Chaos beigetragen zu haben. Zunächst wiesen sie in einer umfangreichen Arbeit nach, dass die Spédalskhed (*Lepra norvegica*) nichts als *Elephantiasis Graecorum* sei und unter zwei Formen, der tuberkulösen und der anästhetischen, aufetrete, und dass diese Dermatoze mit der Radesyge nichts gemein habe. Befriedigende Aufklärung brachte später BOECK<sup>5)</sup> in mehreren aufeinanderfolgenden Arbeiten. Auch HEBRA<sup>6)</sup> gelangte auf seinen Reisen in Norwegen und Schweden zur Ueberzeugung, dass in Norwegen keine eigenthümliche endemische Krankheit vorkomme, welche mit Recht den Namen Radesyge führe. Aus diesen und anderen gründlichen Beobachtungen geht hervor, dass die im vorigen Jahrhundert plötzlich aufgetretene endemische Hautkrankheit nichts weiter war, als eine durch günstige Zufälle etwas rascher verbreitete Syphilis, welche durch die ungünstigen Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse, unter denen jene Küstenbewohner lebten, sowie durch jeden Mangel an Reinlichkeitssinn und durch grosse Armuth zu weiteren Infectionen und zu sehr inveterirten Formen Anlass gab. Weiters zeigte es sich, dass blos die *Elephantiasis Graecorum* in Schweden und Norwegen endemisch vorkommt, dass aber die anderen Hautleiden sich in Nichts von jenen an anderen Orten unterscheiden. Dazu liefert auch die sogenannte *Scabies norvegica* ein belehrendes Beispiel. Man hielt sie nämlich für eine besondere Form von Scabies;



doch lehrten die Untersuchungen von BOECK, HEBRA u. A., dass sie mit der bei uns vorkommenden Krätze identisch ist und nur in Folge der ausserordentlich langen Dauer zu grösseren Veränderungen führte, als dies bei uns gewöhnlich der Fall ist.

Wenn nun die Radesyge für uns nichts mehr als historisches Interesse hat, so wollen wir doch kurz anführen, welcheluetische Formen hierhergerechnet wurden. Die Krankheit galt für chronisch, mit vieljähriger Dauer und betraf verschiedene Organe: die allgemeine Decke, die Schleimhäute und das Knochen-system. Das primäre Exanthem der Haut wird als tuberculös bezeichnet (VOUGT<sup>7</sup>) und scheint der Schilderung zu Folge den verschiedenen Hautsyphiliden zu entsprechen. Dann werden Tumoren, die wir als Gummata auffassen, und Geschwüre charakteristischer Art geschildert. Exostosen und Necrosen verschiedener Knochen mit den entsprechenden Schmerzen, Gelenkserkrankungen etc. werden angeführt. Weiters beschreibt man sogar als primären Affect-Erkrankungen der SCHNEIDER'schen Membran (Coryza) mit Zerstörung des knorpeligen und knöchernen Gerüstes der Nase, Perforation des harten und weichen Gaumens und grössere Defecte am weichen Gaumen, an der Uvula, Heiserkeit etc. Man findet in den Beschreibungen öfters hereditäre Formen von Syphilis an Kindern, sowie an Erwachsenen verzeichnet. In Bezug auf die Heilung der Affection bemerken wir, dass dieselbe erst nach langer Behandlung (mercuriell oder mit Vegetabilien) erzielt wurde, dass aber Recidiven sehr häufig waren. Von spontaner Heilung führt blos HÜBENER einige seltene Fälle an.

Sowie in Schweden und Norwegen die Radesyge irrthümlich als selbstständige und dem Lande eigenthümliche Hautaffection angesehen wurde, ebenso wurden verschiedene andere Länderstrecken oder Provinzen als der Sitz einer endemisch auftretenden Dermato-se bezeichnet, welche bei gründlichem Studium als Lues oder andere chronische Entzündungs- oder Infiltrationsprocesse der Haut declarirt wurden. So sprach man von einem *Morbus Dithmarsicus*, der im Marschland in Holstein einheimisch und mit der Radesyge ähnlich und von norwegischen Arbeitern (1785—1787) importirt sein sollte (STRUVE). Ebenso sprach man von einem Pommer'schen und Esthland'schen Uebel, von dem jüt-ländischen Syphiloid, dem lithauischen oder curländischen Syphiloid. Auch ein hessisches Syphiloid wird angeführt. In Griechenland, wo ein ähnliches Leiden auftrat, nannte man es Spirokolon (FRANGO) und in der Krimm *Krimskaja Bolesna*. Ja, nicht nur unser Welttheil sollte der Sitz angeblicher Endemien sein. In Amerika sprach man von einem canadischen Syphiloid (*Ottawa, Mal anglais*) und in Afrika sollen Yaws, Bubas und Pians zu denselben Formen gehört haben. Hieher gehört auch Sibbens oder Sivvens, eine in Schottland endemisch vorgekommene, analoge Hautkrankheit. Der Name Sibbens wird von dem celtischen Sivvin (Frucht eines schottischen, wilden Himbeerstrauches) abgeleitet, mit welcher die warzenartigen Hautknoten dieser Krankheit Aehnlichkeit haben. Weiters ist anzuführen das irländische Button-Scurvy (von WALLACE Morulus = Beerenausschlag genannt). Diese als Syphiloid mitgetheilte Form dürfte mit der Framboesie oder dem subcutanen Condylom identisch sein.

Die richtige Auffassung der an verschiedenen Territorien aufgetretenen, scheinbar fremdartigen und endemischen Hauterkrankungen datirt überall erst von dem Zeitpunkte her, wo eine genauere Kenntniss der Dermatonosen und speciell der Syphilis allgemeinere Verbreitung gefunden hat.

Wir haben noch über das Skêrljevo oder Scherlievo zu sprechen. Dieses Uebel trat in dem diesen Namen führenden, kleinen kroatischen Dorfe im Fiumaner Comitate, unfern der Küste des Quarnero, vor dem Ende des 18. Jahrhunderts auf und soll durch vier nach Beendigung des Feldzuges gegen die Türkei heimgekehrte Matrosen eingeschleppt worden sein. Andere Angaben fanden weniger

Glauben. Nach den von MASSIÉ und CAMBIERI im Jahre 1800, resp. 1801 erstatteten Berichte soll die Verbreitung der Krankheit nicht blos in Scherlievo, sondern auch in der Umgebung eine enorme gewesen sein. Nach officiellen Aufnahmen soll im Jahre 1818 das Uebel den Culminationspunkt erreicht haben. Es mussten mehrere Krankenhäuser für Skérljevokranke adaptirt und andere Maassnahmen getroffen werden. Anfänglich hielten die Aerzte die Krankheit für *Scabies venera*, welcher Ansicht sich auch PETER FRANK anzuschliessen schien. Andere hielten den Skérljevo für identisch mit *Elephantiasis Graecorum* oder mit Scorbut. JENNIKER's Gutachten (1818) lautete auf Lues. Im Jahre 1854 erklärte SIGMUND<sup>8)</sup> bei Gelegenheit einer Visitation des Skérljevospitals zu Portorè die Krankheit für Syphilis und zwar vornehmlich für Spätformen derselben. Es fanden sich unter dem Titel Skérljevoubel auch hier anderweitige inveterirte Hauterkrankungen vor. In Folge dieser Aufklärungen wurden alsbald entsprechende sanitäre Maassregeln getroffen. Durch die Thätigkeit des Dr. PERNHOFER<sup>9)</sup> in dem Skérljevospitale zu Portorè, dessen genaue Kenntniss der Dermatosen ihm eine Regelung der Aufnahme ermöglichte, so dass nur wirklich Syphiliskranke daselbst in Behandlung kamen, gelangte die Seuche, die durch mehr als ein halbes Jahrhundert die österreichischen Behörden in Athem hielt, alsbald zum Erlöschen.

Nebenbei sei erwähnt, dass die als Spätformen der Syphilis erklärten Fälle des Skérljevo vom antimercurialistischen Standpunkte als chronische Hydrargyrose angesehen wurden (LORINSER<sup>10)</sup>).

Zu bemerken wäre noch, dass für das Skérljevoubel eine Anzahl Synonyma nach anderen im dortigen Küstengebiete gelegenen Orten entstanden. So *Mal di Fučine*, *Mal di Fiume*, *Mal di Grobnigg*, *Mal di Ragusa*, *Mal di Breno*. Auch Margherizza wurde die Krankheit nach dem Namen eines Freudenmädchens genannt, welches von den heimgekehrten Matrosen zuerst inficirt wurde und die weitere Verbreitung des Uebels rasch förderte.

Noch wären einige Gebiete anzuführen, in denen es mit der eigenthümlichen und endemisch bestehenden Seuche ein analoges Bewandniss hat. Dahin gehört die Frenga Serbiens (SIGMUND), der Falcadina im Venetianischen (Tiroler Seuche), die Bôala in Siebenbürgen (SIGMUND)

Wir haben hier die hervorragenden Endemien von Syphilis angeführt. Es traten aber überdies zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten auf kleinere Territorien und auf eine relativ geringe Personenzahl beschränkte Seuchen von Syphilis auf, deren Entstehungsursache früher oder später zur Aufklärung kam. Dahin gehört die zuerst von JORDAN beschriebene „Seuche von Brünn“, *Morbus Bruno-Gallicus*, die durch inficirte Schröpfköpfe in einem Bade jener Stadt grosse Ausbreitung bekam (JEITTELES<sup>11)</sup>). Ferner sind wiederholt durch Vaccination eine grössere Anzahl von Infectionen mit Syphilis veranlasst worden.

Literatur: <sup>1)</sup> Hjort, Beitrag zur Kenntniss der endemischen Hautkrankheiten. Zeitschr. für die ges. Med. Bd. XVI. 1841; Schmidt's Jahrb. 1841. Bd. XXXII, pag. 181. — <sup>2)</sup> L. Hünefeld, Die Radesyge oder das scandinavische Syphiloid. Leipzig 1828. — <sup>3)</sup> C. J. Kjerulf, Ueber den Bohusländischen Salzfluss oder Radesyge. Schmidt's Jahrb. 1852. Bd. LXXXV, pag. 40. — <sup>4)</sup> Danielssen et Boeck, *Traité de la Spédalskhed ou Eléphantiasis des Grecs*. Paris 1848. — <sup>5)</sup> Boeck, Historisch-kritische Bemerkungen über Radesyge. Deutsche Klinik, 1853, pag. 28, und *Traité de la Radesyge*. Christiania 1868. — <sup>6)</sup> Hebra, Ueber Radesyge, *Morbus Dithmarsicus*, Spédalskhed und norwegische Krätze. Wiener med. Wochenschr. 1852, Nr. 48 und Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1853. IX. Bd. I, pag. 60. — <sup>7)</sup> Is. Vougt, Die neuesten Nachrichten von der Radesyge in Norwegen und Schweden. Annalen der ges. Med. von Hecker. Bd. III. 1811. — <sup>8)</sup> Sigmund, Untersuchungen über die Skérljevoseuche und einige damit verglichene Krankheitsformen. Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. XI. 1855. — <sup>9)</sup> G. v. Pernhoffer, Untersuchungen und Erfahrungen über das Krankheitsübel Skérljevo im croatisch-istrianischen Küstenlande. Wien 1868. — <sup>10)</sup> Lorinser, Ueber die Skérljevokrankheiten im österreichischen Küstenlande. Wiener med. Wochenschr. 1865. Nr. 93 und 94. — <sup>11)</sup> Jeitteles, Ueber ein Syphiloid, das im Jahre 1577 zu Brünn, der Hauptstadt Mährens, geherrscht hat. Prager Vierteljahrschr. Bd. LXXIX. 1863.

Grünfeld.



Radialislähmung im weiteren Sinne ist jede Paralyse oder Parese vom *N. radialis* entspringender Muskelnerven, von denen diejenigen für die Tricepsköpfe am Oberarm nur äusserst selten im Vergleich zum Vorderarmgebiete (sämmliche Muskeln an der Streckseite und die Supinatoren) erkranken.

Da bei cerebralen Hemiplegien und Monoplegien der Oberextremität die Strecker des Handgelenks und der Finger und unter letzteren wieder ganz besonders die des Daumens am schwersten oder bei sich zurückbildenden Formen am nachhaltigsten gelähmt zu sein pflegen, so giebt es auch eine cerebrale Radialislähmung. Gelegentlich ist selbst allein auf das Vorderarmgebiet des Radialis localisirte Paralyse auf Grund einer corticalen Läsion (hirsekorngrosser Tuberkel in der Tiefe der *Fossa Rolandi* entsprechend dem Ursprung der zweiten Stirnwindung) beschrieben worden (RAYNAUD<sup>1</sup>).

In Folge von Erkrankungen der Wurzelregion des Radialis oder entsprechender Stellen der vorderen grauen Substanz der Cervicalanschwellung des Rückenmarks entstehen spinale, dann meist atrophische Lähmungen gerade in der Vorderarmverbreitung des Radialis, über welche auf die Artikel „Poliomyelitis“ und „Spinallähmung“ verwiesen wird.

Auch die gewöhnlichste Form der Bleilähmung ist als partielle Radialislähmung typischer Localisation Bd. II, pag. 258 u. ff. ausführlich behandelt worden.

Bei peripheren traumatischen oder spontanen (neuritischen) Erkrankungen des *Plexus brachialis supraclavicularis* ist neben den anderen Nervenstämmen der Schulter und des Armes auch der *N. radialis* meist total oder partiell gelähmt (vgl. Bd. I, pag. 509). Im letzteren Falle beschränkt sich, wie bei der gleichartigen gewöhnlichsten Form der „Entbindungslähmung“ (vgl. Bd. IV, pag. 633), die meist degenerativ-atrophische Lähmung im Radialisgebiete bei Integrität aller übrigen von ihm versorgten Muskeln häufig auf die *Mm. supinatores* oder auch nur den *M. supinator longus*, welcher dann bei sonst wechselnder gelegentlicher Bethheiligung noch anderer Nervenstämmen, besonders des *N. medianus*, regelmässig mit den von den *Nn. axillaris* und *musculo-cutaneus* innervirten *Mm. deltoideus*, *biceps* und *brachialis internus* zusammen erkrankt zu sein pflegt (ERB<sup>2</sup>), E. REMAK<sup>3</sup>), TEN CATE HOEDEMAKER<sup>4</sup>). Es beruht diese eigenthümliche combinirte Localisation der Lähmung auf der oberflächlichen exponirten Lage (E. REMAK<sup>3</sup>) oder auch auf der lokalen anatomischen Prädisposition eines kurzen, bald nach dem Austritte des Plexus zwischen den Scaleni gelegenen, Fasern vom 5. und 6. Cervicalnerven enthaltenden und alle die genannten Muskeln gesetzmässig versorgenden Plexusstammes, bei forcirter Adduction der Schulter zwischen Clavicula und Wirbelsäule gequetscht zu werden (TEN CATE HOEDEMAKER<sup>4</sup>). Ein dieser Plexusstelle anscheinend entsprechender motorischer Punkt für die isolirte elektrische Reizung (Supraclavicularpunkt) wurde Bd. IV, pag. 414 angegeben.

Da somit alle eben genannten Formen der Radialislähmung im weiteren Sinne an anderen Stellen dieses Werkes erledigt werden, so haben hier neben der gemeinsamen Symptomatologie aller Radialislähmungen in engerer Einschränkung des Themas nur noch diejenigen Formen ihre Stelle zu finden, welche von Erkrankungen des *N. radialis* nach seiner Formation zu einem selbständigen Stamme unterhalb der Clavicula abhängen, wenn auch gegenüber den zuletzt erwähnten partiellen Plexuslähmungen bei hoch oben in der Achsel localisirten Läsionen desselben, namentlich in Folge von Luxationen des Humerus und von Krückendruck eine scharfe Abgrenzung häufig unmöglich ist.

Frequenz. Auch bei dieser strengeren Definition ist die periphere Radialislähmung noch immer die häufigste Nervenlähmung im Gebiete des *Plexus brachialis*. Unter 84 peripheren Nervenlähmungen der Oberextremität meiner Beobachtung in den letzten Jahren kamen, ganz abgesehen von den Bleilähmungen dieses Nerven, 37 Radialislähmungen vor, während die übrigen Lähmungen sich auf

den *Plexus brachialis*, *Thoracicus lateralis longus*, *Axillaris*, *Musculocutaneus*, *Medianus* und *Ulnaris* vertheilt. Diese von allen Autoren angegebene besondere Vulnerabilität des Radialis ist auf seinen langen, am Oberarm gewundenen und hier namentlich an der Umschlagstelle um den Humerus besonders gefährdeten, am Vorderarme verhältnissmässig oberflächlichen Verlauf zurückzuführen.

Aetiologie. Während DUCHENNE<sup>5)</sup> auf Grund von nahezu hundert Beobachtungen die gewöhnlichste, meist während des Schlafes entstehende, bis auf den unbetheiligten Triceps totale Radialislähmung auf refrigeratorische Einflüsse kalter Zugluft u. s. w. zurückführte und geradezu als *Paralysis a frigore* bezeichnete, hat namentlich PANAS<sup>6)</sup> den überzeugenden Nachweis geliefert, dass die bei weitem grösste Zahl dieser Fälle vielmehr durch eine Compression des Nerven entsteht. Während tiefen Schlafes nämlich, besonders nach schweren körperlichen Ermüdungen oder reichlichem Alkoholgenuss entstehen diese Druck- oder Compressionslähmungen dadurch, dass meist bei unbequemer Körperlage der Radialis gewöhnlich einige Zeit an der äusseren Seite des Oberarmes an der Stelle, wo er zwischen *Brachialis internus* und dem *Supinator longus* oberflächlich wird (PANAS<sup>6)</sup>) oder nach meinen Erfahrungen etwas höher noch unterhalb des Triceps zwischen diesem und *Os humeri* gedrückt wird, sei es durch den aufruhenden Kopf oder durch eine harte Kante (Stuhllehne, Bettkante, Bankrand u. s. w.) bei hinüberhängendem Arm oder durch eine harte Unterlage bei auf dem Arme lastenden Körpergewicht. Es tritt daher diese übrigens schon von DE HAEN<sup>7)</sup>, J. FRANCK<sup>8)</sup>, TANQUEREL DES PLANCHES<sup>9)</sup>, ROMBERG<sup>10)</sup> und Anderen beobachtete und als Drucklähmung erkannte Schlafälähmung des Radialis viel häufiger nach tiefem (Mittags-) Schlaf auf einem Brett, auf blosser Erde, auf einer Bank, Pritsche, Treppe, Stuhl u. s. w. bei dem Alkoholgenuss ergebenen und schwer ermüdeten Arbeitern, Maurern, Zimmerleuten u. s. w. auf, als bei nüchternem Schlaf in bequemer Bettlage. Auch unter 26 einschlägigen Fällen meiner Beobachtung trat nur 7mal die Lähmung nach nächtlichem Schlafe im Bette und nur 1mal bei einer weiblichen Person auf. Das von PANAS<sup>6)</sup>, CHAPOY<sup>11)</sup> u. A. urgirte und durch die häufigere gewohnheitsgemässe Rechtslage im Schlafe erklärte Ueberwiegen der rechtsseitigen Lähmungen dieser Art konnte ich durch die Verzeichnung von 16 rechtsseitigen und 10 linksseitigen Fällen ebenfalls bestätigen. Es liegt auf der Hand, da der Mittagsschlaf der Arbeiter und der Potatoren schlaf häufig im Freien, auf zugigen Höfen, Bauplätzen, auch auf feuchter Erde abgehalten wird und der Entstehungsmodus im einzelnen Falle nicht immer mit Sicherheit zu ermitteln ist, dass die Erkältung allein häufig gewiss mit Unrecht verantwortlich gemacht wird, wenn auch nicht in Abrede gestellt werden soll, dass starke Abkühlung der Oberextremität bei der verhältnissmässig oberflächlichen Lage des Radialis den Eintritt der Drucklähmung begünstigen oder selbst, wenn auch selten, entsprechend wie am Facialis und anderen Nerven, eine echte rheumatische Lähmung veranlassen kann (ONIMUS<sup>12)</sup>, CHAPOY<sup>11)</sup> u. A.)

Seltener treten Drucklähmungen im wachen Zustande auf, dann meist durch länger währende oder stärker wirkende Compression. Hierher gehören die gewöhnlich den Radialis am schwersten, wenn auch kaum je ganz allein betheiligenden, namentlich bei mageren Paraplegikern oder Reconvalescenten von Verletzungen, Frakturen u. s. w. der Unterextremitäten durch den Druck nicht oder mangelhaft gepolsterter Krücken gegen die Achselgegend zu Stande kommenden Krückenlähmungen (*Paralysies des béquilles*) (DUPUYTREN<sup>15)</sup>, JOBERT DE LAMBALLE<sup>14)</sup>, BILLROTH<sup>15)</sup>, LAFÉRON<sup>16)</sup>, V. KRAFFT-EBING<sup>17)</sup>, HÉRARD<sup>18)</sup>, LANNELONGUE<sup>19)</sup> W. MITCHELL<sup>20)</sup> u. A. Als typische Veranlassung der auch mit Neuritis complicirten Radialislähmungen der Wasserträger von Rennes beschrieb BACHON<sup>21)</sup> ihre eigenthümliche Sitte, eiserne Henkelkübel im Gewicht von circa 38 Kgrm. mittelst des durch den Henkel hindurchgesteckten und von ihm an seiner Aussenseite gedrückten Armes zu tragen. In analoger Weise war die Radialislähmung bei einem Patienten meiner Beobachtung durch Druck mittelst



eines Gurtcs beim Tragen eines Pianinos entstanden und ist sie auch in Folge Tragens schwerer Paquete anderweitig beschrieben worden (WEBBER<sup>22</sup>).

Gleichfalls Folgen örtlich beschränkten Druckes (Umschnürung des Oberarmes) sind die Radialislähmungen von Arrestanten, sei es, dass ihre Oberarme durch Stricke rückwärts an einander gefesselt werden, was zuerst aus Russland beschrieben wurde (BRENNER<sup>23</sup>), aber auch bei uns vorkommt (BERNHARDT<sup>24</sup>), E. REMAK) oder dass dieselben, wie als amerikanische Gewohnheit berichtet wird (BRINTON<sup>20</sup>), von der Polizei an einem um den Arm geschlungenen Strick geführt werden. Auch die bei Säuglingen in Russland in Folge der dortigen Sitte, dieselben von den Füßen bis zum Halse einzuwickeln, vorkommenden Radialislähmungen sind Drucklähmungen (BRENNER<sup>23</sup>). Zuweilen kommen auch bei Erwachsenen in Folge zu fest angelegter Verbände Radialislähmungen vor (DUCHENNE<sup>5</sup>), E. REMAK).

Von schweren Verletzungen des *N. radialis* sind zufällige oder operative Durchschneidungen (PAGET<sup>11</sup>), SCHUH<sup>11</sup>), E. REMAK<sup>26</sup>), Hieb- und Stichwunden (LÉTIÉVANT<sup>26</sup>) u. A.), Verwundungen durch Granatsplitter (W. MITCHELL<sup>20</sup>), Schusswunden (DUCHENNE<sup>5</sup>) u. A.), dann auch ohne äussere Verwundungen schwere Contusionen, z. B. durch Stoss einer Kuh (ERB<sup>27</sup>), Schlag eines Windmühlenflügels oder eines Dampfwebestuhlschlägers (A. EULENBURG<sup>28</sup>) anzuführen.

Namentlich aber Dislocationen, Verletzungen und Erkrankungen des Humerusknochen werden mittelbar in verschiedener Weise ätiologische Momente meist schwerer Radialislähmungen. So sind Luxationen des Humerus eine relativ häufige Veranlassung meist mit anderen Nervenlähmungen complicirter Radialislähmungen (MALGAIGNE<sup>11</sup>), W. MITCHELL<sup>20</sup>), M. BERNHARDT<sup>29</sup>), CHAPOY<sup>11</sup>). Frakturen und besonders Schussfrakturen des Humerus können sofort durch Splitterverletzung des Radialis oder nachträglich durch abnorme Callusbildung schwere Lähmung desselben einleiten (OLLIER<sup>30</sup>), FERRÉOL-REUILLET<sup>30</sup>), W. BUSCH<sup>31</sup>), E. REMAK; vgl. auch Bd. IX, pag. 686 u. 687). Necrose des Humerus (DUCHENNE<sup>5</sup>), sowie Exostosen oder Geschwülste dieses Knochens (LANGENMAYER<sup>32</sup>) ziehen seltener den Radialis in Mitleidenschaft. Gleichwie ferner nach Knochenverletzungen im Bereiche des Ellenbogengelenks (Condylenfrakturen, Luxationen) Radialislähmungen auch sonst beobachtet wurden (PENANCIER<sup>33</sup>), REUILLET<sup>30</sup>), habe ich in Folge einer in frühester Jugend erworbenen und mit leichter Callusbildung schief geheilten Fraktur des luxirten *Capitulum radii* bei einem 26jährigen muskulösen Manne eine wahrscheinlich durch Ueberanstrengung seit Kurzem entstandene, entsprechend localisirte schwere partielle Radialislähmung beobachtet. Beiläufig sei erwähnt, dass partielle Radialislähmungen häufiger durch Verwundungen der Streckseite des Vorderarmes (Messerstiche, Säbelwunden, subcutane Injection) von mir beobachtet wurden.

Gegenüber diesen mannigfachen, kaum zu erschöpfenden, traumatischen Veranlassungen treten die idiopathischen Radialislähmungen bei weitem zurück. Aber auch ausser der zweifelhaften bereits erwähnten rheumatischen Form kommen klinisch und äusserst selten auch anatomisch constatirte neuritische Lähmungen des Radialis vor (DUCHENNE<sup>5</sup>) u. A.), auch im Gefolge acuter Krankheiten, z. B. des *Typhus exanthematicus* (BERNHARDT<sup>34</sup>) und des Gelenkrheumatismus KAST<sup>35</sup>). Dass die Umschlagstelle des Radialis eine Prädispositionsstelle der multiplen, degenerativen Neuritis ist, wurde Bd. IX, pag. 590 bereits erwähnt.

Endlich muss besonders wieder auf Grund neuerer anatomischer Befunde (vgl. Bd. IX, pag. 583), trotz der Bd. II, pag. 265 dagegen geltend gemachten klinischen Argumente vielleicht der Saturnismus als ätiologisches Moment einer primär peripheren eigenthümlich localisirten neuritischen Radialislähmung (Bleilähmung) im Auge behalten werden.

Symptomatologie. Die totale Radialislähmung ist auf den ersten Blick bei gewöhnlicher pronirter Armhaltung an der abnormen Stellung der im Handgelenk ad maximum gebeugten Hand kenntlich, während die Finger

gleichfalls in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt und in den übrigen leicht eingeschlagen gehalten werden. Diese Volarflexionsstellung des Handgelenks wird als einfache Folge der Schwere bei dem völligen Ausfall seiner Strecker in der Regel ohne jede Contractur der Antagonisten daran erkannt, dass, wenn der Vorderarm durch den Untersucher in forcirte Supinationsstellung gebracht wird, die Hand in die natürliche Stellung zurücksinkt. Die durch die Beugung bewirkte Deformität kann durch eine zwischen einer leichten Abflachung bis zu hochgradigem Schwunde der Radialismuskeln variirende Muskelatrophie soweit gelegentlich gesteigert werden, dass die unteren Epiphysen der Vorderarmknochen oder diese selbst am Vorderarmrücken sich deutlich markiren.

Die auffälligste motorische Störung ist die Unmöglichkeit, die Hand und die Finger zu strecken, welche bei totaler Paralyse für erstere eine absolute ist. Von den Fingerstreckern sind jedoch nur diejenigen der Basalphalangen (*Extensores digitorum communis et proprii*) völlig gelähmt, während bei unterstützten Basalphalangen die beiden Endphalangen vermöge der Innervation der dieselben streckenden Interossei durch den Ulnaris kräftig extendirt werden können (DUCHENNE <sup>36</sup>), FERBER und GASSER <sup>37</sup>). Ebenso ist die gleichfalls wesentlich vom Ulnaris abhängige Adduction und Spreizung der Finger hauptsächlich nur durch die dazu ungeeignete Beugstellung der Hand beeinträchtigt und bessern sich diese Bewegungen alsbald, wenn die Hand bis zum Niveau des Vorderarms unterstützt wird. Dagegen ist die Abduction des Daumens durch die Lähmung seines *Abductor longus* unmöglich gemacht und dadurch die Greiffähigkeit der Hand, auch abgesehen von ihrer dazu unzureichenden Beugstellung, sehr gestört. Weil ferner durch letztere die Ansatzpunkte sämtlicher Beugemuskeln des Handgelenks und der Finger abnorm genähert sind, so leidet die Ausgiebigkeit und Kraft ihrer Action dermassen, dass z. B. der Händedruck ausserordentlich schwach wird. Dass dies aber nicht etwa von einer complicirenden Parese der anderen Armnervenzweige abhängt, erhellt daraus, dass auch im gesunden Zustande ein kräftiger Händedruck bei willkürlich angenommener Beugstellung des Handgelenks nicht möglich ist, und andererseits bei jeder reinen Radialislähmung der Händedruck sofort normal kräftig wird, wenn die Hand bei der Untersuchung passiv dorsalflectirt wird (DUCHENNE <sup>38</sup>).

Da die *Extensores carpi radialis longus* und *ulnaris* ausserdem mit den entsprechenden Flexoren zu den seitlichen Bewegungen des Handgelenks zusammenwirken und zwar ersterer im Sinne der Abduction (nach dem Radius), letzterer der Adduction (nach der Ulna), so sind auch diese Bewegungen, besonders bei auf einer Unterlage aufliegender Hand, beeinträchtigt. Für die Erklärung der durch die gelegentlich vorkommende partielle Lähmung einzelner dieser Muskeln veranlassten seitlichen Abweichungen der Hand (besonders der Faust) bei der dann beschränkt thunlichen Dorsalflexion hat man im Auge zu behalten, dass nur die *Extensores radialis longus* und *ulnaris* neben der Dorsalflexion jeder eine seitliche, ersterer abducirende, letzterer adducirende Bewegungscomponente haben, während der *Extensor carpi radialis brevis* reine Dorsalflexion bewirkt (DUCHENNE <sup>36</sup>); vgl. auch Bd. II, pag. 259).

Ein grösseres zuweilen differentialdiagnostisches Interesse beansprucht die Lähmung der *Mm. supinatores*, von welchen bekanntlich nur der *brevis* seinen Namen mit Recht trägt. Seine Lähmung ist daran kenntlich, dass die active Supination des Vorderarmes bei gestreckter Haltung des Ellenbogengelenks unmöglich ist, während sie bei Beugung des letzteren durch den *Biceps* geleistet wird (DUCHENNE <sup>39</sup>). Da der *Supinator longus* (*Brachioradialis*) die Wirkung hat, den Vorderarm in einer zwischen der Supination und Pronation die Mitte haltenden Stellung zu beugen (DUCHENNE <sup>36</sup>), WELCKER <sup>38</sup>) u. A.), so wird seine Lähmung leicht daran erkannt, dass bei forcirter activer Beugung des Ellenbogengelenks in dieser mittleren Stellung sein Contour nicht, wie in der Norm, hervorspringt und die Beugung mit verminderter Kraft lediglich durch den *Biceps* und *Brachialis*



*internus* besorgt wird, von denen der letztere noch um einen ihm vom Radialis gespendeten Muskelast Einbusse an Innervation erleiden soll.

Wenn, was immerhin selten ist, auch der *Triceps brachii* und der *Anconaeus quartus* an der Radialislähmung Theil nehmen, so bedingt dies bei hängendem Arm keinen wesentlichen Ausfall der Motilität, weil durch Erschlaffung der Beuger eine active Streckung des Ellenbogens vorgetäuscht werden kann, welche bei erhobenem Arm natürlich vollkommen unmöglich ist. Auch kann der passiven Beugung des Ellenbogens ein activer Widerstand nicht entgegengesetzt werden.

Aus den soeben beschriebenen Lähmungserscheinungen ist ohne weiteres begreiflich, dass bei der Radialislähmung die Function der Oberextremität nicht bloß für feinere Verrichtungen, z. B. das Schreiben, sondern auch für gröbere Arbeit, soweit sie nicht im Tragen von Lasten bei hängendem Arme besteht, besonders durch die Unfähigkeit der Hand, zuzugreifen, nahezu völlig aufgehoben ist, wenn auch in veralteten Fällen durch gewisse Kunstgriffe eine Art Adaptation an die Funktionsstörung beobachtet wird (E. REMAK <sup>25</sup>).

Die Störungen der Hautsensibilität treten gegenüber der Lähmung meist ganz zurück. Sie betreffen bei hoher Läsion der Nerven als Verbreitungsbezirk des *N. cutaneus posterior superior* die Aussenseite des Oberarmes, bei tieferer an der Umschlagstelle zuweilen die Rückseite des Vorderarmes in einem einige Centimeter breiten Streifen (*N. cutaneus posterior inferior*), besonders aber als Hautbezirk des *Ramus superficialis* die radiale Hälfte des Handrückens und den Rücken des Daumens und der Basalphalangen des Zeige- und Mittelfingers, während ihre beiden Endphalangen auch an der Rückseite sensible Nerven vom Medianus beziehen (LÉTIÉVANT <sup>26</sup>), W. MITCHELL <sup>20</sup>), BERNHARDT <sup>39</sup>). Am ausgeprägtesten pflegt die auch hier nie absolute Anästhesie über dem zweiten Metacarpalknochen am Handrücken zu sein (LÉTIÉVANT <sup>26</sup>) und nach den Rändern der namhaft gemachten Hautbezirke abzunehmen. Gewöhnlich ist sie geringfügig, oft nur durch leichte subjective Taubheit am Handrücken angedeutet. Ja selbst nach schweren Verletzungen oder Durchschneidungen des *N. radialis* fehlen Sensibilitätsstörungen späterhin zuweilen völlig (SAVORY <sup>40</sup>), BERNHARDT <sup>34, 39</sup>), E. REMAK <sup>24</sup>), was auf bereits Bd. IX, pag. 528 und 589 erwähnte, auch experimentell begründete Verhältnisse der collateralen Innervation der betreffenden Hautbezirke von Seiten der anderen Nervenstämmе (vicariirende Sensibilität) zurückzuführen ist.

Die Reflexerregbarkeit der Haut und die Sehnenphänomene sind selbstverständlich im Bereiche der durch periphere Läsion des Radialis gelähmten Muskeln aufgehoben.

Trophische Störungen der Haut kommen entsprechend der geringen Bethheiligung der sensiblen Sphäre kaum je zur Beobachtung und äussern sich höchstens in Temperaturherabsetzung im Vergleich zur gesunden Seite (vgl. Bd. IX, pag. 589). Dagegen sind Anschwellungen der Sehnenscheiden der Fingerextensoren, sowie Gelenkschwellungen am Carpus und an den Fingergelenken, gleichwie sie von der Bleilähmung Bd. II, pag. 261 beschrieben wurden, auch bei traumatischen Radialislähmungen beobachtet worden und möglicherweise als trophische Störungen aufzufassen.

Trophische Alterationen der Muskeln fehlen bei der häufigsten leichteren Form der Druck- oder sogenannten rheumatischen Radialislähmung meist ganz, indem, ohne dass eine merkliche Abmagerung derselben eingetreten, die Nervenleitung für den Willensreiz binnen mehr oder minder kurzer Zeit sich wieder herstellt. Nach schwerer Läsion des Nerven (Durchschneidung, starker Quetschung, schwerem Druck, spontaner degenerativer Neuritis) tritt dem gesetzmässigen Ablaufe der secundären Degeneration entsprechend mehr oder minder hochgradige Muskelatrophie ein, welche in irreparablen veralteten Fällen, z. B. nach Wunden und Frakturen, besonders Schussfrakturen, durch excessive Ausbildung die höchsten Grade der bereits oben besprochenen Deformität bewirken kann.

Diese degenerative Atrophie (Amyotrophie) der gelähmten Muskeln steht in innigem ursächlichen Zusammenhange mit den Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, über deren Pathogenese und diagnostische Bedeutung für bestimmte histologische Alterationen der Nerven und Muskeln auf Bd. IV, pag. 420—427 verwiesen wird. Dieselben kommen je nach der Schwere der Erkrankung des Radialis in allen ihren mannigfachen Varietäten zur Beobachtung und sind gerade an diesem an mehreren Stellen der elektrischen Reizung zugänglichen Nerven (vgl. Bd. IV, pag. 415) vielfach studirt worden.

Ganz abgesehen aber von der Schwere derselben ist allen peripheren Radialislähmungen gemeinsam der Bd. IV, pag. 414 und 420 in Bezug auf seine diagnostische Bedeutung besprochene Befund, dass, so lange eine Leitungslähmung des Nerven besteht, ein oberhalb der Läsionsstelle applicirter elektrischer Reiz wirkungslos auf die gelähmten Muskeln ist, wie dies am besten durch Vergleichung mit der gesunden Seite sich herausstellt. So ist bei der gewöhnlichen den *Supinator longus* betheiligenden Radialislähmung sowohl bei der Reizung des Bd. IV, pag. 414 erwähnten Supraclavicularpunktes ein Ausfall dieses Muskels regelmässig zu constatiren (E. REMAK <sup>41</sup>), als auch Radialisreizung in der Achsel nur Contraction des nicht gelähmten *M. triceps* hervorzurufen vermag (ERB <sup>27</sup>). Bei noch tiefer localisirter Läsion des Radialis unterhalb des Abganges der Supinatorenäste kann gelegentlich durch Feststellung der Stelle, oberhalb welcher eine Contraction der gelähmten Muskeln durch Reizung des Radialisstammes nicht mehr bewirkt werden kann, in sehr exacter Weise die Diagnose der localen Läsion des Nerven gestellt werden.

Dieser Aufhebung der Leitungsfähigkeit des Nerven für den elektrischen Reiz gegenüber betreffen die eigentlichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit lediglich die unterhalb der Erkrankungsstelle des Nerven gelegene Strecke desselben und die von ihr noch abgehenden Nervenäste und innervirten Muskeln. Ist der Druck, welcher den Radialis getroffen hat, nicht stark genug gewesen, gröbere anatomische Veränderungen (secundäre Degeneration, vgl. Bd. IX, pag. 490) zu veranlassen, so bleibt, wie dies für die gewöhnlich als rheumatische Lähmungen bezeichneten Drucklähmungen fast die Regel ist (unter meinen 25 Fällen dieser Art 23mal) die Erregbarkeit normal oder zeigt nur leichte, schwieriger zu ermittelnde Abweichungen, sei es eine ganz geringe Herabsetzung oder seltener eine auch von mir neuerdings in einem Falle deutlich constatirte Erregbarkeitssteigerung für beide Stromesarten (BERNHARDT <sup>42</sup>). Das von RUMPF <sup>43</sup>) bei der Mittelform der Radialislähmung beschriebene frühzeitige und verstärkte Auftreten der Anodenöffnungszuckung (AOZ), welches von ihm auf Grund von Experimentaluntersuchungen als Folge des aufgehobenen Einflusses der Centralorgane aufgefasst wird (vgl. Bd. IV, pag. 425), habe ich zwar in einigen Fällen bestätigen können, auch ohne dass die Charaktere der Mittelform der Lähmung überhaupt hinzutraten; die Verstärkung der AOZ ist aber keineswegs eine bei peripherer Radialislähmung constante Erscheinung.

Nach jeder schwereren zur secundären Nervenmuskeldegeneration führenden Läsion des Radialis lassen sich im gesetzmässigen Ablauf die gröberen elektrischen Entartungssymptome ermitteln, also wesentlich die qualitativ-quantitative (erhöhte), in späteren Stadien nur qualitative (herabgesetzte) Entartungsreaction der gelähmten Muskeln für die galvanische Reizung (vergl. Bd. IV, pag. 424), entweder als sogenannte schwere Form bei aufgehobener, oder als Mittelform (partielle Entartungsreaction) bei nur herabgesetzter Nervenirregbarkeit für beide Stromesarten.

Die schwere Entartungsreaction ist namentlich nach vollständiger Durchtrennung des Nerven, z. B. durch Verwundung am reinsten zu beobachten. Im nur unter besonders günstigen Verhältnissen und wohl nur bei partiellen Radialislähmungen ohne Kunsthilfe (Nervennaht) möglichen Heilungsfälle (vergl. Bd. IX, pag. 527) ist nach dem Ablauf der Entartungsreaction der Muskeln noch lange nach



der functionellen Wiederherstellung das Bd. IV, pag. 423 erwähnte eigenthümliche Verhalten zu bemerken, dass, während oberhalb der Läsionsstelle die Erregbarkeit der Motilität entspricht, unterhalb derselben im Bereich der regenerirten Nervenstrecken und der von ihnen innervirten Muskeln die Aufnahmefähigkeit für den elektrischen Reiz fehlt, wie ich dies in einem von mir nahezu in seinem ganzen Ablauf beobachteten Falle traumatischer partieller Radialislähmung in Folge einer Säbelwunde des oberen Theiles der Streckseite des Vorderarmes noch nach mehr als 7 Monaten nach der vollständigen functionellen Wiederherstellung zu constatiren vermochte. Tritt dagegen, wie dies nach Durchtrennungen des Nervenstammes wohl die Regel ist, unheilbare Lähmung und Atrophie ein, so können noch nach vielen Jahren Spuren von Entartungsreaction nachweisbar sein. Beispielsweise lässt sich in einem zur Zeit von mir beobachteten Falle von Radialislähmung nach im September 1870 erlittener Schussfraktur des Humerus noch jetzt, nach mehr als 11 Jahren, träge allerdings minimale ASZ der gelähmten Muskeln bei sehr bedeutender Stromstärke darstellen (vergl. Bd. IV, pag. 424). Schliesslich ist aber in noch älteren Fällen die Erregbarkeit für beide Stromesarten völlig erloschen, so in einem von mir <sup>25)</sup> beschriebenen Falle von 34jähriger Dauer. Ausser nach Durchtrennung des Nerven ist aber schwere, auch hier nur unter günstigen Bedingungen reparable Entartungsreaction in Folge schwerer Quetschung des Nerven, z. B. bei Luxationen (BERNHARDT <sup>29)</sup>) durch Calluswucherung nach Frakturen, so in dem von mir erwähnten Falle nach Fraktur des *Capitulum radii*, dann in Fällen schwerer Strangulationslähmung (BRENNER <sup>23)</sup>), in einem Falle sogar bei Schlaf-lähmung (BERNHARDT <sup>39)</sup>), endlich auch bei spontaner degenerativer anatomisch constatirter Neuritis (BERNHARDT <sup>34)</sup>) beobachtet worden.

Die Mittelform der Entartungsreaction scheint vorzugsweise den Radialislähmungen in Folge leichter Quetschung oder schwererer Compression zuzukommen, so mitunter Luxationslähmungen (E. REMAK), Krückenlähmungen (V. KRAFFT-EBING <sup>17)</sup>), manchen Strangulationslähmungen von Arrestanten (BERNHARDT <sup>34)</sup>), E. REMAK), seltener den gewöhnlichen Druck-(Schlaf-)lähmungen (ERB <sup>27)</sup>), F. FISCHER <sup>44)</sup>), GOWERS <sup>40)</sup>), RUMPF <sup>43)</sup>), BERNHARDT <sup>24)</sup>), was unter meinen einschlägigen Fällen nur 3mal beobachtet wurde, und zwar, wie auch von anderen Autoren angegeben wurde, gerade in den seltenen Fällen, wo die Supinatoren von der Drucklähmung verschont sind, der Radialis also an einer tieferen, als der gewöhnlichen wahrscheinlich durch den Triceps vor energischerem Druck besser geschützten Stelle comprimirt worden war. Auch von der Mittelform der Entartungsreaction kommen noch verschiedene Abstufungen vor, je nachdem in schwereren Fällen, besonders auch bei neuritischen Lähmungen, die herabgesetzten faradischen Reactionen in der zuerst von mir beschriebenen, Bd. IV, pag. 425 erwähnten, neuerdings von KAST <sup>35)</sup> bestätigten Weise qualitativ alterirt sind (faradische Entartungsreaction), oder dieselben in leichteren Formen qualitativ normal bleiben. Die bereits oben besprochene Verstärkung der AOZ in der Zuckungsformel des Nerven wurde zuerst von der Mittelform der Radialislähmung beschrieben (RUMPF <sup>43)</sup>).

Nicht allein durch die soeben geschilderten Modalitäten der elektrodiagnostischen Symptome charakterisiren sich zum Theil auch schon je nach der speciellen Aetiologie die peripheren Radialislähmungen gemäss der jeweiligen Intensität der Läsion des Nerven als verschiedene Formen, sondern dieselben bieten vielfach der anatomischen Localisation der Läsion des Nerven entsprechend gewisse Besonderheiten der Gruppierung der gelähmten Muskeln dar. So kommt bei der Krückenlähmung am ehesten die sonst seltene totale Radialislähmung in allen seinen Aesten (den *Triceps* einbegriffen) vor, während bei den Luxationslähmungen nur der *Supinator longus* von der Lähmung verschont bleiben kann (BERNHARDT <sup>29)</sup>), E. REMAK), was höchst wahrscheinlich auf eine Läsion des Radialis noch innerhalb des *Plexus brachialis* zurückzuführen ist und mit gesetzmässigen Anordnungen desselben zusammenhängt, welche im Eingange

dieses Artikels bereits berührt wurden. Nach directen oder indirecten Verwundungen des Radialisstammes am Oberarm, bei den Lähmungen durch Frakturen desselben und den Schlaf- und sonstigen Drucklähmungen sind gewöhnlich alle Vorderarmäste, die Supinatoren einbegriffen, gelähmt. Seltener bei der letzteren Lähmungsform, häufiger bei den Strangulationslähmungen und bei den Lähmungen in Folge von Frakturen im Bereich des Ellenbogens bleiben die Supinatoren, oder selbst noch auch die *Extensores carpi radiales* intact (BRENNER<sup>23</sup>, E. REMAK), während bei noch tiefer am Vorderarm erlittenen Läsionen der Radialisäste partielle Lähmungen mannigfaltiger Combination möglich sind. Beispielsweise betraf eine von mir beobachtete schwere partielle Radialislähmung in Folge subcutaner Injection an der Streckseite des Vorderarmes ausschliesslich den *Abductor longus* und die *Extensores pollicis*, sowie die Extensoren der Basalphalangen des 4. und 5. Fingers.

Der Eintritt der Lähmung ist in der Regel acut, seltener subacut. Einer meiner Patienten erwachte in der Nacht, während sein Arm über die Bettkante herabhing, mit Zuckungen im Radialisgebiete, nach welchen alsbald die Lähmung (Mittelform) zurückblieb. Nicht recht aufgeklärt ist die auch von mir in zwei Fällen anamnestisch erhobene Entwicklung, dass nach einer entsprechenden Schlafapnoe beim Erwachen nur Parästhesie der Haut in der Radialisverbreitung bemerkt wird und Lähmung erst im Verlauf einiger Stunden hinzutritt (PANAS<sup>6</sup>) u. A.).

Der Verlauf und die Prognose der Radialislähmung richten sich nach der wesentlich nach dem Grade der elektrischen Erscheinungen zu beurtheilenden Schwere der Erkrankung des Nerven. Bei den leichten und Mittelformen der Lähmung ist die Wiederherstellung mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten. Die leichten Schlafapnoelähmungen heilen z. B. auch ohne entsprechende Behandlung zuweilen in wenigen Tagen, erfordern aber namentlich, wenn sie sich selbst überlassen werden, meistens 4—6 Wochen (ERB<sup>27</sup>), zuweilen selbst 3—5 Monate (BRENNER<sup>23</sup>), E. REMAK<sup>41</sup>). Die Mittelformen brauchen auch bei geeigneter Behandlung längere Zeit, nach meinen Erfahrungen 2—4, durchschnittlich 3 Monate und bleibt bei diesen auch dann noch zuweilen eine der Abmagerung der Muskeln entsprechende motorische Schwäche zurück. Bei der schweren Form ist die Prognose immer höchst zweifelhaft. Wenn hier die Lähmung nicht definitiv bleibt mit hochgradiger Atrophie, so ist auch im besten Falle vor Ablauf von 3 Monaten kaum eine Restitution zu erwarten. Selbst in dem verhältnissmässig günstigen oben erwähnten Falle partieller Lähmung nach subcutaner Injection trat erst nach 4 Monaten functionelle Wiederherstellung ein, in dem Falle nach Säbelverwundung erst nach 15 Monaten.

Die Diagnose der Radialislähmung an und für sich bietet bei der charakteristischen Handstellung und Strecklähmung keine Schwierigkeit. Weniger leicht kann im concreten Falle, falls die Aetiologie nicht zu ermitteln ist und dieselbe nicht durch entsprechende Begleiterscheinungen (Narben, Callusmassen, Strangulationsmarke u. s. w.) auch ohnedies aufgeklärt wird, die specielle Diagnose der vorliegenden Form sein. Mit der cerebralen Radialislähmung pflegt eine wenn auch geringe Bethheiligung der Innervationsbezirke anderer Armnerventämme und des gleichseitigen Mundfacialis einherzugehen; die elektrische Reizbarkeit ist an allen Reizungsstellen normal. Die spinale (amyotrophische) Radialislähmung ist meist mit analogen Lähmungserscheinungen in anderen Nervengebieten complicirt und durch bestimmte spinale Localisationstypen ausgezeichnet, häufig auch doppelseitig, was übrigens auch bei Drucklähmung vorkommen kann (W. MITCHELL<sup>20</sup>). Dass die Differentialdiagnose der Spinallähmung gegenüber der multiplen degenerativen Neuritis weiterhin noch Schwierigkeiten machen kann, wurde Bd. IX, pag. 589 bereits erwähnt. Radialislähmungen auf Grund von Plexuserkrankungen dürften bei der Bethheiligung der anderen Nervenstämme schwer zu verkennen sein.

Während die verschiedenen Formen der peripheren Radialislähmung auf Grund der angegebenen Merkmale, besonders auch des elektrischen



Befundes leicht zu analysiren sind, bedarf die Differentialdiagnose gegenüber der verhältnissmässig häufigen Bleilähmung noch besonderer Aufmerksamkeit. Da das elektrische Verhalten einer peripheren Radialislähmung gelegentlich demjenigen der Bleilähmung (vergl. Bd. II, pag. 260) entsprechen kann und die von DUCHENNE<sup>5)</sup> als Unterscheidungsmerkmal gefundene regelmässige Integrität der Supinatoren bei der Bleilähmung gegenüber ihrer regelmässigen Miterkrankung bei den traumatischen und rheumatischen Radialislähmungen gemäss der Bd. II, pag. 259 und vorstehend gemachten Angaben nicht ausnahmslos zutreffend ist, so genügen derartige oberflächliche Merkmale nicht immer zur Differentialdiagnose. Trotzdem dürfte dieselbe bei dem ganz charakteristischen, Bd. II, pag. 258 u. ff. beschriebenen Habitus der saturninen Radialislähmungen auch dann kaum ernstliche Schwierigkeiten machen, wenn andere Merkmale des Saturnismus fehlen, oder sehr selten schwere periphere partielle Radialislähmungen mit der Bleilähmung einige Aehnlichkeit haben (vergl. Bd. II, pag. 262).

Die Therapie der Radialislähmung besteht in traumatischen Fällen in den entsprechenden chirurgischen Encheiresen. So wäre nach frischer Durchtrennung des Nerven nächst der Reinigung der Wunde, der Beseitigung von Fremdkörpern und Extraction von Knochensplintern die primäre Nervennaht anzulegen (vergl. Bd. IX, pag. 528), von welcher jedoch Heilerfolge am Radialis bisher nicht vorliegen (v. LANGENBECK<sup>46)</sup>). Dagegen hat die von LÉTIÉVANT<sup>26)</sup> erfolglos 2 $\frac{1}{2}$  Jahre nach der Durchtrennung des Nerven unternommene secundäre Nervennaht in einem 16 Monate nach der Verletzung operirten Falle von ESMARCH<sup>47)</sup> zu langsamer, in einem Falle von v. LANGENBECK<sup>46)</sup> (82 Tage nach der Verwundung) zu überraschend schneller Wiederherstellung geführt.

Bei Luxationslähmungen ist vor Allem die Reposition, bei Frakturen der entsprechende Verband erforderlich. Aber auch wenn nach der Heilung von Verwundungen oder Frakturen Radialislähmung zurückgeblieben ist, kann die Heraus-schälung des Nerven aus ihn umgebenden Narbensträngen oder comprimirenden Callusmassen gelegentlich auch durch Resection von Knochenbrüchen nach dem von Erfolg gekrönten Beispiel von OLLIER<sup>30)</sup> und W. BUSCH<sup>31)</sup> namentlich dann indicirt sein, wenn die Erhaltung der faradischen Nerven-erregbarkeit unterhalb der Läsionsstelle die anatomische Integrität des Nerven und damit die Chance einer baldigen functionellen Wiederherstellung nachweist, während bei elektrodiagnostisch nachweisbarer Degeneration immerhin durch einen solchen operativen Eingriff die Aussicht auf Regeneration erst eröffnet wird. Ob sonst auch noch von der Nerven-dehnung in schwereren Fällen von Compressionslähmung oder neuritischer Lähmung ein Erfolg zu erwarten sein wird, steht noch dahin. In jedem Falle hat nach dieser chirurgischen Hülfe die entsprechende elektrotherapeutische Behandlung nachzufolgen.

Bei den häufigsten Druck- (Krücken-, Schlaf-) Lähmungen ist bei der Unwirksamkeit innerlicher Mittel sowohl als von Einreibungen und der Massage allein die elektrotherapeutische Behandlung geeignet, die auch sonst je nach der Schwere der Lähmungserscheinungen meist spontan erfolgende Heilung zu beschleunigen. Während DUCHENNE<sup>5)</sup> unter faradischer Behandlung der gelähmten Muskeln innerhalb von 3 Wochen oder mehr Heilung eintreten sah, übrigens aber selbst vor der Faradisation des Nerven warnt (vergl. Bd. IV, pag. 457), haben nach R. REMAK'S<sup>48)</sup> Vorgänge ERB<sup>27)</sup>, EULENBURG<sup>28)</sup>, ONIMUS und LEGROS<sup>12)</sup> bessere unmittelbare Erfolge vom galvanischen Strome gesehen. Durch therapeutische Vorschriften meines Vaters in nicht veröffentlichten Vorträgen desselben angeregt, habe ich<sup>41)</sup> durch vergleichende therapeutische Versuche bei der häufigen gewöhnlichen Drucklähmung des Radialis als unmittelbar wirksamste Anordnung erprobt: die von ihm empfohlene stabile Behandlung der präsumptiven Druckstelle mit der Kathode eines galvanischen Stromes mittlerer Intensität bei beliebiger Stellung der anderen Elektrode durch einige Minuten (vergl. Bd. IV, pag. 442). Dabei empfiehlt es sich, den Strom allmähig, womöglich mittelst eines Kurbelrheostaten

einzuschleichen und empirisch die Stromstärke (durchschnittlich  $10^0$  des von mir benutzten Galvanometers bei 50 S. E. Widerstand desselben, etwa 10 Milliweber eines sogenannten absoluten Galvanometers entsprechend [vergl. Bd. IV, pag. 409]) herzustellen, bei welcher der Patient zuerst eine subjective Erleichterung der Beweglichkeit fühlt und nach und nach immer höher die Hand erhebt und die Finger streckt. Ist so nach einigen Sitzungen die Leitungsfähigkeit des Nerven vielleicht durch kataphorische Leistungen des galvanischen Stromes wieder hergestellt (vergl. Bd. IV, pag. 443), so kann schliesslich die labile Galvanisation die definitive Heilung schneller fördern. Ich habe mittelst dieser Methode bei nunmehr 19 bis zur völligen Wiederherstellung beobachteten Drucklähmungen der leichten Form in 3—14, durchschnittlich in 7 Sitzungen (täglich oder jeden zweiten Tag) innerhalb 5—40, durchschnittlich in 13 Tagen nach Eintritt der Lähmung Heilung erzielt, und zwar um so früher, je frischer der Fall zur Behandlung gekommen war. Bei der Mittelform der Lähmung beansprucht unter allen Behandlungsmethoden die Heilung längere Zeit (durchschnittlich 3 Monate); es scheint aber auch hier die stabile galvanische Behandlung der primären Erkrankungsstelle des Nerven, verbunden mit nicht zu starker labiler Galvanisation desselben und der gelähmten Muskeln, die functionelle Wiederherstellung thunlichst zu beschleunigen. Bei Radialislähmungen mit totaler Entartungsreaction ist nur nach einer monatelangen galvanischen Behandlung nach denselben Principien Erfolg zu erwarten, wobei es zweifelhaft ist, ob die Darstellung der Entartungsreaction der Muskeln an und für sich irgend welchen therapeutischen Werth hat (vergl. Bd. IV, pag. 446).

Seltener kann man auch bei Luxations-, Krücken-, Strangulationslähmungen u. s. w. deutlich constatiren, dass die locale stabile Galvanisation der primären Läsionsstelle innerhalb der histologischen Grenzen die Restitution befördert, weshalb auch hier die exacte Localdiagnose die Hauptvoraussetzung einer wirksamen Elektrotherapie ist.

Literatur: <sup>1)</sup> Raynaud, *Note sur un cas de paralysie des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras liée à une lésion siégeant sur le sillon de Rolando*. Progrès méd. 1876. pag. 51. — <sup>2)</sup> Erb, Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im *Plexus brachialis*. Verhandl. des Heidelberger Naturhist. Vereins vom 10. Nov. 1874. — Krankh. der peripheren cerebro-spinalen Nerven. 2. Aufl. pag. 529. — <sup>3)</sup> E. Remak, Zur Pathologie der Lähmungen des *Plexus brachialis*. Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 9. — <sup>4)</sup> ten Cate Hoedemaker, Ueber die von Erb zuerst beschriebene, combinirte Lähmungsform an der oberen Extremität. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. IX, pag. 738, 1879. — <sup>5)</sup> Duchenne, *De l'Electrisation localisée*. III<sup>me</sup> édition. 1872. pag. 700. — <sup>6)</sup> Panas, *de la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial*. Archives générales de méd. Juin 1872. — <sup>7)</sup> M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankh. 2. Aufl. 1875. pag. 741. — <sup>8)</sup> J. Frank, Pathologie 1838—1845. — <sup>9)</sup> Tanquerel des Planches, *Traité des maladies de plomb*. 1839. Tom. II, pag. 70. — <sup>10)</sup> Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankh. 3. Aufl. 1857. pag. 868. — <sup>11)</sup> L. Chapoy, *De la paralysie du nerf radial*. Paris 1874. — <sup>12)</sup> Onimus und Legros, *Traité d'Electricité médicale*. Paris 1870. pag. 344. — <sup>13)</sup> Dupuytren, *Lancette française*. 1832. — <sup>14)</sup> Jobert de Lamballe, *Gaz. des hôp.* 1856. — <sup>15)</sup> Billroth, Wiener med. Wochenschr. 1867. Nr. 65. — <sup>16)</sup> Laféron, *Recherches sur la paralysie des nerfs du plexus brachial et plus particulièrement du nerf radial résultant de l'usage des béquilles*. Thèse de Paris 1868. — <sup>17)</sup> v. Krafft-Ebing, Ueber Drucklähmung von Armnerven durch Krückengebrauch. Deutsches Archiv für klin. Med. 1872. Bd. IX, pag. 125. — <sup>18)</sup> Hérard, *Gaz. des hôp.* 1865. pag. 381. — <sup>19)</sup> Ibidem. 1872. pag. 970. — <sup>20)</sup> W. Mitchell, *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences traduites par M. Dastre*. Paris 1874. — <sup>21)</sup> Bachon, *De la paralysie du nerf radial, Paralysie des porteurs d'Eau de Rennes*. Mémorial de Med. et Chir. milit. Avril 1864. — <sup>22)</sup> Webber, Boston med. Journ. 1871. — <sup>23)</sup> Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Bd. II, 1869. Nr. 162 u. ff. — <sup>24)</sup> M. Bernhardt, Neuropathologische Beobachtungen. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXI, pag. 365. — <sup>25)</sup> E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 49. — <sup>26)</sup> Létievant, *Traité des sections nerveuses*. Paris 1873. pag. 86. — <sup>27)</sup> Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. 2. Aufl. 1876. — <sup>28)</sup> A. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1878. II. Thl. pag. 215. — <sup>29)</sup> M. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1871. — Virchow's Archiv. Bd. LII, pag. 267. 1872. — Zur Pathologie der Radialisparalysen. Archiv für Psych. Bd. IV, pag. 601. 1874. — <sup>30)</sup> Ferréol-Renillet, *Paralysies du membre supérieur liées aux fractures de l'humérus*. — <sup>31)</sup> W. Busch, Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 34. — <sup>32)</sup> Langenmayer, Casuistische Beiträge zur Lehre der peripherischen Lähmungen des *Nervus radialis*. Inaug.-Diss.



Berlin 1872. — <sup>33)</sup> Penancier, *Paralysie des extenseurs de l'avant-bras et de la main*. Thèse 1864. — <sup>34)</sup> M. Bernhardt, Zur Pathologie der Radialisparalysen. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. IV, 1874. — <sup>35)</sup> Ibidem. Bd. XII, pag. 266. 1881. — <sup>36)</sup> Duchenne, *Physiologie des mouvements*. Paris 1867. — <sup>37)</sup> Ferber u. Gasser, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Fingerstrecker. Archiv für Psych. Bd. VII, 1877. — <sup>38)</sup> Welcker, Ueber Pronation und Supination des Vorderarmes. II. *Supinator longus*. Reichert u. du Bois-Reymond's Archiv. 1875. pag. 5—13. — <sup>39)</sup> Bernhardt, Neuro-pathologische Beobachtungen. Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. V, pag. 555. 1875. — <sup>40)</sup> Savory, *Excision of the musculo-spiral nerve*. Lancet 1868. Aug. 1. — <sup>41)</sup> E. Remak, Zur Pathologie und Elektrotherapie der Drucklähmungen des *Nervus radialis*. Zeitschr. für prakt. Med. 1878. Nr. 27. — <sup>42)</sup> M. Bernhardt, Beiträge zur Pathologie der peripherischen und spinalen Lähmungen. Virchow's Archiv. Bd. LXXVIII, pag. 267. 1879. — <sup>43)</sup> Rumpf, Ueber die Einwirkung der Centralorgane auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven. Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VIII, pag. 566. 1878. — <sup>44)</sup> F. Fischer, Zur Lehre von den Lähmungen des *Nervus radialis*. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XVII, pag. 592. 1876. — <sup>45)</sup> Gowers, *Cases of paralysis of the muscular-spiral nerve*. Med. Times. May 1877. — <sup>46)</sup> v. Langenbeck, Ueber Nervennaht mit Vorstellung eines Falles von secundärer Naht des *Nervus radialis*. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 8. — <sup>47)</sup> Kettler, Ueber einen Fall von Nervennaht. Inaug.-Diss. Kiel 1878. — <sup>48)</sup> R. Remak, Galvanotherapie der Nerven- u. Muskelkrankh. 1858. pag. 344.

E. Remak.

Radicaloperation, s. „Brüche“, II, pag. 536.

Radolfzell, am Bodensee, Station der Badischen Staatseisenbahn, besitzt eine Badeanstalt für Sool-, Dampf- und Fichtennadelbäder, kommt auch als Seebad wie als Traubencurort in Aufnahme.

K.

Räucherungen (*Fumigationes, Suffitus*). Unter dieser Benennung begreift man die Entwicklung trockener Dämpfe (Gase) zu hygienischen oder curativen Zwecken. Behufs Entwicklung wohlriechender Dämpfe (aromatischer Räucherungen), in der Absicht, die Luft in Wohnräumen oder Krankenstuben zu verbessern, üble Gerüche derselben zu verdecken, werden verschiedene, insbesondere ätherisch ölige, balsamische und harzige Substanzen benützt und in Form von Räucherpulvern und Species, von Räucherkerzchen, Essenzen und damit imprägnirten Papieren (Räucherpapiere) zur Anwendung gebracht (Bd. III, pag. 498—499). Ihr Nutzen ist ein geringer. Ohne die schädlichen Potenzen zu zerstören, machen sie das Riechorgan gegen andere Emanationen nur unempfindlich. Gegenwärtig macht man nicht selten vom ätherischen Oele der Nadeln und Sprossen unserer Coniferen, oder anderen Destillaten derselben (Coniferensprit) Gebrauch, indem man sie mit Hilfe von Zerstäubungsvorrichtungen (Parfumzerstäuber) in Wohnräumen auf's feinste zertheilt, um diesen den angenehmen Geruch des Nadelwaldes zu ertheilen und zugleich deren günstigen Einfluss auf die Respirationsorgane, zumal bei Phthisikern und an anderen chronischen Affectionen der Luftwege Leidenden zu gewinnen.

Von grösserer Wichtigkeit sind jene Räucherungen, welche zum Zwecke der Desinfection von Krankensälen, Kasernen, Schiffsräumen, Abtritten etc. oder in der Absicht vorgenommen werden, um Kleider und andere Gegenstände von Parasiten und Ansteckungsstoffen zu befreien. Letzteres geschieht in eigens hiezu bestimmten, abgeschlossenen Kämmerchen, in Räucherungskästen und Tonnen. Man bedient sich hiezu bald chemisch wirkender Gase, welche vermöge ihrer starken Verwandtschaft zu den Elementen jener schädlichen Agentien dieselben zersetzen und damit ihre infectiöse Eigenschaft aufheben, bald solcher Dämpfe, welche, wie die der Carbonsäure, des Creosots und anderer Substanzen, schon in kleinen Mengen die Entwicklungsfähigkeit der niedersten Organismen (der für die Entstehung von Infektionskrankheiten supponirten Mikrocoecen) zu vernichten vermögen. Unter den diesen Zwecken dienenden Gasen ist die schweflige Säure unstreitig eines der wirksamsten, am einfachsten realisirbaren, wie auch billigsten Mittel, da man nur die auf einer Schale befindlichen Schwefelstücke zu entzünden braucht, bevor sie in den Desinfectionsraum gebracht werden. Die salpetrigsauren, sowie die Chlorräucherungen (Bd. III, pag. 203) sind zwar

chemisch wirksamer, in ihrer Leistung aber weniger nachhaltig und für die zu desinficirenden Effecten von meist schädlichem Einflusse.

Bei Vornahme von schwefligsauren Räucherungen muss so viel Schwefel verbrannt werden, dass die Luft des betreffenden Raumes von Dämpfen völlig erfüllt ist. Man hindert den Austritt derselben nach Möglichkeit und wiederholt zur grösseren Sicherheit die Procedur noch ein oder das andere Mal. Parasitäre Organismen werden auf solche Weise wirksam vernichtet. Die schnellste Heilung der Krätze erfolgt in einem Gasbade von schwefliger Säure. Eine ausgiebige Räucherung mittelst salpetrigsauren Dämpfen erzielt man, wenn man 5 Th. starkes Scheidewasser mit 6 Th. Wasser verdünnt, und nachdem man 1 Th. Kupferspäthe zugesetzt hat, die zu desinficirenden Wände und Objecte durch 48 Stunden der Einwirkung unterzieht. Die sonstübliche *Fumigatio nitrosa* s. *Smithiana* besteht in der Anwendung grob gepulverten, mit Wasser befeuchteten Salpeters, den man in einer geräumigen Schale mit der gleichen Gewichtsmenge englischer Schwefelsäure übergiesst. Essigsäure als Räucherungsmittel scheint ohne Werth zu sein. Den hier genannten zerstörenden Gasen zieht man die Carbolsäure, wie auch Theerräucherungen häufig vor. In den meisten Fällen genügt rohe, mindestens 50proc Carbolsäure, welche mit Sägespähen, Gyps, Torferde oder Kiessand zertheilt, auf flachen Gefässen in den inficirten Localitäten aufgestellt wird. Von grösserem Erfolge ist die Anwendung eines durch einen kräftig wirkenden Doppelblasebalg in Thätigkeit gesetzten Flüssigkeitszerstäubers, mit dem man in den zu desinficirenden Räumen, bei herrschenden contagiösen, oder local miasmatischen Krankheiten die Krankenzimmer, eine spirituöse Lösung von Carbolsäure (*Acid. carbol.* 1, *Spirit. Vini* 10, *vel Aq. Coloniens* 20), oder aber eine gesättigte, filtrirte Chlorkalklösung, der man, um das Chlor frei zu machen, noch Salzsäure (2:100) zusetzen kann, nach verschiedene Richtungen durch 5—10 Minuten zerstäubt und diese Procedur ein- bis dreimal des Tages wiederholt.

Räucherungen zu therapeutischen Zwecken werden in der Absicht vorgenommen, um auf der Haut und den zugänglichen Schleimhäuten (Mund-, Rachen- und Nasenhöhle, sowie der Luftwege) in Folge ihrer unmittelbaren Berührung mit den ihnen zugeführten Dämpfen eine kräftigere locale Wirkung und leichtere Absorption der wirksamen Stoffe zu erzielen. Die Fumigationen erstrecken sich entweder über die gesammten allgemeinen Decken mit Ausschluss des Kopfes oder nur des Gesichtes, und stellen so ein trockenes Rauchbad vor, oder ihre Anwendung beschränkt sich auf einzelne kranke, seltener gesunde Körperstellen. Je nachdem die durch Hitze in Rauch verwandelten arzeneilichen Substanzen allein, oder mit den Dämpfen des Wassers zur Application gelangen, unterscheidet man trockene und feuchte Fumigationen. Man hat verschiedene Vorrichtungen zur Vornahme sowohl allgemeiner als localer Räucherungen ersonnen. Eine der einfachsten besteht aus einer Reifenbahre, welche unter die Bettdecke gestellt wird, worauf in den so gebildeten Raum die Dämpfe geleitet werden. Für die Vornahme systematischer Räucherungen eignet sich sehr zweckmässig ein am Halse schliessender Mantel aus Wachstuch oder dicht gewebtem Baumwollstoff, der den Boden berührt und weit genug ist, um die Entwicklung der Dämpfe ungestört vornehmen zu können. Verschiedene diesen Zwecken dienende Vorrichtungen, namentlich Räucherkästen, sind von GALÈS, DARCET, LALOUTTE, KANE, MOLWITZ, KARSTENS und Anderen beschrieben worden. RAPOU hat einen solchen hergestellt, bei dessen Anwendung auch der Kopf mit Ausschluss von Augen, Nase und Mund geräuchert werden kann. Der Aufsatz besitzt die Form eines Helmes mit Kissen an den Rändern, welche sich fest am Gesicht anschliessen.

Die Heilanzeigen für Fumigationen bilden vor Allem gewisse chronische Hautaffectionen, insbesondere syphilitische. Nach Beobachtungen PASCHKIS' (auf SIGMUND's Klinik) eignen sich Quecksilberräucherungen sowohl für leichtere als schwerere Formen syphilitischer Hautleiden, wie auch Affectionen des After und der Genitalien, dagegen nicht für schwere gummöse Leiden, Psoriasis und Syphiliden der Schleimhäute. Primäre Indurationen und indolente Lymphdrüsenanschwellungen werden nur wenig durch sie beeinflusst. Die Räucherungen wirken dabei nicht nachtheiliger auf die Patienten, als andere Anwendungsweisen des Mercur und die gefürchtete Wirkung auf die Mundschleimhaut tritt nur selten auf und lässt sich durch prophylactische Behandlung zurückhalten. Die hiezu benützten Präparate sind hauptsächlich Zinnober und Calomel.



Letzteres wird vorgezogen, weil es durch Hitze nicht verändert wird. Man bedient sich desselben ebenso zu trockenen, als feuchten Räucherungen. Für eine Fumigation werden 0·8—1·2 Grm., von Zinnober 2—5 Grm. erfordert, und solche jeden 2. bis 3. Tag wiederholt, nachdem ein oder mehrere Seifenbäder vorausgeschickt worden sind. Je nach Umständen setzt man den ganzen Körper oder nur den mit dem syphilitischen Ausschlage vorzugsweise behafteten Theil der Einwirkung jener Dämpfe aus. Die Erscheinungen schwinden gewöhnlich schon nach der 6. bis 7. Anwendung. Im Ganzen sind die Heilresultate keineswegs so günstig, als nach den Lobpreisungen englischer und amerikanischer Aerzte zu erwarten wäre, und stehen die Quecksilberräucherungen in vielen Fällen den Einreibungen mit Quecksilbersalbe nach (HORTELOUP, MAURIAC u. A.). Als Contraindicationen für dieses Heilverfahren bezeichnet PASCHKIS bedeutendere Kreislaufstörungen, organische Fehler des Herzens, fettige Entartung desselben, Atherom der grösseren Arterien, Krankheiten der Brustorgane, namentlich chronische Bronchialcatarrhe und Lungentuberkulose, pleuritische Exsudate, Gehirnerkrankungen, habituellen Kopfschmerz und schwere Nervenleiden.

Unter den nicht syphilitischen Hautkrankheiten war es besonders die Krätze, zu deren Heilung schon vor längerer Zeit Schwefelräucherungen vorgenommen wurden. Ausserdem hat man letztere gegen rheumatische Leiden, Drüsen- und Gelenksanschwellungen, Mercurialcachexie etc. gebraucht und zur Linderung des Hautreizes die entweichenden schwefeligen Dämpfe mit Wasserdämpfen gemengt (feuchte Schwefelräucherungen). Theerräucherungen wurden bei Psoriasis und pruriginösen Hauterkrankungen, in neuerer Zeit gegen letztere auch Wachholderräucherungen nicht ohne Erfolg in Anwendung gebracht (C. BOECK).

Die Technik bei Ausführung von Fumigationen ist im Wesentlichen folgende. Der völlig entkleidete Kranke setzt sich auf einen Rohrsessel und wird mit dem oben erwähnten Mantel umhüllt. Unter den Sitz wird ein Kohlenbecken oder eine heisse Schaufel gestellt, auf die man die zu verflüchtigenden Substanzen streut, oder man bedient sich hiezu einer auf einem Dreifuss ruhenden Porcellanschale, in der das zu Räucherungen bestimmte Präparat (*Cinnab. in pulv. 6, Olibani 4*) durch eine darunter gestellte Spirituslampe erhitzt wird. Man glaubt, die mercurialen Räucherungen in Verbindung mit Wasserdampf vorthellhafter für den Heilzweck zu gestalten und hat zu dem Zwecke Apparate construirt, in denen durch eine Alkohollampe zu gleicher Zeit Wasser und dosirte Mengen von Calomel oder Zinnober verflüchtigt werden. Die mit dem sublimirenden Quecksilber aufsteigenden Dämpfe schlagen sich auf der Haut des Patienten allenthalben nieder. In einem solchen Dampfbade verbleibt derselbe Anfangs 10, später 20, höchstens 30 Minuten, so dass er vom Schweisse trieft. Unmittelbar nach demselben wird er in ein Leintuch gehüllt und in's Bett gebracht, worin er bis zur Beendigung der Transspiration verbleibt. Zur bequemerer Entwicklung von Quecksilberdämpfen hat man in England Räucherkerzchen empfohlen, deren Wachs mit der verflüchtigbaren Substanz (Zinnober) gemengt ist. Während des Brennens entweicht dieselbe in Dämpfen. Sobald sich die nöthige Menge verflüchtigt hat, was man aus der Länge des abgebrannten Stückes erkennt, wird das Kerzchen ausgelöscht.

Der Umstand, dass das schwefeligsaurer Gas den Athmungsorganen in hohem Grade beschwerlich fällt, hat seiner Zeit zur Erfindung der Räucherkästen Anlass gegeben. Dieselben bilden einen geschlossenen Raum von Holz, in welchen der Körper bis an den Hals oder nur bis zum Gürtel gebracht wird. Oben befindet sich ein Ausschnitt für den Hals, oder es bildet den Abschluss ein eng sich anlegendes Hals- bezügl. Gürtelstück, von dem aus eine mantelartige Umhüllung, aus luftdichtem Zeuge mit dem Kasten in Verbindung steht. Etwa in mittlerer Höhe desselben ist eine siebartige, abgeschlossene Oeffnung angebracht, durch welche die Dämpfe, aus einem Rohre zugeleitet, in den inneren Raum eintreten, den Kranken von allen Seiten umgeben und durch ein zweites, im oberen Theile des Kastens befindliches, mit einem Hahn verschliessbares Rohr abziehen können. Zu einer Räucherung, deren Dauer  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde beträgt, werden beiläufig 10 Grm. Schwefel erfordert. Man wiederholt sie, wenn nöthig, jeden 2. bis 3. Tag. Der von C. Boeck zu Wachholderräucherungen gegen hochgradiges und hartnäckiges Hautjucken von *Prurigo*, *Pruritus cutaneus*, *Urticaria chronica* etc. empfohlene Apparat besteht aus einem Kasten mit doppeltem Bretterboden und einem beweglichen Dache, das mit einem Ausschnitt für den Kopf versehen ist. Der Rauch strömt aus vier Oeffnungen an den Ecken. Zu unterm befindet sich eine eiserne Vorrichtung für glühende Holzkohlen, auf welche Wachholdernadeln gestreut werden. Einige Zoll darüber ein doppeltes Dach von Eisenplatten, die ein bis zwei Zoll von einander abstehen. Die Sitzung dauert 20—30 Minuten und wird alle zweiten Tage, ausnahmsweise täglich, wiederholt. Die Wirkung des Mittels ist analog jener des Theers.

Locale Räucherungen finden bei rheumatischen und neuralgischen Leiden, wie auch zur Heilung mancher Haut- oder anderer örtlicher Affectionen zuweilen noch Anwendung. Zu dem Ende werden die Mittel: aromatische Harze (*Benzoë, Olibanum*), Theer, Quecksilber- und Jodpräparate auf glühende Kohlen, heisse Metallplatten etc. gebracht oder in anderer Weise verflüchtigt und die Dämpfe direct auf den leidenden Körpertheil geleitet, nachdem man ihn sammt dem Rauchentwicklungsgefäße mit einem dichten Zeuge umhüllt hatte, oder man lässt sie durch Flanell, Baumwolle, Werg u. dgl. streichen, um selbe sodann den leidenden Stellen anzuschmiegen, oder auch damit einzureiben. Verschiedene Vorrichtungen (FOOGOOD-DOWNING) hat man ersonnen, um den arzeneilichen Rauch durch Trichter oder Röhren auf die erkrankten Stellen zu treiben. Einzelne Theile lassen sich in einfachster Weise beräuchern, indem man sie in eine gitterartige mit Wachstuch umschlossene Vorrichtung bringt. Zur Behandlung syphilitischer Halsgeschwüre hat S. COOPER Quecksilberpräparate durch Aufstreuen auf ein glühendes Eisen verflüchtigt und die Dämpfe mittelst eines beweglichen Rohres nach der erkrankten Stelle des Halses geleitet, wo sich selbe als graues Pulver am Halsgeschwüre absetzen. Räucherungen mit Chlorbrom versuchte BREUNING zur Zertheilung von Drüsenanschwellungen und um Geschwüre zur Verschorfung und Heilung zu bringen. Theerräucherungen (durch Erhitzen eines auf einer Schale ausgebreiteten Gemisches von 1 Th. Steinkohlentheer und 2 Th. Kohlenpulver) hat MAGNES-LACHENS bei geschwürigen und anderen Hauterkrankungen, Jodräucherungen AD. BEAUCLAIR bei serophulösen Augenentzündungen versucht. Räucherungen des Auges mit Ammoniak und anderen leicht verdunstbaren Körpern, z. B. Chloroform (*Collyres gazeux*), nimmt man in der Weise vor, dass man dem kranken Auge ein weithalsiges Glasgefäß, aus dem sich die Dämpfe entwickeln, nähert, oder einige Tropfen der arzeneilichen Flüssigkeit auf die Hohlhand, auf ein Stück Watte, Fließpapier etc. tröpfelt, und hierauf vor dem Auge hält. Bei Behandlung chronischer Catarrhe der Tuben und des Mittelohres werden die durch Erhitzen von Benzoë, Tolubalsam, Theer, Salmiak etc. in einem Kölbchen erzeugten Dämpfe mittelst einer Kautschukblase in die EUSTACH'sche Röhre getrieben und fehlt es auch für diese Zwecke nicht an besonderen Rauchentwicklungs- und Compressionsvorrichtungen.

Rauchinhalationen finden am häufigsten bei asthmatischen Leiden, Lungenblennorrhoe, Bronchiectasie und fötidem Athem Anwendung. Zu dem Behufe nimmt man die Fumigationen in den Krankenzublen derart vor, dass man leicht verdampfende Substanzen auf einer Schale mit weiter Oberfläche an geeigneten Orten aufstellt, oder den Process der Verdunstung durch Besprengen des Bodens, rascher durch Zerstäuben fördert, die Rauchentwicklung schwerer verflüchtigbarer Mittel aber durch Erhitzen derselben über einer Lampe, am heissen Ofen, durch Streuen auf eine heisse Ofenschaukel, oder ein Kohlenbecken bewirkt. Ausserdem wird die Rauchinhalation noch durch die Anwendung von Räucherpapieren und Räucherkerzen, von arzeneilichen Cigarren und Cigaretten vermittelt.

Ein als Palliativ oft benütztes Mittel gegen nächtliches Asthma ist das Salpeterpapier (Bd. VII, pag. 331). Es entwickelt beim Verbrennen einen alkalisch reagirenden Rauch, dem eine heilsame Wirkung als desinficirendes und Auflockerungsmittel zäher, in den Luftwegen stagnirender, die dyspnoischen Zufälle unterhaltender Schleimmassen nicht abgesprochen werden kann. Die Salpeterpapiere werden entweder einfach und in solcher Menge verbrannt, dass die Stube sattsam von Rauch erfüllt ist, oder man lässt sie (1—6 Stück von 8 Ctm. Länge und  $2\frac{1}{2}$  Ctm. Breite) in einem Topfe verbrennen und den Rauch in vollen Zügen einathmen (Makenzie). Eine von dieser verschiedene Anwendungsweise besteht darin, dass die von der Bereitung noch feuchten Salpeterpapiere, in Stücke geschnitten und zu mehr oder weniger dichten Cylindern gerollt, nach dem Trocknen angebrannt, einer Cigarette ähnlich geraucht werden. Zur Verstärkung ihrer antiasthmatischen Wirkung wird die *Charta nitrata* überdies mit verschiedenen heilkräftigen Substanzen, namentlich mit Auszügen narkotischer Kräuter (*Opium, Fol. Stramonii, Hyoscyami, Belladonnae, Herb. Lobeliae etc.*) oder Lösungen ihrer Extracte, mit Morphin, Arsenik, aromatischen Harzen (Myrrha, Olibanum, Benzoë, Tolubalsam) imprägnirt (*Tubi medicati ad fumandum*). Die französische Pharm. lässt durch Rollen viereckiger Abschnitte von *Charta arseni-*



*calis* (erhalten durch Tränken eines Bogens feinen Fliesspapiers mit einer Lösung von 1 Th. arsensaurem Natron in 30 Th. Wasser) lockere Cylinder herstellen, deren jeder 0.05 des Salzes enthält. Golfin's *Cigarettae balsamicae* (gegen chronische Larynxaffectionen) bestehen aus Salpeterpapier, welches mit einer Lösung von 1 Th. Benzoesäure in 8 Th. Benzöintinktur getränkt ist. Statt Papier hat man auch dicke Pappe verwendet, welche langsamer verbrennt, oder aber Papier zu Brei zertheilt, mit Salpeter und den genannten Arzneisubstanzen imprägnirt und zu pappeähnlichen Stücken gepresst. Ein solches Product ist die *Charta antiasthmatica fumigatoria* (*Carton fumigatoire ou antiasthmique, Cod. franç.*). Man entzündet im Beginn des Anfalles ein solches etwa 6 Ctm. langes und 4 Ctm. breites Stück oder statt dessen mittelst salpetrisirtem Baumwollfäden zu festen Luntten zusammengeschnürtes Salpeterpapier im Zimmer des Kranken, indem man es auf einen Rost legt, oder an einem Stück Draht aufhängt und den sich entwickelnden Rauch in einem beiläufig die Körperlänge des Patienten betragenden Abstände einathmen lässt.

Die oben erwähnten narkotischen Kräuter werden zur Bekämpfung asthmatischer Leiden nicht selten auch nach Art der Tabakcigaretten geraucht. Die Arzneicigaretten der franz. Pharm.: *Cigarettae Belladonnae, -Hyoscyami, -Digitalis, -Stramonii etc.* bestehen aus feinen Papierhülsen, die mit je 1 Grm. der fein geschnittenen Blätter dieser Pflanzen gefüllt sind. Man empfiehlt dem Kranken den Rauch tief in die Bronchien einzuziehen. Auch Opium (5—10, höchstens 50 Ctrgm.) wird für diese Zwecke mittelst eines eigens construirten Röhrchens nach dem Anbrennen in vollen Zügen geraucht. Eine andere Form arzneieller Cigaretten stellen mit Tabak gefüllte Papierhülsen vor, welcher mit Blättern der hier erwähnten narkotischen Pflanzen, ihren Präparaten oder anderen wirksamen Arzneikörpern in dosirter Menge versetzt wurde. Die gleiche Benennung kommt auch mit Tabak ausschliesslich gefüllten Cigaretten zu, deren Hülse mit einer dosirten Lösung medicamentöser Mittel imprägnirt ist. So werden z. B. *Chartae ad Cigaretas arsenicales* durch Tränken von 1000 Stück Cigarettenpapieren mit einer Lösung von 1 Grm. arsensaurem Natron in 10 Grm. destillirtem Wasser, Quecksilber-Cigarettenpapier durch Imprägniren der Papiere mit einer Lösung von gleichen Theilen salpetersaurem Quecksilberoxydul und Salpetersäure in 10 Th. destillirtem Wasser bereitet.

Als Jodecigarren (*Cigarae jodatae*) wurden gewöhnliche, mit einer dosirten Lösung von Jodkalium befeuchtete Cigarren in den Arzneihandel gebracht; doch fand sich kaum eine Spur von Jod im Rauche wieder. Die Eckart'schen Jodecigarren sollen aber so viel freies Jod entwickeln, dass die Menge davon nach Verbrauch einer Cigarre auf 0.05 geschätzt werden kann. Dieffenbach's Zinnobercigarren für die Behandlung syphilitischer Affectionen der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut enthielten in je 1 Stück 20—30 Ctrgm., oder auf 16 Grm. Tabak (aus der Pfeife zu rauchen) 1 Grm. Zinnober. Nach Beendigung des Rauchactes ein reinigendes Gurgelwasser. Für Nichtraucher wurden dem Tabak mit Gummischleim klebrig gemachte *Fol. Salviae*, die mit Zinnober bestreut waren, substituirt. Der Kranke beginnt mit zwei Pfeifen im Tage, die er in Pausen von 12 Stunden raucht, und steigt auf 3—4 Pfeifen (bis zur Menge von 1.5 Zinnober). Zweckmässiger ist die Anwendung von Cigaretten, da sich Maass und Art der Wirkung der Berechnung weniger, als bei Benützung der Pfeife entziehen.

Corbel-Lagneau hat die Inhalation der Dämpfe medicamentöser Raucherkerzen gegen die oben erwähnten Brusterkrankungen, Langlebert ihre Anwendung überdies zur Bekämpfung von Allgemeinleiden, wie auch localer Affectionen vorgeschlagen, bei deren Behandlung der Rauch mittelst einer Papierdüte auf den kranken Theil zu leiten sei. Zur Darstellung der für diese Zwecke dienenden *Candelae Belladonnae, Stramonii, Hyoscyami etc.* werden je 4 Th. des gepulverten Krautes mit ebenso viel Salpeter und 1 Th. Eibischpulver nebst der nöthigen Menge Wasser zu einem Teige gebracht und aus diesem Räucherkerzen geknetet, welche je 4 Grm. der wirksamen Substanz enthalten sollen. Auf ähnliche Weise werden *Candelae Opii* (mit 0.25 Opium), *Candelae Cinnabaris* (*Cinnab. 1, Kali nitr., pulv. rad. Alth. ana 2, Aq. q. s. Contin. singulae 20 Cinnab.*), *Candelae jodatae* (mit 0.5 Jod), *Candelae Picis liquidae* (*Kali nitr., pulv. rad. Alth. ana 35, Picis liq. 30. Cont. sing. 30 Picis*) und andere medicinische Räucherkerzen bereitet.

Literatur: Lalouette, *Nouv. méth. de traiter les malad. vénér. par les fumig.* Paris 1776. — G. Darcet, *Descript. des appar. à fumig.* Paris 1818. — Rapou, *Traité des malad. vénér.* Paris 1864. — J. C. Galès, *Mém. et observ. sur les fumig. sulfur.* 1825. — J. Rust, *Handb. d. Chirurg.* Berlin 1832. — S. Cooper, *London med. surg. Journ.* 1834. — H. Lee, *Lancet.* Mai 1857; *Brit. med. Journ.* 1858, 1864. — C. Sigmundt, *Wiener med. Wochenschr.* 1858. — Langlebert, *Traité des malad. vénér.* Paris 1864. — Parker Lanston, *The Lancet.* 1864; *The mercur. vaporbath etc.* London 1868. — Gujot, *Descript. des appar. à la fumig.* Paris 1867. — Ad. Beaclair, *Archiv d'Ophthal.* Bd. I. — Kane, *Dublin Journ.* 58. — Churchill, *Med. times and gaz.* 1872. — Magnes-Lachens, *Bull. de thérap.* 1871. — Waldenburg, *Die locale Behandlung der Krankheit der Respirationorgane.* 1872. — C. Boeck, *Vierteljahrsschr. f. Dermat. und Syph.* 1875. — Zeissl, *Lehrb. der Syphilis.* 1875. — Horteloup, *Gaz. des hôp.* 1875; *Annal. de dermat. et de syph.* 1876. — Th. Knauth, *Handbuch der pneumat. Therapie.* 1876. — W. Bernatzik, *Handb. d. Arzneiverordnungslhre.* Bd. I, 1876. — H. Paschkis, (Quecksilberräucher bei Syphilis). *Vierteljahrsschr. f. Dermat. und Syphil.* 1878.

Bernatzik.

Ragaz, s. Pfäfers, X, pag. 522.

Railway-spine („Eisenbahn-Rückgrat“). Mit diesem sonderbaren Ausdruck wurde zuerst von ERICHSEN (1866) ein Symptomencomplex bezeichnet, welcher von einer durch Eisenbahnunfälle, meist durch Zusammenstoß zweier Bahnzüge bedingten Erschütterung mit gleichzeitiger Zerrung und Quetschung des Rückenmarks und seiner Häute abgeleitet wurde. In den hierhergezogenen Fällen liegt jedoch, abgesehen von dem oft zweifelhaften ätiologischen Moment, kaum etwas, was dieselben von anderen Formen traumatischer Wirbel- und Rückenmarksverletzung wesentlich unterscheidet oder ihre Auffassung als „Erschütterung“ im engeren Sinne (*Concussion of the spinal cord*) überhaupt rechtfertigte. Die bei den verletzten Individuen, in der Regel erst längere Zeit nach dem stattgehabten Zusammenstoß, beobachteten Symptome waren theils spinaler Natur (spontane oder durch Druck gesteigerte Kopf- und Rückenschmerzen, cutane Hyperästhesien und Parästhesien, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Paresen, Zittern, Muskelspannungen und Contracturen), theils auch cerebraler (Schwindel, Bewusstlosigkeit, Kopfschmerz, Functionsstörungen der Sinnesorgane, Sprachstörungen, epileptiforme Anfälle u. s. w.). In der Zeit unmittelbar nach der Verletzung waren dagegen gewöhnlich gar keine oder nur unbedeutende Symptome, Mattigkeitsgefühl, allgemeine Verstimmung und Erregung, Steifigkeit und leichte Ermüdung bei Bewegungen, zuweilen auch örtliche oder ausstrahlende Schmerzen u. dgl. vorhanden; die schwereren Erscheinungen entwickelten sich ganz allmählig, nach Wochen oder Monaten, und führten nach jahrelangem Bestehen in einzelnen Fällen zum Tode. Schon diese ganze Verlaufsweise und der Charakter der Symptome selbst, legt die Annahme nahe, dass die Erkrankung, wenigstens in den schwereren Fällen, soweit sie das Rückenmark betrifft, in einer subacut oder chronisch verlaufenden traumatischen Myelitis bestehe, wofür auch vereinzelte Sectionsbefunde (CLARKE, LEYDEN) zu sprechen scheinen.

Bei dem von Gore intra vitam beobachteten, von Clarke obducirten Patienten ergab die drei Jahre nach der Verletzung vorgenommene Autopsie eine chronische interstitielle Myelitis und Atrophie, unter vorzugsweiser Betheiligung der Hinterstränge, besonders im Cervicaltheil. — In dem Leyden'schen Falle, der ebenfalls erst drei Jahre nach der Verletzung letal endete, zeigte sich eine durch einen Tumor in der Gegend der Halsanschwellung bedingte Compressions-Myelitis; der Tumor selbst hatte den Charakter einer chronisch entzündlichen, käsigen Neubildung, welcher sich sehr langsam entwickelt hatte und linkerseits durch die Intervertebrallöcher längs der Nerven des *Plexus brachialis* in dem Zellgewebe fortgekrochen und zu den benachbarten Muskeln vorgedrungen war, so dass auch an diesen chronisch-entzündliche Veränderungen eingetreten waren.

In anderen, ebenfalls dem Bilde der Rückenmarkserschütterung nach Eisenbahnunfall zugewiesenen Fällen — wie sie z. B. neuerdings DÜTSCHKE berichtete — erfolgte der Tod unter schokähnlichen Erscheinungen fast unmittelbar nach der Verletzung; oder es entwickelten sich sofort nach dieser schwere Symptome, welche nach kürzerer oder längerer Zeit in Genesung endeten. — Abgesehen von dieser evidenten Mannigfaltigkeit des Symptombildes und Krankheitsverlaufes ist auch das Verständniss der Erscheinungen intra vitam ein vielfach erschwertes dadurch, dass einerseits die Simulation aus naheliegenden Gründen (zumal seit der erweiterten Haftpflicht der Eisenbahnen) sich dieses Gebietes mit Vorliebe bemächtigt, andererseits aber auch, besonders bei zahlreichen Angestellten des Eisenbahndienstes, sich durch ein Zusammenwirken von verschiedenen Umständen eigenthümliche Störungen der Nerventhätigkeit entwickeln, welche mit den Symptombildern des „Railway-spine“ mannigfache Aehnlichkeit darbieten können. RIGLER hat für diese letzteren, bei den Beamten des Maschinen- und Fahrdienstes bei Eisenbahnen besonders häufig beobachteten Zustände neuerdings den Ausdruck „Siderodromophobie“ (vgl. diesen Artikel) — Eisenbahnfurcht — vorgeschlagen; wie weit auch bei der Entwicklung dieser, im Wesentlichen als eine Form der Spinalirritation zu bezeichnenden Zustände theils wirklich erlittene, schreckähnlich auf das Nervensystem einwirkende Eisenbahnunfälle, theils nur



die beständige Furcht vor solchen concurriren, ist im einzelnen Falle oft schwer zu ermitteln.

Was nun die vor Allem interessirende Aetiologie des „Railway-spine“ anbetrifft, so glaubte man die Ursache der Erschütterung in der starken, nicht selten excessiven Biegung der Wirbelsäule, wie sie beim plötzlichen Aufhören einer sehr heftigen Bewegung, beim Entgleisen oder Zusammenstossen zweier Züge entstehen muss, zu finden, und zwar scheint es besonders die forcirte Biegung unter Einknickung der Wirbelsäule nach hinten zu sein, welche so gefährliche Folgen für die davon Betroffenen hervorruft. Die Stellung, welche ein Individuum im Augenblick des Unfalls einnimmt, soll nämlich insofern eine wesentliche Rolle spielen, als fast ausschliesslich diejenigen Personen Rückenmarksverletzungen davontragen, welche dem Punkte des Zusammenstosses den Rücken wenden, während dagegen diejenigen, welche dem Zusammenstoss die Vorderseite des Körpers zukehren, entweder ganz unbeschädigt bleiben, oder doch höchstens eine leichte Zerrung der Ligamente davon tragen. Die Stellung, welche Jemand im Momente eines Eisenbahnunfalls eingenommen, wäre demnach in zweifelhaften Fällen auch diagnostisch und prognostisch wichtig. Dass auch noch andere, z. B. psychische Momente mitwirken, geht übrigens aus ERICHSEN'S Angabe hervor, wonach Personen, die im Momente des Unfalls schliefen, in der Regel keine Nervenerschütterung davontragen sollen!

Die Therapie hat, namentlich im Anfange, in möglichster physischer und psychischer Beruhigung der Verletzten — nöthigenfalls unter Zuhilfenahme sedirender und narkotischer Mittel, Bromkalium, Morphin-Injectionen u. s. w. — zu bestehen; bei stärkeren localen Erscheinungen Kälteapplication auf die Wirbelsäule (CHAPMAN'scher Rückenschlauch), unter Umständen örtliche Blutentziehungen, Vesicantien. Entwickelt sich später das Symptombild der subacuten oder chronischen Myelitis, so ist eine diesem entsprechende Behandlung zu instituiren.

Literatur: Erichsen, *On railway and other injuries of the nervous system*. London 1866. — Morris, *A practical treatise on shock etc. with especial reference to shock caused by railway-injuries*. London 1867. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, und Archiv für Psych. Bd. VIII, Heft 1, 1877. — Westphal, *Charité-Annalen*. 5. Jahrg. 1880. — Rigler, Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen etc. Berlin 1879. — Dütschke, Ein Beitrag zur Diagnostik der durch Eisenbahnunfälle verursachten Verletzungen etc. Diss. Berlin 1881.

Ramlösa, bei Helsingborg, Schweden. Eisenquelle nur noch wenig in Gebrauch. Besuchtes Seebad.

Literatur: Ramlösa Sommaren 1878.

B. M. L.

Ranula (Froschgeschwulst). Es entsteht eine Anschwellung unterhalb der Zunge, die ursprünglich neben dem Zungenbändchen ihren Sitz hat, bei erheblicher Ausdehnung jedoch die Mittellinie überschreitet und die ganze Unterzungengegend einzunehmen vermag. Die Geschwulst ragt oft nur sehr wenig hervor, sie wird erst fühlbar und sichtbar, wenn man einen kräftigen Druck vom Halse aus auf die sublinguale Fläche ausübt, in welchem Falle dann der fluctuirende Tumor unterhalb der Zunge hervortritt. Der Tumor ist von einer mehr oder weniger dicken Schleimhaut bedeckt; ist diese reichlich vorhanden, so gelangt man schwerer zur Eröffnung, ja es kann geschehen, dass die Cyste gar nicht incidirt wird und dass starke Blutungen aus der Schleimhaut ein Hinderniss für die Operation abgeben; andererseits ist die Schleimhautdecke eine sehr dünne, so dass bisweilen sogar die bläuliche Cystenmembran in verschiedenem Umfange zu Tage liegt, durch Verletzungen der Sack geöffnet wird, sich entleert, nach einiger Zeit jedoch die frühere Anfüllung zeigt.

Der Umfang dieser Cystentumoren ist von sehr verschiedener Grösse: bald sind sie bohnergross und liegen oberflächlich; gewöhnlich erreichen sie die Grösse einer Wallnuss, überschreiten diese jedoch, erlangen den Umfang eines Hühnereies und darüber. Bald entwickelt sich der Tumor mehr gegen die Ober-

fläche, drängt die Zunge in die Höhe, erschwert die Sprache, das Schlingen und selbst die Respiration; er entwickelt sich ferner gegen die Zähne hin, vermag den Knochen zu atrophiren, die Zähne zu lockern, um ihren Verlust herbeizuführen; die Cyste zeigt ferner Divertikel, die sich zwischen den Zungenmuskeln nach verschiedenen Richtungen abwärts erstrecken, eine Länge von mehr als drei Zoll erreichen, und unter Umständen so weit sind, dass man bequem mit dem Zeigefinger eingehen kann, während in anderen Fällen nur mittelst einer Sonde die Gegenwart von solchen Divertikeln nachgewiesen werden kann; endlich entwickelt sich der Cystentumor vorwiegend nach dem Halse hin, der Cysteninhalt wird unterhalb der Zunge nur wahrnehmbar, wenn man oberhalb des Zungenbeins einen Druck nach oben ausübt, die Haut am Halse zeigt dagegen deutliche Fluctuation und die Communication zwischen dem Tumor der Mundhöhle und dem Halse ist deutlich wahrnehmbar.

Der Inhalt ist gewöhnlicher Cysteninhalt, d. h. von colloider, weisser, gelblicher, zäher Beschaffenheit, bisweilen finden sich Cholestearinkrystalle darin, selten Kalkconcretionen, die Cystenmembran ist glatt, von Pflasterepithel bedeckt. Unter Umständen geräth das Pflasterepithel in Proliferation, erfüllt theilweise oder gänzlich die Cyste, die dann von ihrer fluctuirenden Beschaffenheit einbüsst oder dieselbe ganz verliert.

Die Entwicklung der Ranula geht ohne Schmerzen vor sich, sobald aber Entzündungen in der Umgebung des Tumors eintreten, erscheinen auch solche neben gesteigerten Functionsstörungen. Die Entzündung kann in Eiterung übergehen und diese wiederum ein Bersten des Cystensackes veranlassen, was durch eine plötzlich eintretende ödematöse Anschwellung des Halses sich zu erkennen giebt.

Ist die Ranula erheblich prominent, so kann die deckende Schleimhaut verschiedenartige Verletzungen erleiden und dadurch eine geschwürige Beschaffenheit annehmen, so wie dadurch auch Entzündung, Eiterung und Zerreissung des Sackes herbeigeführt werden kann, mit dem Erfolg einer vorübergehenden oder selbst gründlichen Heilung.

Bei solchen Verletzungen, sowie bei Entzündung des Sackes, entstehen nicht selten ödematöse Infiltrate in der umgebenden Schleimhaut, dann schwillt die ganze Unterzungengegend, das Zahnfleisch und die Zunge erheblich an, so dass lebensgefährliche Zufälle drohen.

Die Ursachen dieser Cystenbildungen sind verschiedene.

1. Die häufigste ist die Erweiterung eines oder mehrerer Schleimfollikel, die in der Unterzungenschleimhaut liegen. Man kann solche wiederkehrend beobachten und leicht wahrnehmen, wenn sie oberflächlich liegen, in welchem Falle sie sich auch leicht entfernen lassen. Unter günstigen Umständen erreichen sie aber die oben angegebene Beschaffenheit.

2. Die Cyste entwickelt sich aus den Synovialsäcken, die neben dem Zungenbändchen an der Aussenseite des *M. genioglossus* liegen.

3. Zweifelhaft ist der Ursprung der Neubildung aus Verstopfung RIVINI'scher Ausführungsgänge oder von Seitenästen des *Ductus Whartonianus*; jedoch lässt sich ein solches Vorkommen nicht in Abrede stellen, wenn auch fast stets die *Ductus Whartoniani* durchgängig gefunden werden und Speichelbestandtheile im Cysteninhalt nicht nachweisbar sind, sobald man in Betracht zieht, dass wiederholte Anfälle von Entzündung und Eiterung im Verlaufe des STENON'schen Ganges sich gezeigt haben, mit erheblichen Entzündungserscheinungen in den umgebenden Partien, und, wie bei der Parotis, lässt sich auch bei der Sublingualis erwarten, dass durch Kauen und Schlingen in solchem Falle die Schwellung zunehmen muss, wodurch dann die Diagnose eine Stütze findet.

4. Abscesse und Blutaustritte im Unterzungengewebe können die Gegenwart einer Ranula vortäuschen, die Probepunction aber giebt die entsprechende Aufklärung. Nimmt aber der Inhalt von derartigen Cysten eine colloide Beschaffenheit an, so ist die Unterscheidung von der Ranula nicht möglich.



5. Endlich kommt auch die *Echinococcus*blase in der Unterzungengegend vor, sie ist härter, resistenter und dicker in ihren Wandungen als die Ranula, entleert gewöhnlich Eiter, die Probepunction stellt die Diagnose sicher.

Um die Heilung herbeizuführen, muss der Cysteninhalt entfernt werden, die Cystenmembran vernichtet und der Sack zur Verklebung gebracht werden. Zu diesem Zwecke kann man

1. durch den Tumor ein Fadenbändchen mittelst einer krummen Nadel ziehen oder eine Drainröhre durchlegen, der Inhalt fliesst allmählig aus, der fremde Körper wirkt als Reizmittel und erregt damit Granulationsbildung im Cystensacke. Dies Verfahren ist anzuwenden bei dicken Wänden, wo leicht Blutungen entstehen, bei deren Gegenwart auch zu besorgen ist, dass unter einem anderen Verfahren eine Entzündung in der Umgebung mit mehr oder weniger bedenklichen Folgen zu Stande kommt.

2. Es wird von der vorderen Wand der Ranula ein möglichst grosses Stück herausgeschnitten, indem diese mit einem scharfen Haken oder einer Hakenpincette möglichst weit hervorgezogen wird, gleichzeitig drängt man mittelst des Fingers den Tumor in die Mundhöhle. Der zähe Inhalt wird entfernt und die Cystenwand mit Aetzmitteln behandelt, um dieselbe zu zerstören. Man bedient sich dazu der Jodtinctur, des *Arg. nitr.*, der Schwefelsäure, des Chlorzink, der Wiener Aetzpaste. In den meisten Fällen tritt eine Reaction von Seiten der Wandungen ein, es folgt Schmerz und Entzündung, der Tumor nimmt an Umfang zu, die Umgebung wird infiltrirt und hart, Functionsstörungen der benachbarten Organe treten auf; gewöhnlich schwinden diese Zufälle nach kurzer Zeit, unter Umständen kann jedoch die örtliche Anwendung von Eisumschlägen nothwendig werden. Die angegebenen Reizmittel sind vor allen Dingen auf den Grund der Divertikel zu bringen.

Tritt Eiterung aus dem Cystensacke ein, so kann von der Anwendung der Reizmittel Abstand genommen werden, es bilden sich Granulationen, die den Cystensack zur Verklebung bringen, und nur reinigende Einspritzungen sind erforderlich, um eine Retention des Secretes zu verhüten.

3. Sind die Cystenwände genügend dick, so kann der Tumor durch einen Schnitt blossgelegt und herausgeschält werden, womit jedoch, wenn Divertikel vorhanden sind, solche nicht mit entfernt werden, vielmehr eine weitere Behandlung durch Aetzmittel verlangen. Eine Modification dieses Verfahrens, das ebenfalls bei dickwandigen Cysten anwendbar und leichter ausführbar ist, besteht darin, dass man die Cyste spaltet oder einen möglichst grossen Theil derselben fort-schneidet, den Grund derselben hervorzieht und von diesem ebenfalls eine möglichst grosse Partie der Cystenmembran lostrennt, worauf man dann Aetzmittel einwirken lässt. Ist der Cysteninhalt von käsiger Beschaffenheit, so wird derselbe mechanisch entfernt. Finden sich Granulationsmassen in der Cyste, so werden diese mit einem scharfen Löffel ausgeschabt und wird die entsprechende Nachbehandlung zur Heilung der Cyste eingeleitet.

In jenem oben erwähnten Falle, wenn sich zwischen Zungenbein und Zunge ein fluctuirender Tumor zeigt, wird mittelst einer langen Nadel ein genügend starkes Fadenbändchen in den Tumor unterhalb des Zungenbändchens eingeführt und möglichst an der tiefsten Grenze desselben am Halse ausgeführt. Genügt der fremde Körper nicht zur Herbeiführung der Verklebung im Cystensacke, so können Reizmittel zur Verwendung kommen.

Rückfälle treten bei sorgfältiger Behandlung an der erkrankten Stelle nicht ein, wohl aber ist bei vielen Personen die Neigung zur Cystenbildung unterhalb der Zunge, die aus Schleimdrüsen hervorgehen, vorhanden und aus diesem Grunde kann die Ranulabildung wiederholt beobachtet werden.

Albrecht.

Raptus (von *rapere*, reissen) = Anfall, Insult; *r. melancholicus*, siehe „Melancholie“, VIII, pag. 667.

Rarefaction (von *rarus* und *facere*, *rarefacere*), Verdünnung, Atrophie, besonders vom Schwund des Knochengewebes (*Ostitis rarefacans*) = Osteoporose.

Rash, englischer, zuerst von DIMSDALE (1792) für febrile, morbilliforme Hautexantheme gebrauchter Ausdruck, jetzt zuweilen noch als Synonymbezeichnung gewisser fieberhafter Exantheme, wie z. B. der Arzneierytheme, des Prodromalexanthems der Pocken (*variolous rash*; vgl. Erythem, V, pag. 114).

Rasselgeräusche, s. „Auscultation“, I, pag. 663.

Rastenbergr in Thüringen, Eisenbahnstation, 290 Meter über Meer, am Südfusse eines Vorgebirges des Harzes, besitzt in dem lieblichen, waldumkränzten Lossathale drei schwache alkalisch-salinische Eisenquellen, welche zur Trinkcur und zu Bädern benützt werden. In der Badeanstalt kommen auch Fichtennadel- und Sandbäder zur Anwendung. Sehr billige Sommerfrische.

K.

Ratanhia, Ratanhiawurzel, *Radix Ratanhiae*, die getrocknete Wurzel von *Krameria triandra* R. et P., einem kleinen Strauche aus der Familie der Krameriaceen auf den Andes von Peru und Bolivien, — sehr holzige, mehr weniger lange, walzenrunde oder mehr knorrige Wurzelstücke mit dünner, im Bruche faseriger, aussen dunkelrothbrauner, im Innern röthlicher Rinde von stark zusammenziehendem Geschmacke, — enthält als wichtigste Bestandtheile eine leicht in Wasser und Alkohol lösliche eisengrünende (nach RAABE [1880] nicht glycosidische) Gerbsäure, Ratanhiagerbsäure (circa 20%) und ein Spaltungsproduct derselben, das in Wasser und Aether unlösliche, in Alkohol und alkalihaltigem Wasser lösliche Ratanhiaroth.

Wurde zuerst von dem spanischen Botaniker RUIZ empfohlen, war eine Zeit lang ein sehr beliebtes Adstringens und Stypticum. Jetzt im Ganzen nur selten gebraucht, durch *Acidum tannicum* entbehrlich geworden; meist nur die officinellen Präparate benützt.

Die Wurzel intern zu 0·5—1·5 p. d. m. t. in Pulvern, Pillen, Electuar. etc. selten, eher noch im Decoct 5·0—15·0:100·0 2stündlich einen Esslöffel. Extern als Streupulver, zu Zahnpulvern, Zahnlatwergen; Decoct (10·0 bis 20·0:100·0), zu Clysmen, Colut., Gargarismen, Umschlägen etc.

Präparate: 1. *Extractum Ratanhiae*, Ratanhiaextract. Pharm. Germ. et Austr. Kalt bereitetes, wässriges, trockenes Extract. Intern: 0·5—1·0 in Pulvern, Pillen, Mixturen, Pastillen. Extern in Solution, zu Clysmen, Injectionen, Gargarismen, Colut., Zahntincturen, zu Zahnpasten, Zahnpulvern, Suppositorien, Vaginalkugeln etc.

Das im Handel vorkommende (nicht officinelle), angeblich aus frischen Ratanhiawurzeln in Südamerika bereitete sogenannte amerikanische Ratanhiaextract, unregelmässige brüchige, aussen matt-dunkelbraune, am Bruche glänzende, in dünnen Splittern braunrothe, durchscheinende Stücke darstellend, enthält nach Ruge (1862) Ratanhin (im Max. 1·26%), einen dem Tyrosin homologen (nach Gintel (1869) mit dem Angelin aus dem sogenannten Angelimpedrahharze von *Ferredra opectabilis* Fr. Allem. identischen) Körper, nach Wittstein auch Tyrosin selbst. Kreitmair (1873) fand weder in der Wurzel noch im *Extractum Americanum*, mit Ausnahme eines einzigen Musters, Ratanhin (0·7%) und ist daher der Ansicht, dass diese Substanz kein normaler Bestandtheil des Ratanhiaextractes ist, sondern durch irgend eine schon in Peru vorgenommene Fälschung in einzelne Lieferungen des Ratanhiaextractes des Handels gelange.

2. *Tinctura Ratanhiae*, Ratanhiatinctur. Pharm. Germ. et Austr. Digest. Tinct. mit 5 *Spir. vin.* Intern zu 1·0—2·0 (20—40 gtt.) pro dos. Extern besonders als Zusatz zu Mund- und Gurgelwässern, sowie zu flüssigen Zahn- und Mundmitteln.

Vogl.

Ratzes in Tirol, 5 Stunden von Botzen entfernt, am Fusse der Alpen, besitzt sehr beachtenswerthe schwefelsaure Eisenwässer. In 1000 Theilen Wasser sind 0·70 feste Bestandtheile, darunter 0·42 schwefelsaures Eisenoxydul enthalten.

K.

Realgar = Arsendisulphid, s. „Arsen“, I, pag. 517.



Recept (franz. *formule, ordonnance*), im weiteren Sinne jede Vorschrift zur Anfertigung eines zusammengesetzten Arzneimittels, pharmazeutisch-technischen Präparats, Nahrungsmittels oder Getränkes, im engeren Sinne die schriftliche Anweisung zum Arzneibezug aus einer Apotheke, welche der Arzt einem Patienten ertheilt. Die älteren Apothekerordnungen enthielten bestimmte Vorschriften für die Abfassung der Recepte: der Arzt wurde ermahnt, Datum, Jahreszahl, Namen des Patienten und seinen eigenen Namen darauf zu setzen, eine Gebrauchsanweisung anzugeben, die Recepte nicht mit Bleistift zu schreiben u. dgl. — Bestimmungen, welche namentlich für Recepte, auf denen giftige, bezw. starkwirkende Medicamente verordnet sind, noch heute ihren vollen Werth haben. Strenger wird die in jeder Auflage der Pharmacopoe wiederholte Bestimmung gehandhabt, wonach der Arzt in jenen Fällen, wo er ein starkwirkendes Mittel in einer die amtliche Maximal-Dosentabelle überschreitenden Gabe verschreibt, durch ein der Dosis beigefügtes Ausrufungszeichen auf dem Recepte das Nichtvorhandensein eines Irrthums bescheinigen soll. In anderen Staaten (z. B. Frankreich) sind die Aerzte gehalten, die Dosen aller giftigen Stoffe nicht in Ziffern auszudrücken, sondern in Worten auszuschreiben. Die Recepte werden in den Apotheken nach geschehener Erledigung entweder zurückbehalten und eine vorgeschriebene Reihe von Jahren aufbewahrt, oder aber, mit dem Stempel der Apotheke, bezw. der Unterschrift des Anfertigers versehen, dem Publicum zurückgegeben. Ein geistiges Eigenthumsrecht an dem Recepte besitzt der Arzt nicht, ebenso geniessen ärztliche Recepte keinen Rechtsschutz gegen Nachahmung und gegen gewerbliche Verwerthung durch Dritte.

Böttger.

Recidiv = *recrudescencia morbi*, Rückfall, d. h. Rückkehr derselben bereits erloschenen Krankheit auf Grundlage der früheren Erkrankung. Die Recidive sind zu unterscheiden von den Krankheitsparoxysmen, den Exacerbationen nach vorangegangener Remission, endlich den Relapsen. Manche Krankheiten treten in unregelmässigen Paroxysmen auf, z. B. epileptische Krämpfe, ohne in der Zwischenzeit ihre Existenz durch irgend welche Krankheitserscheinung zu verrathen. Ja hin und wieder tritt ein neuer Anfall erst nach jahrelanger Pause wieder ein. Erst nach langjährigem Ausbleiben eines jeden Krankheitsanfalles würde man also die Epilepsie als geheilt ansehen und ein späteres Neuauftreten der Anfälle als Recidiv betrachten dürfen. In der Natur anderer Krankheiten liegt es, nach einer Zeit voller Remission zu heftigen Exacerbationen wieder anzuschwellen. In der Remissionszeit sind allerdings wohl nie alle Krankheitssymptome geschwunden, doch können sie auf einen sehr geringen Grad reducirt sein, z. B. bei Tuberculose. Solche Fälle von nur minimaler Fortdauer der Krankheit sind bisweilen schwer zu unterscheiden von wirklicher Heilung mit Verkoidung der Tuberkel und späterem Neubeginne der Krankheit durch neue Anlässe. Als Relapse endlich bezeichnet man die regelmässige, in der Natur der Krankheit begründete Rückkehr von Fieberanfällen, wie bei der *Febris recurrens*, die typisch zwei- bis dreimal wieder erscheinen, ehe die Krankheit erlischt. Zu den Recidiven ist solcher Relaps so wenig zu rechnen, wie die Rückkehr der Anfälle in der Intermittens.

Echte Recidive sind auch in obiger Beschränkung genommen ein häufiges Vorkommniss. Sie kommen allerdings gar nicht oder nur höchst selten bei solchen Krankheiten vor, die an sich, wie die acuten Exantheme (Scharlach, Masern, Pocken) und andere Infectiouskrankheiten, den Menschen in der Regel überhaupt nur einmal im Leben befallen. In allen übrigen Krankheiten treten Recidive auf, ja in manchen sind sie recht häufig. Diese Häufigkeit der Recidive ist in einzelnen Krankheiten dadurch bedingt, dass der Mensch sich derselben Krankheitsursache von Neuem leicht wieder aussetzt; so treten die Intermittensrecidive auf, wenn der Mensch auf demselben Malariaboden bleibt, so Pneumonie- und Pleuritisrecidive, wenn er sich ähnliche Erkältungen wieder zuzieht. In anderen Krank-

heiten auch wohl dadurch, dass die Krankheitsursache gar nicht aus dem Körper herausgetrieben, sondern nur zur Latenz gebracht worden war. Dies soll die Ursache sein, warum nach der Kaltwasserbehandlung des Typhus die Recidive häufiger auftreten, als ohne dieselbe. In den meisten Fällen sind die Recidive dadurch veranlasst, dass materielle Veränderungen in dem betreffenden Organe oder Gewebe zurückgeblieben sind, welche dasselbe zum *Locus minoris resistentiae* machen, Gewebsadhäsionen, Lockerungen, Aufwulstungen, besonders an serösen Häuten und Schleimhäuten. Noch andere Recidive beruhen darauf, dass die Körperconstitution und Blutbeschaffenheit dieselbe geblieben ist, daher auch erneut wieder zu ähnlichen Erkrankungen disponirt, wenn die gleichen Anlässe eintreten. Die Geschwulstrecidive nach Exstirpation derselben beruhen der allgemeinen Annahme nach auf zurückgebliebenen, zerstreuten Geschwulstkeimen. Es wird jedoch zu erwägen sein, ob nicht ausserdem noch das Fortwirken derselben Ursachen, welche die primäre Geschwulst hervorbrachten, auch das Recidiv an derselben Stelle, selbst ohne zurückgebliebene Keime, bedingen kann (cf. Neubildungen). — Die Recidive kehren meist genau an der früher afficirten Stelle zurück. Dies ist besonders dann der Fall, wenn *loci minoris resistentiae* zurückgeblieben sind. Wo die Ursache des Recidivs aber in der allgemeinen Schwäche des Organs gelegen ist, kann das Recidiv auch an anderen Regionen desselben Organs, an anderen Lungenpartien, z. B. selbst an der anderen Lunge, auftreten.

Samuel.

Reclination, s. „Cataract“, III, pag. 57.

Recoaro, kleine Stadt in der Provinz Vicenza, westlich von Vicenza, in einem Engthale, 463 Meter über Meer, besitzt viele kalte Sauerquellen. Die Quelle Lilia enthält nach BIZIO in 10 000:

Chlormagnesium . . . .	0,051	Magnesiacarbonat . . . .	0,042
Natronsulphat . . . .	0,326	Kalkcarbonat . . . .	7,693
Kalisulphat . . . .	0,156	Eisencarbonat . . . .	0,462
Ammoniaksulphat . . . .	0,081	Mangancarbonat . . . .	0,032
Magnesiumsulphat . . . .	6,603	Kieselsäure . . . .	0,127
Kalksulphat . . . .	12,432	Summe . . . .	28,007
Thonerdephosphat . . . .	0,002	CO <sub>2</sub> halb und ganz frei	18,216

Der Mischung nach muss dieses viel gebrauchte Sauerwasser mit dem von Driburg hinsichtlich der Wirkung ziemlich übereinkommen. Ueber 500 000 Flaschen werden versendet. Neues Badehaus.

Monographien: Chiminelli, 1875; Labat in Annal. d'hydrol. XXI.

B. M. L.

Reconvalescenz (*re* und *convalescentia*, von *valere*, gesund sein), Wiedergenesung; richtiger bloss „Convalescenz“.

Recrudescenz (*recrudescere*), Wiederkehr der Krankheitssymptome, s. o. Recidiv.

Recrutirung. Geschichte. Das Ergänzungsverfahren der grösseren europäischen Heere hat in seiner Entwicklung eine Kreislinie durchlaufen, indem dasselbe, ausgehend von der allgemeinen Wehrpflicht, nach mancherlei Abweichungen von derselben schliesslich wieder zu ihr zurückkehrte. Waffen zu tragen und das Vaterland zu vertheidigen, war jedes römischen Bürgers Pflicht und Recht. „Die Bürger waren zugleich die Kriegerschaft.“ Jahrhunderte lang musste der römische Krieger sich selbst ausrüsten und während der Dauer eines Krieges sich selbst unterhalten. Erst nach dem Völkerkriege (403) wurde der Sold eingeführt, aber auch dann noch bestand die allgemeine Wehrpflicht und jeder Bürger war dem *Delectus*, der Auswahl zu den Legionen unterworfen. Später freilich traten nicht bloss Besitzlose in das Heer, sondern auch Sklaven, Freigelassene, Gladiatoren und Verbrecher, während früher nicht einmal bestrafte Bürger *conscript* wurden. Die Soldaten endlich des Marius und Sulla, des Cäsar und Pompejus,



waren nicht mehr die das Vaterland vertheidigenden Bürger, sondern Parteigänger und Söldnerschaaren. Unter den Kaisern wurde das Heer stehend und die Wehrverfassung beruhte auf einem Vertrage, durch welchen Sold, Dienstzeit und Altersversorgung bestimmt wurde. Das Heer ergänzte sich durch Freiwillige (*voluntarii*), Ausgehobene (*lecti*) oder Stellvertreter (*vicarii*). Die Legionen und die Reiterei erhielten den Ersatz aus den Provinzen, die Prätorianer-Cohorten aus Italien.

Die Wehrverfassung der Deutschen in den Urzeiten beruht auf der allgemeinen Wehrpflicht. In offener Volksversammlung erhielt der Jüngling den Waffenschmuck und dadurch die Genossenschaft der Gemeinde. Jeder Krieg war ein nationaler und das Heer nichts Anderes als das bewaffnete Volk. Einer Aushebung bedurfte es nicht; denn Waffenpflicht und Waffenehre waren allgemeine Güter. Nur Alter und Gebrechlichkeit entbanden vom Heeresdienste. Jeder Freie war (bei drohendem Angriff) zur Vertheidigung des Landes — zur Landwehr — bedingungslos, zum Angriffskriege — zur Heerfahrt — dagegen nur durch Beschluss der Volksversammlung verpflichtet. Neben der allgemeinen Wehrpflicht einher ging die besondere Waffenpflicht der Gefolgschaften, an welcher theilzunehmen der freien Wahl überlassen blieb.

Diese allgemeine Waffenpflicht und Waffenehre erfuhr zunächst bei den Franken wesentliche Veränderungen und Einschränkungen. Auch Unfreie, welche im Dienste des Königs standen, konnten volles Waffenrecht erhalten; die unbedingte allgemeine Wehrpflicht verwandelte sich mehr und mehr in einen Dienst des Königs und das Aufgebot des Heeres, das „Bannen“, wurde zur fürstlichen Machtvollkommenheit. Trotz aller Willkür und trotz allen Missbrauches der Amtsgewalt, wie sie unter den Carolingern geübt wurde, bestand die persönliche Dienstpflicht jedes Freien damals noch zu Recht und jeder Freie musste sich selbst ausrüsten und während des Feldzuges selbst unterhalten. CARL MARTELL freilich war gezwungen, für seine immerwährenden Kriege ein Söldnerheer, „das erste unter deutschen Fahnen“ zu dingen (v. PEUCKER<sup>1)</sup>).

Die wichtigste Veränderung erlitt das allgemeine Waffenrecht durch das Lehenwesen<sup>2)</sup>, insofern die Fürsten in ihren Lehenleuten eine stets kampfbereite Mannschaft besaßen, welche verpflichtet war, dem Rufe jener allezeit zu folgen. Die Verpflichtung der Freien zum Kriegsdienste erhielt sich jedoch bis in das späte Mittelalter, verlor indessen immer mehr an Bedeutung. Jeder zur Heerfolge Verpflichtete brauchte nur noch 6 Wochen auf eigene Kosten zu dienen; war diese Zeit verflossen, dann musste ein weiteres Dienen erkaufte werden. Als das Lehen- und Ritterwesen zu Ende ging und der Kriegsdienst durch die Vervollkommenung der Schusswaffen ein anderer wurde, da waren Städte und Fürsten gezwungen, ihre Kriege fast ausschliesslich mit Söldnerschaaren zu führen. Die Volksbewaffnung hörte auf und an Stelle des persönlichen Dienstes trat die Pflicht einer Geldleistung. Damit zugleich war man auf die Werbung hingewiesen, als den einzigen Weg, grössere Truppenmassen zusammen zu bringen, welche vorerst immer nur kurze Zeit dienten, allmähig aber in stehende Heere umgewandelt wurden. Das Werben selbst geschah nach Belieben oder Bedarf im Inlande oder Auslande und wurde erst nach und nach einer bestimmten Ordnung unterworfen.

Kurfürst Friedrich III. von Brandenburg<sup>3)</sup> wies jedem Werbeofficier besondere Districte, Muster- und Sammelplätze an und schuf auf diese Weise National-Regimenter und die Landmiliz. Noch während des ganzen 18. Jahrhunderts hindurch geschah die Ergänzung der Heere durch Werbung im Auslande und durch Aushebung im Inlande. Nun wurde zwar in Preussen 1792 (Cantonreglement vom 12. Februar) die allgemeine Wehrpflicht angeordnet, aber nicht durchgeführt, denn die Ausnahmen vom Gesetz bildeten die Regel, und es traten eigentlich nur arme und ungebildete Leute in die Armee ein.

Im Jahre 1807 endete die Ergänzung des Heeres durch Werbung und am 6. August 1808 wurde das Krümpersystem eingeführt. An Stelle beurlaubter Soldaten zog man fortwährend Cantonisten ein und schuf so jene mächtige

Reserve, welche die Erhebung des Volkes und den Beginn der Freiheitskriege ermöglichte. „Unter dem 2. September 1814 wurde die allgemeine Wehrpflicht eine Thatsache und unter dem 21. November 1815 die altgermanische Landwehr wieder herbeigezaubert“ (RICHTER). Nach dem Feldzuge ging man daran, die auf allgemeiner Wehrpflicht beruhende Ergänzung des Heeres zu ordnen und erliess zu diesem Behufe eine Reihe von Gesetzen und Instructionen, welche eigentlich erst in der Deutschen Heer- und Wehrordnung vom 28. September 1875 ihren Abschluss gefunden haben.

Jeder Deutsche ist wehrpflichtig und kann sich in Ausübung dieser Pflicht nicht vertreten lassen — so lautet §. 4 der Wehrordnung. Diejenigen Wehrpflichtigen, welche zwar nicht zum Waffendienste, jedoch zu sonstigen militärischen Dienstleistungen, welche ihrem bürgerlichen Berufe entsprechen, fähig sind, können zu solchen herangezogen werden. Die Wehrpflicht zerfällt in die Dienstpflicht, d. h. die Pflicht zum Dienste im Heere oder in der Marine und in die Landsturmpflicht. Während der Dauer der Wehrpflicht ist jeder Deutsche 12 Jahre dienstpflichtig. Die Dienstpflicht im stehenden Heere umfasst den activen Dienst (3 Jahre) und den Dienst in der Reserve; im Ganzen 7 Jahre. Daran schliesst sich die Landwehrpflicht (5 Jahre). Junge Leute von Bildung, welche sich während ihrer Dienstzeit selbst bekleiden, ausrüsten und verpflegen, und welche die gewonnenen Kenntnisse in dem vorgeschriebenen Umfange dargelegt haben, werden schon nach einer einjährig-activen Dienstzeit zur Reserve beurlaubt. Artikel 60 der Reichsverfassung setzte die Friedenspräsenzstärke zunächst auf 1% der Bevölkerung von 1867, nämlich 401.659 Mann fest (mit Ausschluss von circa 5000 Einjährig-Freiwilligen). Auf Preussen entfielen 311.423, auf Sachsen 24.208, auf Württemberg 17.784, Bayern 48.244.

Nach der Volkszählung vom 1. December 1880 zählt das Deutsche Reich 45,234.061 Einwohner. Die Zunahme gegen 1875 beträgt 2,507.689. Das Heer ist am 1. April 1881 beträchtlich vermehrt worden, so dass die Friedensstärke sich nunmehr auf 449.257 (einschliesslich 18.128 Officiere) beläuft.

Im Kriege setzt sich das Heer zusammen:

I. a) aus den Feldtruppen (das mobilisirte stehende Heer) . . . . .	691.082 Mann (16.512 Offic.)
b) aus den Feldreservetruppen (Reserveregimenter und mobil gemachten Landwehrbataillone etc. . . . .	249.554 „ ( 6.526 „ )
II. a) Ersatztruppen (neu formirt) . . . . .	278.374 „ ( 4.163 „ )
b) Besatzungstruppen . . . . .	153.169 „ ( 3.778 „ )

Im Ganzen (unter Berechnung des Abganges) 1,345.877 Mann (30.979 Offic.)

Dazu tritt nun noch der Landsturm, welcher zwar alle Wehrpflichtigen im Alter von 17—42 Jahren umfasst, von dem jedoch nur solche Mannschaften in Rechnung kommen, welche militärisch ausgebildet und nach Vollendung ihrer Dienstzeit zum Landsturm übergetreten sind. Die Zahl dieser beträgt nach Abzug des jährlichen Ausfalles 903.564 Mann, so dass thatsächlich dem Deutschen Reiche eine Kriegsmacht von mehr als 2½ Millionen waffenfähiger Männer zur Verfügung steht. (Beiträge zur Statistik des Reichsheeres von Freiherrn v. FIRCKS, 1881.)

Das Gebiet des Deutschen Reiches ist in 17. Armeecorps-Bezirke eingetheilt, deren jeder einen besonderen Ersatzbezirk bildet und in 4 Infanteriebrigade-Bezirke zerfällt. Die letzteren wieder bestehen aus den Landwehrbataillons-Bezirken, welche in Aushebungsbezirke und diese wieder in Musterungsbezirke eingetheilt werden. Das Grossherzogthum Hessen bildet für sich einen Ersatzbezirk mit 2 Infanterie-Brigade-Bezirken. Die Ersatzbehörden zerfallen: a) in Ersatzbehörden der Ministerialinstanz (bestehend aus dem preussischen Kriegsministerium und der obersten Civil-Verwaltungsbehörde der betreffenden Bundesstaaten); b) in die Ersatzbehörden dritter Instanz (der commandirende General des Armeecorps und der Chef der Provinzial- oder Landesverwaltungs-Behörde; c) die Ober-Ersatz-



commission (ein Brigadecommandeur und ein höherer Verwaltungsbeamter); *d*) in die Ersatzcommission, bestehend aus dem Landwehrbezirks-Commandeur und einem Verwaltungsbeamten (gewöhnlich der Landrath oder der Polizeidirector).

Das jährliche Ersatzgeschäft zerfällt in 3 Hauptabschnitte: 1. das Vorbereitungsgeschäft, welches die zur Ermittlung der jedesmaligen Wehrpflichtigen und zur Eintragung derselben in die Grundlisten erforderlichen Maassregeln umfasst; 2. das Musterungsgeschäft, d. h. die Musterung und Rangirung der zur Gestellung verpflichteten Mannschaften durch die Ersatzcommission; 3. das Aushebungsgeschäft, d. h. die Entscheidungen durch die Ober-Ersatzcommission und die Aushebung der für das laufende Jahr erforderlichen Recruten. Für die schiffahrttreibenden Wehrpflichtigen findet ein Schiffer-Musterungsgeschäft statt. In Kriegszeiten wird Musterungs- und Aushebungsgeschäft vereinigt (Wehrordnung §. 1—3).

Oesterreich. <sup>4</sup>) Die Wehrpflicht ist eine allgemeine und umfasst die Pflicht zum Dienste im stehenden Heere, in der Kriegsmarine, Ersatzreserve und Landwehr und muss von jedem wehrfähigen Staatsbürger persönlich erfüllt werden. Die wegen Gebrechen Untauglichen haben eine ihrem Vermögen entsprechende Militärschuldsteuer zu entrichten. Zur Wehrfähigkeit gehört *a*) die Staatsangehörigkeit in einer der beiden Staatshälften oder in Ungarn das Recht der bleibenden Niederlassung, *b*) die geistige und körperliche Eignung. (Die für das Heer notwendigen Professionisten, Matrosen, Schiffshandwerker, werden ohne Rücksicht auf ihr Maass eingestellt.)

Die Gesamtdienstpflicht dauert 12 Jahre, und zwar 3 Jahre in der Linie, 7 Jahre in der Reserve, 2 Jahre in der Landwehr. Die Kriegsstärke des Heeres beträgt 800.000 Mann. Hiezu stellen die im Reichsrathe vertretenen Königreiche und Länder 470.368 Mann, die Länder der ungarischen Krone 329.632 Mann. Die Friedensstärke des Jahres 1880 betrug einschliesslich der activirten Landwehr 291.000 Mann.

Ausser durch die Stellung ergänzt sich das Heer durch Einreihung der Zöglinge der Militär-Bildungsanstalten und durch freiwilligen Eintritt. Im Kriegsfalle durch Einreihung der zur Ersatzreserve Vorgemerkten, welche das 30. Jahr noch nicht überschritten haben. Zweck des Einjährig-Freiwilligendienstes ist, aus den gebildeten Elementen derjenigen Wehrpflichtigen, welche sich nicht den Wehrstand als Beruf wählen, rasch brauchbare Reserveofficiere und Unterofficiere, Reserveärzte und Beamte zur Deckung des Mehrbedarfes im Kriege, mit möglichster Schonung der volkswirthschaftlichen Interessen, vorzubereiten.

Zum Zwecke der Heeresergänzung ist Oesterreich-Ungarn in selbständige Ergänzungsbezirke eingetheilt, von denen jedem Infanterieregimente und dem Tiroler Jägerregimente 1, der Kriegsmarine 3 zugewiesen sind. Die übrigen Truppen ergänzen sich aus allen Bezirken, mit Ausnahme des Bezirkes des Tiroler Jägerregiments. Die Landwehr entnimmt ihre Recruten den betreffenden Landwehrebataillons-Bezirken. Die Ergänzungsbehörden theilen sich in Behörden der I., II. und III. Instanz. Die II. und III. (Ministerial-) Instanz sind gleich der III. und IV. (Ministerial-) Instanz Deutschlands. Die Behörden der I. Instanz amtiren als gemischte Stellungscommissionen, bestehend aus dem Ergänzungsbezirks-Commandanten und den politischen Bezirksbehörden.

Zur Gestellung gelangen jährlich 3 Altersklassen: die 20-, 21- und 22jährigen Männer. In jedem Stellsbezirke erfolgt die Stellung der Wehrpflichtigen nach der Reihe der Altersklassen und in jeder Altersklasse nach der Loosreihe. Die Recrutencontingente des Jahres 1879 betrugen für Oesterreich 54.541 (Reserve 5454), für Ungarn 40.933 (Reserve 4093).

Frankreich. <sup>5, 6</sup>) Jeder Franzose ist zum persönlichen Kriegsdienste verpflichtet. Engagements gegen Geld oder Geldeswerth sind unstatthaft. Die Stellvertretung ist aufgehoben (Art. 1, 2, 4 des Recrutirungsgesetzes vom 27. Juli 1872). Jeder nicht völlig dienstuntaugliche Franzose gehört 5 Jahre zur activen Armee, 4 Jahre zur Reserve der activen Armee, 5 Jahre zur

Territorialarmee und 6 Jahre zur Reserve der Territorialarmee (Art. 36). Nach einjährigem Dienste werden unter den Fahnen nur noch so viele Mannschaften gehalten, als der Kriegsminister jährlich bestimmt. Diese werden nach der Reihenfolge der Nummern im I. Theil der Recrutirungsliste jedes Cantons und in einem vom Minister festgesetzten Verhältnisse genommen (Art. 40). Diejenigen, welche ihrer Loosnummer zu Folge nach einem Jahre zur Entlassung kommen, müssen lesen und schreiben können; können sie das nicht, dann dürfen sie noch ein zweites Jahr zurückbehalten werden. Die Mannschaften der Armee bestehen also aus zwei ganz verschiedenen Theilen (*deux portions*), der eine Theil dient 5 Jahre, der andere nur 1 Jahr. Das Institut der Einjährig-Freiwilligen ist ähnlich wie in Deutschland, indessen die wissenschaftlichen Anforderungen sind sehr hoch geschraubt, und es darf immer nur ein vom Kriegsminister bestimmter Procentsatz der Militärflichtigen zum Einjährig-Freiwilligendienste zugelassen werden. Entsprechen den gestellten Bedingungen mehr junge Leute als dieser Procentsatz beträgt, so müssen die Ueberzähligen 5 Jahre dienen.

Das ganze Gebiet Frankreichs ist in 18 Heeres-Ergänzungsbezirke getheilt, welche ebenso vielen Armeecorps entsprechen und von denen jeder wieder in 8 Aushebungsämter zerfällt. Dazu kommen noch 8 Aushilfsbezirke: 5 für Paris, je einer für Versailles, Lyon und Digne (v. PFISTER). Die Zahl der jährlich eingestellten Recruten beträgt etwa 150.000 Mann; 1874 und 1875 belief sich dieselbe genau auf 151.039, beziehungsweise 142.186 Mann. Auf die I. Portion entfielen 95.155, beziehungsweise 93.278 (mit 5jähriger Dienstzeit), auf die II. Portion mit 1- oder  $\frac{1}{2}$ jähriger Dienstzeit 55.884, beziehungsweise 48.278 Mann. Marine 5000—6000 Mann.

Nach 20jähriger Durchführung des Recrutirungsgesetzes ist die Stärke der Armee folgende:

1. Active Armee.

Stamm an Officieren, Unterofficieren etc. . . . .	120.000 Mann
5 Jahrgänge zu 150.000 Mann (10% Abgang) . . . . .	675.000 „
	<hr/> 795.000 Mann

2. Reserve der activen Armee.

4 Jahrgänge à 150.000 Mann (15% Abgang) . . . . .	510.000 „
---	-----------

3. Territorialarmee.

5 Jahrgänge zu 150.000 Mann (20% Abgang) . . . . .	600.000 „
--	-----------

4. Reserve der Territorialarmee.

6 Jahrgänge zu 150.000 Mann ( $33\frac{1}{3}\%$ Abgang) . . . . .	600.000 „
---	-----------

Im Ganzen . . . . . 2,505.000 Mann.

Italien.<sup>7)</sup> Nach dem Gesetze vom 7. Juni 1875 sind alle zum Waffentragen fähigen Bürger persönlich zum Militärdienste verpflichtet. Die als tauglich Befundenen zerfallen in drei Abtheilungen. Die der I. und II. Abtheilung sind bestimmt, nach einander im stehenden Heere, in der mobilen Miliz — etwa der Landwehr Deutschlands und Oesterreichs entsprechend — und in der Territorialmiliz — ähnlich dem Landsturm Deutschlands und der Reserve der Territorialarmee Frankreichs — zu dienen. Und zwar die Mannschaften der I. Abtheilung 8 oder 9 Jahre im stehenden Heere, 4 oder 3 Jahre in der mobilen Miliz und endlich 7 Jahre in der Territorialmiliz, in Summe 19 Jahre. Die Mannschaften der II. Abtheilung gehören während der ersten 9 Jahre ihrer Dienstpflicht 5 oder 6 Jahre dem stehenden Heere und 4 oder 3 Jahre der mobilen Miliz, den Rest von 10 Jahren der Territorialmiliz an. Die Mannschaften der III. Abtheilung sind nur für die Territorialmiliz bestimmt. Die Vertheilung der Ausgehobenen in die genannten drei Abtheilungen geschieht nach folgenden Grundsätzen: die I. Kategorie enthält den durch Gesetz befohlenen Contingent jedes Jahres; die II. Kategorie die diesen Contingent Ueberschreitenden (nach der Loosnummer); die III. Kategorie endlich die aus socialen Gründen Berücksichtigten. Die Zahl der einzelnen Kategorien beläuft sich jährlich im Mittel auf 65.000, 35.000 und 45.000—50.000, im



Ganzen auf etwa 145.000 Mann. Die Friedensstärke des stehenden Heeres beträgt 185.000 Mann. Im Kriege beläuft sich die Stärke der gesammten Armee auf 2,110.000 Mann, und zwar die des stehenden Heeres 530.000 Mann, der mobilen Miliz 340.000 und der Territorialmiliz 1,240.000 Mann.

Russland.<sup>8)</sup> Nach dem Gesetze vom 1. (13.) Januar 1874 ist die männliche Bevölkerung ohne Unterschied der Stände wehrpflichtig.<sup>\*)</sup> Loskauf durch Geldzahlung und Ersatz durch einen Freiwilligen sind nicht zulässig. Die bewaffnete Macht umfasst die stehenden Truppen (Land- und Seemacht) und die Reichswehr. Die stehende Landwehr zerfällt in die Truppen, welche durch jährliche Aushebung aus dem ganzen Reiche ergänzt werden, in die Reserve der Armee (zur Completirung der Truppen bis zum Kriegsetat), in die Kosakentruppen und in die Truppen der Fremdvölker. Die Dienstzeit beträgt bei der Mehrzahl der Truppen 6 Jahre activ und 9 Jahre in der Reserve.

Die Stärke des Heeres im Frieden beläuft sich auf 888.135 Mann, im Kriege auf 2,303.145 Mann, und zwar:

1. Feldtruppen.	a) reguläre . . . . .	1,597.352
	b) irreguläre . . . . .	153.840
2. Besatzungstruppen . . . . .		275.463
3. Ersatztruppen . . . . .		276.490.

Der jährliche Ersatzbedarf an Recruten beträgt etwa 200.000 Mann.

Türkei.<sup>9)</sup> Auch hier ist die allgemeine Wehrpflicht eingeführt, aber thatsächlich treten nur Muhamedaner in das Heer ein. Andersgläubige sind vom Waffendienste ausgeschlossen, und zwar gegen Entrichtung einer Kriegsteuer (3000—5000 Piaster = 600—1000 Mark), welche bei der Geburt jedes nicht muselmännischen Unterthanen erlegt werden muss. Die Hauptstadt und einige Provinzen sind von der Recrutirung ausgeschlossen, so dass in dieser Beziehung von den 16 Millionen türkischen Unterthanen mindestens 4 Millionen in Abzug gebracht werden müssen. Das stehende Heer (Nisam) hat eine Präsenzstärke von circa 150.000 Mann und soll bei inneren Wirren auf 220.000, bei einem einseitigen Angriffe von aussen auf 420.000 und bei einem Angriffe von mehreren Seiten auf 720.000 gebracht werden. Letzteres ist nur durch Aufbietung des Landsturmes möglich. Wollte man das Heer auf die angegebene Stärke bringen, dann würden auf je 100 Muhamedaner 6 Soldaten kommen. In Wirklichkeit erreicht die türkische Landmacht bei einer Dienstzeit von 20 Jahren etwa folgende Stärke:

Stehende Armee . . . . .	220.000 Mann
Landwehr . . . . .	115.000 „
Baschi-Bozuk . . . . .	30.000 „
Spahi . . . . .	40.000 „
	<hr/> 405.000 Mann.

(LÖBELL, Bd. II, pag. 273.)

In Spanien<sup>10)</sup> ist nach dem Reglement vom 22. October 1877 die allgemeine Wehrpflicht eingeführt, aber die Stellvertretung zwischen Verwandten (bis einschliesslich des 4. Grades) und der Loskauf (für 2000 Pesetas = 1600 Mark) gestattet. Die Gesamtdienstzeit währt 8 Jahre; die Stärke des Heeres der Halbinsel ist auf 100.000 Mann berechnet.

Schweiz. Jeder Schweizer ist wehrpflichtig. Diejenigen diensttauglichen Bürger, welche von der Wehrpflicht in Folge ihres Amtes entbunden sind, müssen den Recrutencurs bei einer Waffengattung mitmachen und werden einem Truppenkörper zugetheilt. Die wegen körperlichen oder geistigen Gebrechen Untauglichen müssen eine Geldsteuer entrichten. Das Bundesheer besteht aus dem Auszug und der Landwehr. Jenes, die eigentliche Feldarmee, umfasst die 12 ersten, diese

<sup>\*)</sup> Das Gesetz bezieht sich nicht auf die Bevölkerung der Kosaken-Woiskos, welche ihrer Wehrpflicht in eigenartiger Form genügen; auf die Völkerschaften des Transkaukasischen, des Küsten- und Amurgebietes; ferner nicht auf eine ganze Reihe von Districten des nördlichen Kaukasus, des Gouvernements Astrachan, der Gebiete West- und Ostsibiriens.

die folgenden Jahrgänge der Tauglichen. Die Dienstpflicht währt 22 Jahre. Der Auszug ohne die Specialstäbe zählt 104.204 Mann. Die jährliche Zahl der Recruten soll etwa 13.000 Mann betragen. Zum Zwecke der Heeresergänzung ist das Gebiet der Eidgenossenschaft in 8 Divisionskreise getheilt, welche meist mit den Cantons zusammenfallen. (LÖBELL, Bd. VI, pag. 198.)

Alle diese Staaten haben die allgemeine Wehrpflicht mehr oder weniger nach preussischem Muster durchgeführt und auch zunächst das Institut der Einjährig-Freiwilligen angenommen. Mit entehrenden Strafen Belegte oder Solche, denen die bürgerlichen Rechte entzogen sind, sind als unwürdig vom Dienste in der Armee ausgeschlossen.

England hat eine Art Werbesystem; es miethet seine Soldaten wie man Diensthoten miethet. Die Dienstverpflichtung beträgt 12 Jahre, die entweder ganz in der activen Armee oder zum Theile in dieser, zum Theile in der Reserve abgedient werden. Die regulären Truppen im Mutterlande und in den Colonien zählten 1880: 127.581 Mann, in Indien 62.624 Mann. England eigenthümlich sind die Volunteers, die Freiwilligencorps, welche über 150.000 Mann zählen und dem Staate unentgeltlich dienen. (LÖBELL, Bd. II, pag. 143.)

Den Begriff der Militärdiensttauglichkeit zu definiren ist unmöglich. Die Deutsche Wehrordnung bezeichnet daher ganz allgemein denjenigen als tauglich, welcher allen Anforderungen des Kriegsdienstes gewachsen ist. Die schweizerische<sup>11)</sup> Instruction giebt als Anhaltspunkte zur Beurtheilung eines für den Militärdienst tüchtigen Körperbaues an: aufrecht getragener Kopf, starker Nacken, gesunde Zähne, rothes festes Zahnfleisch, breiter gewölbter Brustkorb, starke, fleischige Schulterblätter, langsames, tiefes, leichtes und andauernd ruhiges Athmen, kräftiger, regelmässiger Puls, feste, elastische Haut, kräftige Muskeln, starke Knochen, ein fester Gang und überhaupt ein richtiges Ebenmaass der Körperteile und ein freier Gebrauch der Sinne.

In ähnlicher Weise versuchte schon VEGETIUS<sup>12)</sup> für die Auswahl der Recruten (*tirones*) allgemeine Gesichtspunkte aufzustellen. — Derjenige, sagt er\*), welcher die Aushebung vornimmt, sei thunlichst bemüht, aus Miene, Blick und Gestalt der Glieder die zum Kriegsdienste Passenden auszuwählen. Der künftige Soldat muss ein lebhaftes Auge, geraden Nacken, breite Brust, muskulöse Schultern, kräftige Arme, ausreichend lange Finger haben. Der Unterleib sei nicht stark, die Schenkel schlank, Wade und Fuss nicht übermässig dick, aber derb und sehnig. Bei solchen Eigenschaften kommt es auf die Grösse nicht an, denn besser ist es, kräftige Soldaten zu haben, als lange. Durch gute Sitten muss der Recrut sich auszeichnen, denn die Ehrenhaftigkeit macht den Soldaten tüchtig und die Scham vor der Flucht giebt ihm den Sieg.

Welches Gewicht die Römer der Aushebung beileigten, bezeugen die Worte des VEGETIUS: *vires regni et Romani nominis fundamentum in prima delectuum examinatione consistunt*. Niemals — so fährt er fort — hat ein Heer etwas geleistet, bei dessen Aushebung es nachlässig herging; immer aber folgten schwere Niederlagen, wenn während eines langen Friedens die Auswahl der Recruten zu sorglos geübt wurde.

Im Alterthum und Mittelalter fand eine ärztliche Untersuchung auf die körperliche Tauglichkeit zum Kriegsdienste ebensowenig statt, wie zur Zeit der Landsknechte und des 30jährigen Krieges. In Preussen war selbst noch während des 18. Jahrhunderts die Auswahl und Prüfung der Recruten den Officieren überlassen und in anderen Ländern dürfte es nicht anders gewesen

\*) *Sed qui delectum acturus est vehemeter intendat ut ex vultu, ex oculis ex omni conformatione membrorum eos eligat, qui implere valeant bellatores.*

*Sit ergo adolescens Martio operi deputandus vigilantibus oculis, erecta cervice, lato pectore, humeris musculosis, valentibus brachiis, digitis longioribus, ventre modicus, eviliior cruribus, suris et pedibus non superflua carne distentis sed nervorum duritia collectis. Flavii Vegetii Ren. Epitoma rei militaris.*



sein. Erst das Werbereglement von 1788 bestimmt, dass die Regiments- und Bataillonsfeldscheerer die angenommenen Leute, bevor sie eingekleidet werden und schwören, wohl und genau visitiren sollen, ob sie zum Felddienste tüchtig seien und keine Fehler und Gebrechen hätten.<sup>3)</sup>

GOERKE erliess dann zuerst am 22. März 1813 eine ganz allgemein gehaltene Instruction über die Brauchbarkeit zum Feld- und Garnisonsdienste, welche nach dem Feldzuge durch das „Regulativ zur Beurtheilung der Dienstfähigkeit“ vom 16. August 1817 ersetzt wurde. Somit war ein Anfang gegeben, und neben der fortschreitenden Organisation der Heeresverfassung und des Ersatzgeschäftes klärten und festigten sich allmählig die Grundsätze, nach welchen die ärztliche Untersuchung und Beurtheilung der Heerespflichtigen zu geschehen habe. Die Instructionen GOERKE'S forderten im Laufe der Jahre zahlreiche Aenderungen und Ergänzungen und fanden einen vorläufigen Abschluss in der Instruction vom 9. December 1858, welche ihrerseits wieder der Deutschen Heer- und Wehrordnung vom 28. September 1875 und der Dienstanweisung vom 8. April 1877 hat weichen müssen.

Gegenwärtig geschieht in Deutschland die Untersuchung der Militärpflichtigen durch den Ersatzcommission oder Ober-Ersatzcommission beigegebenen Arzt. Der Militärvorsitzende ist an den Ausspruch desselben nicht gebunden, sondern entscheidet unter eigener Verantwortung. Es sind jedoch die vom Arzte vorgefundenen körperlichen Fehler nach seiner Angabe in die betreffenden Listen einzutragen. Das Verhältniss ist sonach ein ähnliches wie zwischen Richter und Gerichtsarzt, insofern jener in seiner Entschliessung nicht an das Urtheil dieses gebunden ist.

In Russland<sup>13)</sup> ist nach der Recrutenaushebungs-Ordnung die Aufnahme solcher Leute in den activen Dienst zulässig, welche von den Aerzten der Commission für unbedingt dienstuntauglich erklärt werden. Auch in Oesterreich ist der Ergänzungsbezirks-Commandant nicht gezwungen, dem Urtheile des Arztes zu folgen. Dagegen wird sowohl dieser, wie der Ergänzungsbezirks-Commandant in jedem Falle mit 20 Gulden Strafe belegt, wenn durch ihr Versehen ein Untauglicher eingestellt worden ist (dies der merkwürdige §. 160).

Bei Feststellung der Tauglichkeit ist zu unterscheiden der Dienst mit der Waffe und der Dienst ohne Waffe. Militärpflichtige, welche nach Gesundheit, Grösse und Kraft allen Anforderungen des Kriegsdienstes gewachsen sind, sind tauglich zum Dienste mit der Waffe und werden nach ihrer Grösse und nach ihren besonderen Eigenschaften auf die einzelnen Waffengattungen vertheilt. Militärpflichtige, welche nur zu Dienstleistungen in der Krankenpflege oder als Handwerker (Schneider, Schuhmacher, Sattler) geeignet sind, sind tauglich zum Dienste ohne Waffe.

Neben der völligen Tauglichkeit unterscheidet das Gesetz in Deutschland eine bedingte Tauglichkeit; eine zeitige und eine dauernde Untauglichkeit.

Bedingte Tauglichkeit wird durch solche bleibende Fehler und Gebrechen veranlasst, welche zwar die Gesundheit nicht beeinträchtigen, die Leistungsfähigkeit jedoch beschränken. Sind diese Fehler nur gering, so werden die Militärpflichtigen in der Regel der Ersatzreserve I. Classe überwiesen, können jedoch im Bedarfsfalle ohne Weiteres zur Ableistung ihrer activen Dienstpflicht herangezogen werden. Seit dem Jahre 1881 werden die Mannschaften der Ersatzreserve I. Classe jährlich zu einer mehrwöchentlichen Uebung eingezogen.

Bleibende Gebrechen, welche die Leistungsfähigkeit in erheblichem Grade beschränken, schliessen die Aushebung zum activen Dienste aus und derartige Militärpflichtige werden in der Regel der Ersatzreserve II. Classe zugetheilt.

Zeitig untauglich zum activen Militärdienst sind:

a) Militärpflichtige — ohne sonstige körperliche Fehler — mit zurückgebliebener körperlicher Entwicklung (allgemeine Schwächlichkeit);

b) Militärpflichtige — ohne körperliche Fehler — bei welchen nach nicht längst überstandenen Krankheiten oder Verwundungen eine Entkräftung oder Schwäche des Körpers oder einzelner Körperteile zurückgeblieben ist;

c) Militärpflichtige mit solchen nicht sehr bedeutenden Krankheiten oder Gebrechen, welche beseitigt oder doch so vermindert werden können, dass vollkommene oder bedingte Tauglichkeit eintritt.

Dauernd untauglich sind diejenigen Militärpflichtigen, welche an bedeutenden unheilbaren Krankheiten leiden oder mit solchen Gebrechen behaftet sind, die eine freie Bewegung des Körpers, namentlich der Gliedmassen, dauernd und wesentlich hindern, wichtige Verrichtungen des Organismus stören, oder die Geistes- und Körperkräfte unter das für den Kriegsdienst erforderliche Maass herabsetzen. Anlage 1, 2, 3 und 4 der Recrutirungsordnung dienen als Anhalt für die hier in Betracht kommenden Krankheiten und Gebrechen.

Mindermaass im III. Militärpflichtjahre macht zum Dienste mit der Waffe dauernd untauglich.

Die diensttauglichen Militärpflichtigen werden zu den festgesetzten Terminen des laufenden Jahres in das Heer eingestellt. Ist der Bedarf gedeckt, so werden die noch vorhandenen als Ueberzählige zurückgestellt bis zum nächsten Jahre; doch kann auf sie jederzeit zurückgegriffen werden. Eine vorläufige Zurückstellung findet ferner statt wegen zeitiger Untauglichkeit (Körperschwäche, Kleinheit) und in Berücksichtigung bürgerlicher Verhältnisse, über welche jedoch im III. Militärpflichtjahre entschieden werden muss. Zeitig ausgeschlossen sind solche Militärpflichtige, welche sich wegen strafbarer Handlungen von gewisser Bedeutung in Untersuchung befinden. Ausgemustert werden Militärpflichtige, welche wegen körperlicher oder geistiger Gebrechen sowohl zum Dienste mit der Waffe als auch zum Dienste ohne Waffe dauernd untauglich befunden werden.

Als besonders wichtige Punkte bei der Beurtheilung der Ersatzmannschaften sind zu bezeichnen: das Alter, die Körperlänge, der Brustumfang und das Körpergewicht.

Alter. In Rom begann die Wehrpflicht jedes Bürgers mit dem 17. Lebensjahre und dauerte bis zum 45., also 28 Jahre hindurch. Während dieser Zeit durfte der Fusssoldat zu 16, der Reiter zu 10 Feldzügen herangezogen werden. Die Männer vom 45. bis 60. Jahre wurden nur zur Stadtvertheidigung verpflichtet. In den Urzeiten des deutschen Volkes begann die Waffenpflicht mit der Mündigkeitserklärung des Jünglings durch die Volksversammlung. In späteren Jahrhunderten wurde bei einzelnen deutschen Stämmen die Mündigkeit auf das 10., 12., 13. oder 15. Lebensjahr festgesetzt. Carl d. Gr. befahl 802 eine Vereidigung Aller bis zum 12. Jahre herab. Aehnliches findet sich bis in das spätere Mittelalter und die Goslar'schen Statuten erklären ein Kind mit 13 Jahren zu seinen Jahren gekommen. Mit der Mündigkeit aber war stets die Pflicht verbunden, bei der Landfolge und im Reichsheere Dienste zu leisten (Sachsenspiegel, v. PEUCKER, Bd. I, pag. 305.)

In der Zeit des Söldnerwesens und des Werbesystems scheint man sich um das Alter der gemietheten Soldaten nicht sonderlich gekümmert zu haben. Das Reglement Friedrich d. Gr. von 1743 giebt an, dass in den Dragonerregimentern keine Leute unter 25 Jahren gestanden haben.

Wenn schon die völlige Entwicklung des Körpers je nach der Nationalität, dem Klima, den allgemeinen Ernährungsverhältnissen etc. in eine verschiedene Zeit des Lebens fällt, so hat man doch das dienstfähige Alter allgemein in das 20. und 21. Jahr legen zu dürfen geglaubt. Jedenfalls hat der jugendliche Körper nur ausnahmsweise vor dieser Zeit diejenige Entwicklung seines Knochen- und Muskelsystems erlangt, welche den Anforderungen der militärischen Ausbildung und den Anstrengungen des Dienstes im Kriege und im Frieden gewachsen ist. Besonders deutlich hat das traurige Geschick der Kindersoldaten des ersten Napoleon gezeigt, dass der Körper Achtzehnjähriger im Allgemeinen noch nicht so weit gefestigt ist, um den schädlichen Einwirkungen eines Feldzuges genügenden Widerstand entgegenzusetzen zu können.

Mit Rücksicht auf die Vollendung des Wachstums müsste vom wissenschaftlichen Standpunkte aus die Einstellung im 24. bis 25. Jahre, vom socialen,



beziehungsweise national-ökonomischen Standpunkte aus eine viel frühere Einstellung gefordert werden. Beiden Forderungen sucht das französische Gesetz thunlichst gerecht zu werden, indem es die Militärflicht am 1. Juli nach vollendetem 20. Lebensjahre beginnen lässt. In Deutschland liegen die Verhältnisse ähnlich, da thatsächlich eine sehr grosse Zahl der 20jährigen Mannschaften zurückgestellt und erst im 2. oder 3. Concurrrenzjahre ausgehoben werden. Allerdings beginnt die Wehrpflicht mit vollendetem 17. Jahre und dauert bis zum vollendeten 42. Jahre, aber von der Wehrpflicht zu unterscheiden ist die Militärflicht, welche darin besteht, sich der Aushebung für das stehende Heer und die Flotte zu unterwerfen. Die Militärflicht nun beginnt mit dem 1. Januar des Kalenderjahres, in welchem das 20. Lebensjahr vollendet wird, und dauert so lange, bis über die Dienstpflicht endgiltig entschieden ist. Jeder Militärflichtige muss sich, behufs Herbeiführung dieser Entscheidung, vor den Ersatzbehörden stellen. Um nun aber wissenschaftliche und gewerbliche Ausbildung so wenig wie möglich zu stören, ist es Jedem überlassen, schon nach vollendetem 17. Jahre, also vor Beginn der Militärflicht, freiwillig in den activen Dienst zu treten, vorausgesetzt, dass er die nöthige moralische und körperliche Befähigung besitzt.

Die Dauer der Wehrpflicht in Italien ist vom 1. Januar des Jahres, in welchem das 21. Lebensjahr vollendet wird, bis zum 31. December des Jahres, in welchem das 39. Lebensjahr vollendet wird; in der Türkei vom 20. bis 40., in der Schweiz vom 20. bis 44. Lebensjahre. In Russland beginnt die Dienstpflicht nach Ablauf des Kalenderjahres, in welchem das 20. Lebensjahr zurückgelegt ist. Das österreichische Wehrgesetz legt den Beginn des dienstpflchtigen Alters auf das 20. Jahr. Dieser Zeitpunkt wird jedoch von namhaften Militärärzten als ein zu früher angesehen, da in manchen Ergänzungsbezirken die Mehrzahl der Zwanzigjährigen untauglich ist (KIRCHENBERGER <sup>14</sup>).

Körperlänge. Marius nahm für seine ersten Cohorten nur Leute von mindestens 1·75 M., gewöhnlich aber 1·88 M. Unter Hadrian betrug das Maass etwas über 1·57 M., Valentinian erhöhte es auf 1·70 M. In der Phalanx Alexandri des Nero dienten nur 1·88 M. grosse Leute. In der Zeit, in welcher man eine reiche Auswahl übt, sagt Vegetius, kann füglich auf die Länge Rücksicht genommen werden; wenn aber Noth da ist, sieht man besser auf die Kräfte als auf die Länge.

Möglichst grosse Leute zu wählen, wie solches namentlich im vorigen Jahrhundert („die langen Kerls“ Friedrich Wilhelm's I. von Preussen) Sitte war, entsprang theils aus einer damals sehr verbreiteten Liebhaberei, theils aus der Vorstellung, dass grosse Leute auch besonders kriegstüchtig seien. Diese Vorstellung hat sich als eine durchaus irrige erwiesen und Niemand wird jetzt noch in der Körperlänge an sich den Ausdruck der Leistungsfähigkeit erblicken wollen. Allmähig hat man denn auch nach dieser Richtung hin die Ansprüche herabgesetzt und wird hoffentlich künftig darin noch weiter gehen. Das gegenwärtig geltende Minimalmaass beträgt für Deutschland 1·57 M., für Oesterreich-Ungarn 1·55, Frankreich 1·54, Belgien 1·57, Schweden 1·60, England 1·70 (Infanterie), Spanien 1·54, Italien 1·56 Meter (bei einer Grösse von 1·54—1·56 M. ist die Einstellung nur ausnahmsweise gestattet).

Diese Minimalgrössen weichen sehr erheblich von einander ab und das entspricht auch ganz der Thatsache, dass die mittlere Grösse wesentlich bedingt wird durch die Race und durch das Clima. In einigen Staaten hat man das niedrigste Maass so hoch gesetzt, dass dadurch der Wehrkraft des Landes eine Fülle höchst leistungsfähiger Mannschaften mit schön gewölbtem Thorax und vortrefflicher Muskulatur verloren geht. Mit vollem Rechte hat daher v. KRANZ für Deutschland den Vorschlag gemacht <sup>15</sup>), unter das gesetzliche Minimalmaass herabzugehen und aus solchen kleinen, aber kräftigen und widerstandsfähigen Leuten besondere Regimenter zu bilden, so dass eine Vermischung mit langen Leuten und die dadurch bedingten Ungleichmässigkeiten wegfielen.

**Brustumfang.** Das Bestreben, zur raschen Beurtheilung der Militärfpflichtigen den Brustumfang zu verwerthen, hat im Laufe weniger Jahrzehnte eine eigene, nicht gerade kleine Literatur hervorgerufen. Es ging der Brustmessung wie so vielen anderen Dingen auf Erden. Die Einen wollten dieselbe als gänzlich unbrauchbar und werthlos verwerfen, die Anderen wollten durch das Verfahren bestimmte Zahlengrössen gewinnen, welche einen sicheren Schluss auf die körperliche Leistungsfähigkeit des Mannes gestatten sollten. Die Wahrheit lag auch dieses Mal so ziemlich in der Mitte.

Wollte man sich eine leidlich genaue Auskunft über die Fassungsfähigkeit der Lungen verschaffen, so müsste man sich des Spirometers bedienen. Davon aber kann bei Soldaten überhaupt nicht, am allerwenigsten aber bei Massenuntersuchungen, wie sie die allgemeine Wehrpflicht mit sich bringt, die Rede sein. Man musste sich daher mit dem einfachen Messen des Brustumfanges begnügen. Die Art des Messungsverfahrens ist nun aber eine sehr verschiedene, indem hier bei senkrecht, dort bei wagrecht erhobenen, an einem anderen Orte wieder bei herabhängenden Armen gemessen wird. Auch die Höhe, in welcher das Bandmaass angelegt wird, ist eine verschiedene und doch können die einzelnen Messungsergebnisse nur dann einigermaassen gleichwerthig erscheinen, wenn sie durch ein und dasselbe Verfahren gewonnen werden.

Was lässt sich denn überhaupt durch die Brustmessung erreichen? Wer da glaubt, in der Umfangsdifferenz der Brust bei tiefstem Ein- und Ausathmen das Fassungsvermögen der Lungen selbst erblicken zu dürfen, der irrt. Das Messen des Umfangs in der Horizontalen giebt uns über die Veränderungen des Längendurchmessers keinerlei Aufschluss. Zudem besteht weder zwischen Brustumfang und Lungenvolumen, noch zwischen diesem und der Athemgrösse ein bestimmtes Verhältniss. Das, was uns die Brustmessung kennen lehrt, ist der absolute Brustumfang, von dem wir wissen, dass er bei gleichmässig entwickeltem Körper in gewissen Beziehungen zur Länge desselben steht.

VALLIN<sup>16)</sup> hält auf Grund seiner Untersuchungen Jeden, dessen Brustumfang die Hälfte seiner Körperlänge nicht erreicht, für verdächtig und nur bei sonst günstigen Verhältnissen für einstellungsfähig. Der Brustumfang, bei hängenden Armen an der unteren Grenze der *Pectoralis major* gemessen, muss unter allen Umständen mehr als 78·5 betragen; jeder geringere Umfang macht dienstuntauglich. THUILLER<sup>17)</sup> ist zu ganz ähnlichen Ergebnissen gelangt.

VOGEL<sup>18)</sup> fand bei einer mittleren Körperlänge der Tauglichen von 1·67 M. einen durchschnittlichen Brustumfang von 85·7 Cm. Nach ihm fällt auf 1 Cm. Grösse 0·506 Cm. Brustumfang, auf 1 Cm. Grössenzunahme 0·341 Cm., und zwar in der Weise, dass bei der Grössenzunahme von 1·60—1·70 M. der Brustumfang um 4·2 Cm., bei der nächsten zehn Centimeter-Grössenzunahme aber nur um 2·6 Cm. wächst. Bei Nichttauglichen fallen auf 1 Cm. Länge nur 0·40 Cm. Brustumfang.

In Oesterreich-Ungarn<sup>19)</sup> betrug 1870—1875 die mittlere Körperlänge der Tauglichen 1·659 und der Brustumfang 0·855. Die mittlere Brustweite der Tauglichen war gleich 0·516 der Körperlänge.

Bei einer Grösse von weniger als 1·67 war die Brustweite 0·824

"	"	"	"	"	"	1·61	"	"	"	0·829
"	"	"	"	"	"	1·55	"	"	"	8·835.

Der Brustumfang wurde mit zunehmender Länge verhältnissmässig kleiner. Die Diensttauglichkeit wuchs mit dem Brustumfange bei denen, welche die Grösse von 1·55 erreichten, beziehungsweise überschritten. Unter 1000 derartigen Wehrpflichtigen bei einer Brustweite von 0·76—0·79 waren tauglich 29 Mann

"	"	"	"	0·79—0·81	"	"	107	"
"	"	"	"	0·81—0·84	"	"	219	"
"	"	"	"	0·84—0·86	"	"	346	"
"	"	"	"	0·86—0·89	"	"	415	"
"	"	"	"	0·89—0·91	"	"	450	"
"	"	"	"	0·91—0·94	"	"	457	"



Bis hierhin ist die Zunahme stetig, dann tritt ein Umschlag ein, so dass bei einem Brustumfange von 0·94 nur 418<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Taugliche sich fanden.

FETZER<sup>20)</sup> verlangt als Minimum des Brustumfanges, bei Hangarmstellung gemessen, 76 Cm., als Minimum des Brustspielraumes 8 Cm.

Fasst man das Ergebniss der einschlägigen Untersuchungen zusammen, so ergibt sich, dass bei einem felddienstfähigen Recruten der Brustumfang nicht unter die Hälfte der Körperlänge sinken darf. Dieses Gesetz gilt jedoch nur für Solche, welche eine gewisse Grösse — circa 1·70 M. — nicht überschritten haben. So wenig nun die Brustmessung im Stande ist, uns über die Leistungsfähigkeit der Lungen einen bestimmten Aufschluss zu geben, so wenig ist sie als völlig überflüssig zu verwerfen. Allerdings ist sie im Grossen und Ganzen für den erfahrenen Militärarzt entbehrlich, aber in jenen zweifelhaften Fällen, in denen ein Gebrechen oder ein Fehler nicht vorliegt, bei denen vielmehr nur die Gesamtleistungsfähigkeit in Frage kommt, ist der Brustumfang geeignet, unser Urtheil nach einer oder der anderen Seite hin zu bestimmen.

In Deutschland ist die Brustmessung gesetzlich nicht vorgeschrieben. Anlage 4 zu §. 9 der Heerordnung führt als Grund dauernder Untauglichkeit auch die „zu schwache Brust“ an und fügt als Anmerkung hinzu: Bei mittlerer Körperlänge genügt ein Brustumfang von 0·80 M. (in der Expiration) zur Tauglichkeit nur ausnahmsweise, wenn die übrigen Körperverhältnisse günstig sind und die Respirationsbreite nicht unter 5 Cm. beträgt. In Russland soll der Brustumfang (bei senkrecht erhobenen Armen gemessen) die Hälfte der Körperlänge um einige Centimeter überragen. Dasselbe schreibt die französische Instruction nur mit Bezug auf kleine Leute vor, fügt jedoch hinzu, dass der Umfang nicht unter 78·4 Cm. herabgehen dürfe. In der Schweiz soll der Brustumfang — bei wagrecht und halb nach vorwärts gestreckten Armen, in der Athempause von hinten her gemessen — mindestens die Hälfte der Körperlänge betragen. Ausnahmen sind nur bei grossen Leuten gestattet, für welche als Minimalmaass 80 Cm. angegeben sind. England fordert für Cavallerie und Infanterie bei einer Grösse von unter 5' 10" einen Brustumfang von 34"; bei einer Grösse von 5', 10" einen solchen von 35", für Artillerie bei einer Grösse von 5' 6" einen Brustumfang von 35", während in Oesterreich-Ungarn dieselbe nur 75·2 Cm. beträgt; dort wird bei senkrecht, hier bei wagrecht erhobenen Armen gemessen.

Körpergewicht. QUETELET hat als Gesetz aufgestellt, dass bei einem gesunden, gewissermassen normalen Manne das Körpergewicht mindestens so viele Kilogramm beträgt, als seine Körperlänge das Maass von 1 Meter um Centimeter überragt. In neuerer Zeit ist man vielfach bemüht gewesen, in dem Körpergewichte eines Recruten einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung seiner Diensttauglichkeit zu gewinnen. Nach VALLIN ist ein Mensch mit weniger als 50 Kilo dienstuntauglich. Bei einer Grösse von 1·80 M. und darüber erscheint ein Gewicht von unter 70 Kilo verdächtig, weniger als 65 Kilo machen untauglich. Bei einer Grösse von 1·70—1·80 beträgt das analoge Gewicht 60, beziehungsweise 56 Kilo.

THUILLER kommt zu fast gleichen Resultaten. VOGEL fand bei einer durchschnittlichen Länge von 1·67 M. ein durchschnittliches Gewicht von 62·6 Kilo. Auf 1 Cm. Länge fielen 0·378 Kgrm. Gewicht; auf 1 Cm. Längenzunahme 0·66 Kilogrammzunahme. Das Verhältniss des Gewichtes zum Brustumfange war folgendes: Einem Brustumfange von 85·7 Cm. entsprach ein Gewicht von 62·6 Kilogr., auf 1 Cm. Umfang fielen 0·744 Kgrm. Gewicht, auf 1 Cm. Brustumfangszunahme 1·99 Kgrm. Gewichts-Zunahme.

Nach DAFFNER'S<sup>21)</sup> Untersuchungen beträgt bei einer durchschnittlichen Grösse von 170·5 Cm. das Gewicht durchschnittlich 126·5 Pfund und der Brustumfang 86·2—91·2 Cm.

FETZER hält die Feststellung des Körpergewichtes für nothwendig; er ist der Ueberzeugung, dass „die minder kräftige Entwicklung sich in einem ungewöhnlich niederen Körpergewicht messbar ausspricht“ und setzt das Minimal-

gewicht für die Dienstauglichen auf 60 Kgrm. fest. Mannschaften mit geringerem Körpergewichte sollen nur ausnahmsweise, bei sonst guter Körperbeschaffenheit, eingestellt werden. Bei Mannschaften mit einer Körperlänge von 1.75 M. und mehr genügt ein Gewicht von 60—65 Kilo nur ausnahmsweise.

MONTI<sup>22)</sup> sieht in dem Körpergewicht den wahren Ausdruck der körperlichen Entwicklung und ein Kriterium, um über die Tauglichkeit des Individuums im Allgemeinen und speciell für die Waffe ein Urtheil zu gewinnen. Nach seiner Auffassung drückt das Gewicht die körperliche Tüchtigkeit um so mehr aus, als es — mit Ausnahme bei Fettleibigkeit — der räumlichen Entwicklung des Thorax entspricht.

Die Bestimmung des Körpergewichtes hat vor anderen Untersuchungsweisen das voraus, dass sie leicht ausführbar ist, ein sicheres, genaues Ergebniss liefert und zudem wenig Zeit erfordert. In letzterer Beziehung empfiehlt es sich, nach MORACHE'S Vorschlag, das Wägen in der Weise vorzunehmen, dass der unter das Maass tretende Recrut gleichzeitig gewogen und das Gewicht durch einen Zeiger angegeben wird.

Ohne Zweifel hat ein wiederholtes Wägen für Untersuchungen über den Einfluss des militärischen Dienstes auf den Gesamtorganismus einen sehr grossen Werth; es fragt sich aber doch, ob die einmalige Wägung für die Beurtheilung der Tauglichkeit des Recruten wirklich diejenige Bedeutung hat, welche ihr neuerdings mehrfach zugesprochen wird. Dass man das Körpergewicht bei der Gesamtbeurtheilung eines Mannes nicht für sich allein, sondern im Zusammenhang mit anderen Untersuchungsmethoden verwerthet, versteht sich ebenso von selbst, wie die Berücksichtigung der Racenverschiedenheit bei Feststellung des Minimalgewichtes (letzteres beträgt für Frankreich 50, für Deutschland 60 Kgrm). Aber das genügt nicht, sondern es müssen in gleicher Weise die bisherigen Ernährungsverhältnisse des Mannes, seine gesammten Lebensbedingungen, sein Beruf, etwaige vorhergegangene Krankheiten, Ausschweifungen u. A. in Erwägung gezogen werden. Es sei hier daran erinnert, dass oft recht mangelhaft ernährte Recruten nach der Einstellung schwer werden, dass in Russland die Bewohner ganzer Districte durch eine wochenlang fortgesetzte schlechte Ernährung ihr Gewicht absichtlich herabsetzen und dass Aehnliches, wenn schon vereinzelt, auch in anderen Staaten vorkommt.

Gesetzlich vorgeschrieben ist die Feststellung des Körpergewichtes bislang noch nirgends.

Alles Bemühen, durch Messungen und Wägungen die Leistungsfähigkeit des Mannes in Zahlen auszudrücken, ist bisher misslungen und dürfte auch ferner misslingen; die Tauglichkeit oder Untauglichkeit durch eine mathematische Formel zu bestimmen, ist einfach unmöglich. Wir können wohl eine minimale Grösse, einen minimalen Brustumfang und ein minimales Körpergewicht als niedrigste Grenze der Dienstauglichkeit festsetzen — im Uebrigen aber sind alle Messungen und Wägungen nur Hilfsmittel, die wir zur Feststellung unseres Urtheils mit Vortheil verwerthen und die allerdings geeignet sein können, uns ausschlaggebend zu beeinflussen.

Die Rekrutirungs-Statistik ist in vielen Staaten noch wenig entwickelt und bleibt das um so bedauerlicher, als dieselbe wenigstens in den Ländern mit allgemeiner Wehrpflicht geeignet ist, uns einen tiefen Einblick in den physischen und moralischen Werth eines Volkes zu gewähren. Aber nicht das allein, sondern sie giebt uns Aufschluss über die Art und Weise, in welcher die Ergänzung des Heeres gehandhabt wird; sie lehrt den Werth des Ersatzes kennen und hält uns etwaige, bei der Aushebung begangene Fehler klar vor Augen. Gerade aus der Statistik erhellt die ungeheure Tragweite des Rekrutirungsgeschäftes; jeder ungenügende Ersatz schädigt die Wehrkraft des Heeres, gereicht dem Einzelnen vielleicht zu dauerndem Schaden, verursacht allerlei Weiterungen und erhebliche Kosten. — Nur ein Beispiel soll in dieser Richtung angezogen werden: Aus der



preussischen Armee und dem XIII. (königlich württembergischen) Armeecorps sind während der 5 Jahre von 1874—1879 33.572 Dienstuntaugliche, d. h. im Mittel 20·7‰ der Iststärke der Armee entlassen worden. Von 1000 Dienstuntauglichen waren 765 im I. Dienstjahre. Mit anderen Worten: unter den 33.572 befanden sich etwa 25.000 des I. Jahrganges. Diese auffallende Thatsache erklärt sich zum Theil dadurch, dass Viele überhaupt nur versuchsweise eingestellt werden, und dass bei Anderen das die Dienstuntauglichkeit bedingende Leiden erst nach der Aushebung entstanden war. Damit ist die Sache aber nicht abgethan, sondern unzweifelhaft ist bei einer grösseren oder geringeren Zahl der Dienstunbrauchbaren der Fehler nicht bemerkt oder in seiner Bedeutung nicht erkannt worden. Das ist ein Uebelstand, der sich nie völlig wird vermeiden lassen, denn die Art, wie jene Massenuntersuchungen vorgenommen werden und vorgenommen werden müssen, schliesst die sichere Gewähr, dass niemals ein Fehler übersehen wird, einfach aus. Andererseits aber liegt in den angeführten Thatsachen die Mahnung, nicht müde zu werden in der sorgfältigen Auswahl der Recruten.

Statistische Angaben über die Ergebnisse des Ersatzgeschäftes  
in Oesterreich-Ungarn.

Im Jahre	Unter 1000 Wehrpflichtigen waren			Von 1000 Normalmässigen wurden gelöscht oder zurück- gestellt wegen körperlicher Gebrechen
	kriegsdienst- tauglich	erreichten das vorgeschr. Maass	erreichten das Maass nicht	
1871	306	857	143	643
1872	291	864	136	663
1873	236	879	133	725
1874	152	863	129	765
1875	156	868	123	766

Während sonach die Zahl der Mindermässigen stetig abnahm, nahm die Zahl der Untauglichen stetig zu. Letztere Erscheinung wird durch eine strengere Auswahl der Eingestellten erklärt, welche deshalb erforderlich war, weil eine grosse Zahl der Eingestellten als unbrauchbar hatte entlassen werden müssen. Die bei weitem häufigste Ursache der Zurückstellung oder Löschung wurde durch ungenügende Körperentwicklung gebildet. Im Jahre 1874 waren 409‰ aller Normalmässigen „derzeit zu schwach“, und zwar 432‰ in der I., 419 in der II., 354 in der III. Altersklasse der Wehrpflichtigen. Von je 1000 Stellungspflichtigen der Jahre 1876 und 1877 waren dienstuntauglich oder mussten vorläufig zurückgestellt werden:

653	beziehungsweise	670	der	I.	Altersklasse
682	„	705	„	II.	„
625	„	647	„	III.	„

Die in den Jahren von 1873—1875 vorgenommenen Messungen ergaben, dass in den Bezirken von Triest 949, Zara 945, Innsbruck 942, Prag 930, Graz 918, Wien 917, Brünn 914, Agram 913, Linz 877, Budapest 849, Hermannstadt 829, Lemberg und Krakau 777 von 1000 Wehrpflichtigen eine Grösse von 1·55 und darüber besaßen. Die durchschnittliche Grösse dieser Leute betrug 1·65 M. und der Brustumfang 0·83 M., also etwa die Hälfte (0·502) der Körperlänge.

Die mittlere Länge der Tauglichen war in den Bezirken von

Innsbruck und Zara . . . . .	1·685
Graz, Triest und Agram . . . . .	1·672
Lemberg, Krakau, Budapest, Hermannstadt. . . . .	1·046

Im Allgemeinen betrug bei den Tauglichen die mittlere Körperlänge 1·659, die mittlere Brustweite 0·855. Durchschnittlich kam die Brustweite der Kriegsdiensttauglichen gleich 0·516 der Körperlänge, ein Verhältniss, welches mit zunehmender Kleinheit sich immer günstiger gestaltete. Bei den unter 1·63, beziehungsweise 1·61 M. grossen Leuten betrug der Brustumfang 0·524, beziehungsweise 0·529; bei noch kleineren endlich 0·535 der Körperlänge.

Der Einfluss der Nationalität zeigt sich in folgender Weise: die Czechen lieferten die wenigsten, die Polen die meisten Mindermässigen; jene hatten in den Jahren 1873 und 1874 93, beziehungsweise 61<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, diese 249, beziehungsweise 255<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Von den Czechen zu den Polen hin folgen sich die Nationalitäten in der Ordnung: Kroaten 106, Deutsche 118, Magyaren 144, Slovaken 157, Rumänen 200, Ruthenen 221<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. — Kleine Leute (1·55—1·60 M.) wurden von den Rumänen, Polen und Ruthenen in grösster Zahl (239, 270, 297<sup>0</sup>/<sub>00</sub>), von den Kroaten in geringster Zahl (158<sup>0</sup>/<sub>00</sub>) gestellt. Grosse Leute (1·70 M. und darüber) wurden von den Kroaten, Czechen und Deutschen am meisten (191, 185, 156<sup>0</sup>/<sub>00</sub>), von den Polen am wenigsten (74<sup>0</sup>/<sub>00</sub>) geliefert.

Der mittlere Brustumfang war am grössten bei den Czechen, Ruthenen und Magyaren (84 Cm.), etwas geringer bei den Deutschen und Slovaken (81 bis 84 Cm.), am kleinsten bei den Polen, Rumänen und Ruthenen (81·5 Cm.).

Kriegsdiensttauglich waren von je 1000: 239 Slovaken, 229 Kroaten, 225 Magyaren, 206 Deutsche, 178 Czechen, 167 Ruthenen, 147 Rumänen, 129 Polen.

Des Schreibens kundig waren in den Jahren 1870—1875 unter 1000 Ersatzmannschaften: 459, 437, 485, 512, 520, 535. Im Jahre 1875 kamen auf 1000 Recruten Schreibkundige: in den Bezirken Wien 998, Prag 930, Linz 886, Innsbruck 855, Brünn 742, Graz 526, Budapest 502, Triest 375, Agram 275, Krakau 216, Hermannstadt 193, Lemberg 146, Zara 145.

Frankreich. Die Bevölkerung betrug nach der Zählung von 1876 36,905.788, die Zahl der Zwanzigjährigen jährlich etwa 302.000 (in Deutschland 360.000), der Zwanzig- bis Fünfundzwanzigjährigen in Frankreich circa 1½ Mill. (in Deutschland 1⅔ Mill.), die Zahl der Zwanzig- bis Neununddreissigjährigen dort 5⅓, hier etwa 6 Mill.

Im Jahre 1873 gelangten zur Gestellung 303.810 Mann. Davon waren:

Untauglich . . . . .	30.433
Aus socialen Rücksichten dispensirt . . . . .	48.071
Zurückgestellt wegen Mindermaass und Schwäche . . . . .	21.022
Schon unter den Fahnen befindlich . . . . .	20.820
Dispensirt zu „Nutz und Frommen der Kirche“ etc. . . . .	4.049

124.395

Tauglich zum Waffendienst . . . . .	151.039
„ „ Hilfsdienst . . . . .	28.376.

Nach dem Aushebungsergebnisse von 1872—1876 sind unter etwa 300.000 Stellungspflichtigen 32.000 Untaugliche. Im Jahre 1877 wurden von 270.000 des Jahrganges 1857 sogar 131.827 für tauglich befunden; also nahezu die Hälfte. v. PFISTER weist indessen darauf hin, dass diese Ziffern nicht mit den sonstigen Angaben im Einklange stehen und dass namentlich PARRON den Ausfall wegen körperlicher Untüchtigkeit auf 30% berechnet. Die Schulbildung betreffend sei bemerkt, dass 1876 in Tarn et Garonne 6 Analphabeten auf 10 Dienstpflichtige kamen und dass in Ardèche, Aveyron und Lozère die Hälfte weder lesen noch schreiben konnte. Am günstigsten standen die Departements Doubs und Meurthe et Moselle; dort kam auf 19, hier auf 17 Dienstpflichtige 1 Analphabet. Nach diesen Departements folgen Haute-Saône, Jura und Meuse. (LÖBELL, B. 1877, pag. 41.)

Italien. Im Jahre 1877 enthielten die Listen 285.762 Namen; auf den Jahrgang 1857 fielen 251.614, der Rest auf ältere Jahrgänge. Von den zur Stellung Erschienenen 270.995 Mann waren 25·65% nicht einstellungsfähig, und zwar wegen Mindermaass 10·08% und 15·57% wegen Krankheiten. Vorläufig zurückgestellt wurden 31.626 Wehrpflichtige, darunter 9487 wegen Mindermaass und 20.482 wegen voraussichtlich heilbarer Krankheiten. Im Jahre 1879 wurden ausgemustert 23·59%, und zwar wegen Kleinheit 9·45%, wegen schwacher Brust 1·89, wegen Krankheit und Gebrechen (Schwäche, Hernien, Struma, Varicen etc.) 12·59%.



Die Zahl der Analphabeten nimmt seit 1870 beständig ab. In den Jahren 1876 und 1877 konnten lesen und schreiben 44.71, beziehungsweise 45.34%, nur lesen 3.30, beziehungsweise 3.27%, weder lesen noch schreiben 51.99, beziehungsweise 51.39%. Im Jahre 1879 konnten 47.09% lesen und schreiben, 3.06% nur lesen, 49.85 weder lesen noch schreiben.

Russland. In den beiden Jahren 1876 und 1877 gelangten zur Loosung 670.711, beziehungsweise 677.409; nach Abzug derer, welche Anspruch auf Berücksichtigung hatten, blieben übrig 338.372, beziehungsweise 324.527 Mann, von denen wirklich eingestellt wurden 144.934, beziehungsweise 189.594.

Schweiz.

Jahr	Zahl der Wehrpflichtig.	Tauglich	In Procent	Untauglich	In Procent	Zurückgestellt	In Procent
1877	26.286	12.670	48.20	8166	31.06	5450	20.74
1878	28.516	13.971	48.99	8623	30.24	5922	20.77

Die Aushebung in der IV. Division ergab:

1870 . . . . . Taugliche 60.0%, Untaugliche 25%  
 1877 . . . . . „ 44.7%, „ 35.9%

Die sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass in den Recrutirkreisen der III. Division seit dem Jahre 1876 die Zahl der Tauglichen stetig abnimmt, erklärt BURTCHER<sup>24)</sup> dadurch, dass der Nachwuchs der männlichen Bevölkerung an körperlicher Ausbildung zurückgeblieben ist. Besonders auffallend tritt hervor die Häufigkeit des Kropfes, einer mangelhaften Körperentwicklung, der Hernien und des Plattfusses. Dabei sind die Recrutirungsergebnisse in den Städten ungleich besser als auf dem Lande, und zwar liegt das nach BURTCHER daran, weil dort die Ernährung eine bessere als hier, wo Kartoffeln, Cichorien und Alkohol die Hauptrolle spielen.

England. In den Jahren 1873—1875 wurden untersucht 24.805, 30.557, 25.878, zurückgestellt 303.64, 277.22, 227.41 von 1000 der Untersuchten. Unter den Ursachen der Zurückstellung waren die wichtigsten:

Jahr	Augen-leiden	allgem. Schwäche	Herzleiden	Syphilis	Hernien	Varicocele	Phthisis	Plattfüsse
	pro Mille							
1873	56.12	40.65	27.32	16.51	14.26	13.02	5.42	6.03
1874	49.50	36.82	26.61	15.74	11.52	12.14	5.46	6.68
1875	48.27	42.51	21.29	12.63	10.97	12.60	3.90	5.22

Von den Untersuchten der 3 Jahre konnten lesen und schreiben 773, 719, 755, nur lesen 109, 122, 91, weder lesen noch schreiben 126, 158, 153 pro Mille.

Unter den Untersuchten befanden sich:

Tagelöhner, Landwirthe,	{ 14.923	davon untauglich	{ 289 pro Mille
Dienstboten	{ 18.917		{ 284 „ „
	{ 15.282		{ 256 „ „
Manufacturarbeiter	{ 2.620	„ „	{ 324 „ „
	{ 3.558		{ 266 „ „
	{ 3.050		{ 283 „ „
Handwerker	{ 4.982	„ „	{ 324 „ „
	{ 5.391		{ 266 „ „
	{ 4.545		{ 267 „ „
Kaufleute, Schreiber	{ 1.498	„ „	{ 374 „ „
	{ 1.770		{ 297 „ „
	{ 1.927		{ 275 „ „

(Deutsche Militär-Zeitschr. 1878, pag. 65.)

Ueber das Ergebniss des Ersatzgeschäftes in Deutschland giebt nachstehende Tabelle einigen Aufschluss.<sup>25)</sup>

# I.-XV. Armecorps und die 25. (Grossherzoglich hessische) Division.

	Ereitsjahr 1874—1875					Summa	Ereitsjahr 1875—1876					Summa
	20 Jahre	21 Jahre	22 Jahre	Darüber	20 Jahre		21 Jahre	22 Jahre	Darüber			
Gesamtzahl der Militärpflichtigen . . . . .	437,567	319,545	241,696	56,467	1,055,275	423,670	311,258	253,683	54,906	1,043,517		
Davon vorzogen, nicht erschienen, unermittelt ge- blieben, gestrichen als moralisch unwürdig . .	128,655	96,134	78,041	45,731	348,561	122,808	96,194	82,067	38,387	339,456		
Als drei- oder vierjährige Freiwillige eingetragen .	8,180	888	349	89	9,506	9,952	1,955	1,176	1,406	14,489		
Anerkannt als berechtigt zum einjährigen Dienst und zurückgestellt als Studierende der Theologie etc.	12,636	8,122	6,436	6,036	33,230							
Von den (mit Ausschluss der Einjährig-Freiwilligen) ärztlich Untersuchten: . . . . .	288,096	212,401	156,870	11,611	668,978	284,167	208,111	167,113	15,113	674,504		
wurden angemustert . . . . .	21,137	8,850	13,529	2,701	46,217	19,249	7,976	12,901	2,693	42,819		
zur Ersatz-Reserve . . . . .	4,522	3,782	107,580	6,886	122,770	4,886	3,690	114,502	5,942	129,020		
davon I. Klasse . . . . .	2,773	2,251	51,761	3,990	60,775	3,015	2,299	62,883	3,100	71,297		
Auf ein Jahr zurückgestellt . . . . .	201,341	160,533	820	268	362,982	208,019	165,767	6,805	4,829	385,420		
Ausgehoben sind . . . . .	61,096	39,216	34,941	1,756	137,009	52,013	30,678	32,905	1,649	117,245		
Im Ganzen sind eingestellt. . . . .	52,797	31,907	32,918	1,705	119,327	—	—	—	—	117,245		
Es bleiben zur Verfügung . . . . .	8,299	7,309	2,023	51	17,682	6,743	4,998	3,327	—	15,068		
1874—1875												
Nach Procenten waren:	aller Militärpflichtigen				der ärztlich Untersuchten	1875—1876				der ärztlich Untersuchten		
Ausgemustert. . . . .	4.38				6.91	4.10				6.35		
Ersatz-Reserve . . . . .	11.63				18.35	12.36				19.13		
Zurückgestellt . . . . .	34.39				54.26	36.93				57.14		
Ausgehoben . . . . .	12.98				20.48	11.24				17.38		



Königreich Bayern	Etatsjahr 1874—1875				Summa
	20	21	22	Darüb.	
	J a h r e				
Gesamtzahl der Militärpflichtigen . . . . .	51.693	26 965	6.630	1.527	86.815
Davon verzogen, nicht erschienen, unermittelt geblieben, gestrichen als moralisch unwürdig etc.	12.001	6.329	1.436	303	20.069
Als dreijährige Freiwillige eingetragen . . . . .	773	48	9	3	833
Anerkannt als berechtigt zum 1jähr. Dienst und zurückgestellt als Studierende der Theologie etc.	1.538	878	222	136	2.774
Von den ärztlich Untersuchten: . . . . .	37.381	19.710	4.963	885	62.939
wurden ausgemustert . . . . .	7.013	2.077	641	179	9.910
zur Ersatz-Reserve . . . . .	1.786	604	1.355	532	4.277
davon 1. Classe . . . . .	1.879	561	770	303	3.313
Auf ein Jahr zurückgestellt . . . . .	12.187	7.535	845	42	20.609
Ausgehoben sind . . . . .	16.395	9.494	2.122	332	28.343
Im Ganzen sind eingestellt . . . . .	12.673	4.008	818	149	17.648
Es bleiben zur Verfügung . . . . .	3.722	5.486	1.304	183	10.695
	1874—1875				
In Procenten waren:	aller Militärpflichtigen		der ärztlich Untersuchten		
Ausgemustert . . . . .	11.42		15.75		
Ersatz-Reserve . . . . .	4.93		6.79		
Zurückgestellt . . . . .	23.74		32.74		
Ausgehoben . . . . .	32.65		45.03		

Literatur: <sup>1)</sup> v. Penker, Das deutsche Kriegswesen der Urzeiten. Berlin 1860 bis 1864. — <sup>2)</sup> Berthold, Geschichte der Kriegsverfassung. — <sup>3)</sup> Richter, Geschichte des Medicinalwesens der preussischen Armee. Erl. 1860. — <sup>4)</sup> v. Löbell, Jahresberichte über die Veränderungen und Fortschritte im Militärwesen. Bericht über das Heerwesen Oesterreich-Ungarns. Bd. I, pag. 290. — <sup>5)</sup> Ebendasselbst. Bericht über das Heerwesen Frankreichs, pag. 185. — <sup>6)</sup> v. Pfister, Das französische Heerwesen. Berlin 1877. — <sup>7)</sup> v. Löbell, Bericht über das Heerwesen Italiens. 1876, pag. 150. — <sup>8)</sup> Ebendasselbst. Bd. I, pag. 354. — <sup>9)</sup> Desgleichen. Bd. II, pag. 269. — <sup>10)</sup> Bd. IV, pag. 163. — <sup>11)</sup> Instruction über die Untersuchung und Ausmusterung der Militärpflichtigen. Bern 1875. — <sup>12)</sup> *Favii Vegetii Epit. rei mil.* C. I. — <sup>13)</sup> Ucke, Die Rekrutenaushebung in Gouvernement Samarku in den Jahren 1875—1877. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 43. — <sup>14)</sup> Kirchenberger, Zur Reform des österreichischen Wehrgesetzes. Militärarzt 1878. Nr. 7—8. — <sup>15)</sup> v. K. Eine Betrachtung der Ausmusterung der untermässigen Militärpflichtigen. Deutsche Heereszeitung 1877, pag. 276. — <sup>16)</sup> Vallin, *De la mensuration du thorax et du poids du corps de français de 21 ans.* Rec. des mém. de méd. mil. XXXII, pag. 1. Roth's Jahresbericht. 1876, pag. 22. — <sup>17)</sup> Thuiller, *Quelques considérations sur la taille la circonférence thoracique et le poids du corps chez les Français de 20—21 ans aux point de vue des conseils de révision.* Thèse. Paris 1877. Roth's Jahresbericht, pag. 43. — <sup>18)</sup> Vogel, Ueber den praktischen Werth der Brustmessung beim Ersatzgeschäft. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1877. Nr. 3. — <sup>19)</sup> v. Löbell, Bd. VI. — <sup>20)</sup> Fetzner, Ueber den Einfluss des Militärdienstes auf die Körperentwicklung. 1880. — <sup>21)</sup> Daffner, Statistische Beiträge zur Beurtheilung der Grössen-, Brustumfang- und Gewichtsverhältnisse der Rekruten. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1879, pag. 51. — <sup>22)</sup> Monti, *L'indice più approssimativo per la scelta del soldato pp.* Roth's Jahresbericht. 1880, pag. 57.

Statistik: <sup>23)</sup> v. Löbell, Sämmtliche Jahrgänge. Roth's Jahresberichte und Deutsche Militärärztl. Zeitschr. — <sup>24)</sup> Burtcher, Betrachtungen über das Ergebniss der Rekrutirung der 3. Division im Jahre 1879. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1880, pag. 163. — <sup>25)</sup> Jahrbuch für die amtliche Statistik des preussischen Staates. Herausgegeben vom königl. statistischen Bureau. Berlin 1876.

W.

Rectocele = Proctocele, *hernia* oder *prolapsus recti*.

Rectoscopy = Proctoscopy, Spiegeluntersuchung des Rectums. Als „Rectoscop“ bezeichnete J. LEITER das von ihm construirte Instrument zur Beleuchtung des Mastdarms mit elektrischem Glühlicht; vgl. Diaphanoscopy und Endoscopy.

Rectovaginalfistel, s. „Mastdarmscheidenfistel“, VIII, pag. 637.

Rectum (Krankheiten, Operationen), s. „Mastdarm“, VIII, pag. 612.

Recurrens, Rückfallsfieber (*Febris recurrens*, recurrirendes Fieber, Hungerpest, *fièvre à rechute*, *short fever*, *five or seven day's fever*, *synocha*, *relapsing fever*, *miliary fever*, *Typhinia*) ist, abgesehen von einer zweifelhaften Angabe des HIPPOKRATES, wahrscheinlich zuerst von SHROTHOR und LIND gegen die Mitte des vorigen Jahrhunderts in England beobachtet worden. Die erste genaue Beschreibung einer Epidemie stammt aus dem Jahre 1741 von J. RUTTY („*a fever . . . of six or seven day's duration, terminating in a critical sweat . . . ; here the patients were subject to a relapse even to a third or fourth time and yet recovered*“), der sich die grossen Epidemien von 1797—1801, 1817—1819, 1826 bis 1828, 1842—1843, in Irland, Schottland und England, 1847—1848 (in Schlesien beschrieben von DÜMLER und BÄRENSPRUNG), die grosse Epidemie von Petersburg und Odessa 1863, eine zweite Schlesische Epidemie, 1867 und 1868 (Breslau) anschliessen. Im letzteren Jahre kam das Rückfallsfieber zum ersten Male nach Berlin, um bis zum Jahre 1873 mehrfach wiederzukehren, dann aber, bis auf eine kleinere Eruption im Jahre 1879, vollständig zu verschwinden. Gleichzeitig trat es auch in England wieder auf, steigerte sich 1869 zu einer grösseren Epidemie (besonders in Wales und London), die 1870 und 1871 allmählig abfiel. Sommer und Herbst 1865 trat die Krankheit zum ersten Male in Brügge und Blankenberghe, December 1866 und Januar 1867 in Paris, März 1867 auf Algier und den Inseln Réunion und Mauritius auf. Vorübergehend wurde sie offenbar verschleppt auf die griechischen Inseln (1819), die Krim und Amerika (z. B. 15 Fälle von FLINT, irische Einwanderer betreffend), 1851 von GRIESINGER in Egypten, von englischen Aerzten in Indien (Peschawus) beobachtet. Ueberall liess sich die directe Verschleppung durch Personen und Gegenstände (Hader, Lumpen für Breslau, von BOCK und WYSS nachgewiesen, polnische Juden für die Londoner Epidemie von 1868), so weit es die genauer beobachteten Epidemien der Neuzeit angeht, nachweisen. In Petersburg scheint die Recurrens jetzt endemisch zu sein.

Aetiologie. Keine Infectiouskrankheit gestattet uns einen verhältnissmässig so klaren Einblick in den Modus ihrer Verbreitung, wie die Recurrens. Alle Beobachter sind darin einig, dass weder climatische (Malaria), noch terrestrische Zustände (Trinkwasser, Bodenbeschaffenheit, Grundwasser), weder Jahreszeit, noch atmosphärische Verhältnisse (Missernten etc.) von directem Einflusse sind. Denn die meisten dieser Momente müssten Arme und Reiche treffen, die Recurrens aber ist fast ausschliesslich eine Krankheit der Armen, des Proletariats. Ebenso wenig die Beschäftigung; gerade die Beschäftigungslosen und Landstreicher sind die am meisten Befallenen. Die früher (auch von MURCHISON) als Ursache angesehenen Momente, Mangel und Uebervölkerung, sind durch die genauen Untersuchungen von BOCK und WYSS, LITTEN u. A. dahin zu beschränken, dass der Mangel für Entstehung und Verbreitung der Recurrens von weit untergeordneter, wenn überhaupt einer Bedeutung ist, als das übermässig dichte Zusammenleben vieler Menschen in schlechten und ungesunden Wohnungen. Freilich scheinen auf der anderen Seite die irischen und schottischen Epidemien dafür zu sprechen, dass auch ohne das Zusammenpressen der Leute, durch blossen Mangel Recurrens auftreten kann und in Breslau fiel in der That im Jahre 1868 ein höchster Preis der Lebensmittel und geringster Consum mit der stärksten Ausbreitung der Seuche zusammen. Aber letztere Beobachtungen fallen wenig in's Gewicht, seit wir wissen, dass die Propagation nur durch directe Contagion, sei es von Person auf Person, sei es durch Gegenstände (Wäsche) oder durch zweite Personen auf dritte, wobei die zweiten frei ausgehen, geschieht. Niemals sind zwei erste Erkrankungen auf einmal vorgekommen (BOCK und WYSS). Sehr wahrscheinlich geschieht die Ansteckung durch Aufnahme kleinster Organismen, der OBERMEIER'schen Spirillen (s. u.) in's Blut; sicher ist wenigstens, dass nur wenige Fälle von Recurrens ohne dieselben beobachtet sind. MATSCHUTKOFFSKY (Centralbl. 1876, pag. 194) hat mit kaum glaublicher Frivolität Recurrensblut auf Gesunde geimpft und, selbst wenn noch keine Spirillen nachweisbar waren, mit Anfallsblut stets positive Erfolge gehabt.



ENGEL hat unter Leitung des Verfassers derartige Impfungen bei Thieren (Kaninchen und Hunden) mit negativem Resultate gemacht. Dagegen haben VANDYK, CARTER, LEWES und R. KOCH die Recurrensspirillen mit positivem Resultate auf Affen überimpfen können. Ob und wie weit die Relapse mit der Entstehung verschiedener Generationen von Spirillen in Zusammenhang stehen, ist ungewiss. Die Contagiosität scheint in verschiedenen Epidemien verschieden stark zu sein. Die Incubation schwankt zwischen 5—8 Tagen, ist am kürzesten mit 3 Tagen (Dr. SECHI's Erkrankung, cit. bei LITTEN), am längsten mit 16 Tagen angegeben. Einmaliges Befallensein gewährt keine Immunität, wie unter anderen das Beispiel des berühmten Christison lehrt, der drei gesonderte Anfälle mit Relapsen in 15 Monaten durchzumachen hatte. Ebenso wenig schützt Recurrens gegen Typhus. Nicht nur kommen beide zu gleicher Zeit an einem Orte vor, sondern es werden auch einzelne Individuen hintereinander von beiden befallen, so dass es unter Umständen schwer sein kann, zu entscheiden, ob Jemand noch die eine oder schon die andere Krankheit hat. Solche Fälle haben wir mehrere in den Berliner Epidemien gesehen. Trotzdem haben *Typhus abdom.* und *exanthemat.* und Recurrens keinerlei Verwandtschaft miteinander. In Berlin liessen sich auch ebenso, wie seiner Zeit in Breslau, gewisse übel berückigte und elende Herbergen oder eigentlich Spelunken, in denen das vagabundirende Proletariat zu nächtigen pflegt, als die immer wiederkehrenden Ursprungsstätten der Recurrens nachweisen, während Erkrankungen an anderen Orten der Stadt zu den Ausnahmen gehörten. Es handelt sich aber, wie schon 1843 REID aussprach, um Hausepidemien im eigensten Sinne des Wortes, so dass Aerzte, Wärter und Aussenstehende immer erst in zweiter Reihe, nach Aufnahme, resp. Behandlung der Kranken betroffen werden. Brutstätten im engeren Sinne des Wortes sind für England stets Irland, für uns Polen und Russland gewesen.

**Symptomatologie.** Die Krankheit ist charakterisirt durch meist zwei, seltener drei und vier, sehr selten fünf Fieberanfälle, einer immer kürzer wie der andere, der erste meist 6—7 Tage, der letzte 1—2 Tage betragend, getrennt durch vollständige Apyrexien, die ungefähr ebenso lange wie der vorhergegangene Anfall dauern. Selten mit Prodromen unbestimmten Unbehagens, von 12 bis 24stündiger Dauer, beginnt der erste Anfall plötzlich, meist am Tage, mit Schüttelfrost, Kopf- und Kreuzschmerzen und darauf folgender Hitze, mit schnellem Ansteigen zu häufig excessiv hohen Temperaturen, die während des ganzen Anfalls mit geringen Remissionen anhalten (*Febris continua remittens*) und Prostration, die jedoch langsamer zunimmt, so dass die meisten Patienten trotz ihrer oft excessiven Temperatur noch zu Fuss das Krankenhaus aufsuchen. Am zweiten oder dritten Tage tritt auf Kopf und Brust ein profuser, schnell vorübergehender Schweiss mit Hinterlassung einer trockenen Haut, die meist um diese Zeit bereits leicht icterisch gefärbt erscheint (*facial broncing*, MC. CORMACK) ein. Jetzt ist auch mit Sicherheit eine meist sehr beträchtliche Milzvergrößerung (nach BOCK und WYSS nicht vor dem dritten Tage, Verf. hat sie bei Hospitalinfectionen sicher schon am zweiten Tage constatirt) durch Percussion und Palpation nachzuweisen. Nach LITTEN in 96% aller Fälle und den letzten Anfall meist noch um längere Zeit, in minimo 3—5 Tage, überdauernd. Die Pulsfrequenz steigt etwas später wie die Temperatur und erreicht ihr Maximum mit 120—160 Schlägen, ohne indess, wie beim Typhus, eine besondere Gefahr zu involviren. Die Respirationsfrequenz erreicht 40—48, wohl zum wenigsten durch den begleitenden leichten Bronchocatharrh, als durch das Fieber bedingt. Intensive Muskelschmerzen, leichte Schmerzhaftigkeit des Abdomens, Schlaflosigkeit, sind die quälendsten subjectiven Symptome, um so quälender, als das Sensorium fast ausnahmslos frei bleibt und sich nur zuweilen und besonders bei den sehr starken Potatoren, um den fünften und sechsten Tag, Delirien einstellen. Die Zunge bleibt feucht, meist das ausgeprägte Bild der *lingua felis* darbietend, Klagen über Trockenheit des Mundes und starken Durst sind selten, wie denn auch der fuliginöse Belag meist fehlt. Dagegen ist Ueblichkeit und Erbrechen grüner oder schwarzer Massen, manchmal

während des ganzen Anfalles häufig und vollständige Appetitlosigkeit die Regel. Das Blut enthält während des Anfalles fast ausnahmslos die OBERMEIER'schen Spirillen, nach unseren Beobachtungen zuerst 12—14 Stunden nach dem Initialfrost und bis zur sechsten Stunde vor dem Abfalle nachweisbar, BLEISENER hat sie einmal noch am Tage nach dem Abfalle bei  $36.1^{\circ}$  gesehen. Sonst schwinden sie in der Apyrexie und treten in jedem Relaps wieder auf. Ihre Menge nimmt während des Anfalles enorm zu und fällt vor dem Abfalle rapide ab.

Indessen kommen noch Ausnahmen von diesem im Allgemeinen die Regel bildenden Verhalten vor. In der Recurrensepidemie vom Jahre 1879 in Berlin hat RIESS an 77 Fällen Beobachtungen angestellt, aus denen sich ergab, dass eine auffallende Incongruenz zwischen dem Auftreten der Spirillen und der Temperatursteigerung bestand. Weder blieben die Spirillen auf der Höhe des Fieberanfalles constant, noch traten sie immer mit dem Einsetzen des Fiebers zugleich auf (in einzelnen Fällen kurze Zeit vor dem Beginne des Relaps), noch schwanden sie jedesmal mit dem Einsetzen der Krise. In 13% der Fälle, welche während eines längeren Theiles des ersten Anfalles und eines, beziehungsweise mehrerer Relapse untersucht werden konnten, waren überhaupt keine Spirillen nachzuweisen. Umgekehrt waren sie in künstlichen, durch grössere Dosen von *Natron salicylicum* hervorgerufenen Krisen, nicht verschwunden. Waren sie vor und nach der Temperaturerniedrigung nachweisbar, so blieb ihr Verhalten auch während derselben unverändert. Dadurch wird offenbar die directe Abhängigkeit der Fiebererscheinungen, vor Allem der Temperaturerhöhung, von der Anwesenheit der Spirillen in Frage gestellt. Ihr Fehlen hat keine negative Bedeutung und man darf für die Diagnose der Recurrens nicht in jedem Fieberanfälle den Nachweis von Spirillen verlangen. Wir müssen aber bemerken, dass diese Beobachtungen mit den bei der gleichen Epidemie auf der Berliner med. Universitätsklinik gemachten nicht ganz harmoniren, indem dort nach der Beschreibung von WINZER die Spirillen in keinem einzigen Falle fehlten. Vielleicht stehen diese Unterschiede in Zusammenhang mit der zeitlichen Periode der Epidemie, in der die einzelnen Fälle in der Charité und im Friedrichsheim (RIESS) zur Beobachtung kamen, indem bekanntermaassen gegen das Ende der Epidemie der typische Verlauf und die typischen Symptome derselben sich leicht verwischen und ein unregelmässigeres Verhalten platzgreift.

Der sparsame Harn bietet die Charaktere eines icterischen Fieberharns und wird oft nur unter schmerzhaften Micturionen entleert. Der Kräfteverfall, obgleich im Verhältnisse zur Kürze der Zeit immerhin bedeutend, ist nicht so stark, als es nach der Unbehilflichkeit der Patienten scheinen möchte. Wenn man die stärksten Leute schon am zweiten Tage der Krankheit sich nur mit aller Mühe auf die Seite wenden sieht, so ist dies weniger als Folge der Schwäche als der Muskelschmerzen anzusehen.

Gegen Ende des Anfalles erreicht Fieber und Puls ihr Maximum (bis zu  $42.02$  in axilla), um dann ganz plötzlich in die Remission oder die erste Apyrexie überzugehen. Dieselbe tritt durchschnittlich zwischen dem 5. und 7. Tage (nach MURCHISON am  $5.96$ , BOCK und WYSS  $5.82$ , RIESS  $5.9$ , ZUELZER  $6.5$  Tag) ein, doch sind Schwankungen vom 3. bis 14. Tag beobachtet. Innerhalb weniger Stunden fällt die Temperatur auf die normale, in der Mehrzahl der Fälle sogar subnormale Höhe, so dass sie bis  $36^{\circ}$ ,  $35.7^{\circ}$ , ja selbst  $34.2^{\circ}$  sinkt und Differenzen von  $6-7^{\circ}$  in 8—10 Stunden vorkommen, begleitet von einer entsprechenden Verringerung der Pulsfrequenz, die selbst auf 44 (BOCK und WYSS), ja nach ZUELZER auf 36 Schläge sinken kann, Zahlen, die uns trotz beobachteter Abfälle bis zu  $34.2$  nicht vorgekommen sind. Uebrigens gehen auch während der Anfälle Puls und Temperatur nicht immer proportional (BUDBERG); doch sind Abfälle von 140 auf 54 in 8—10 Stunden eine Seltenheit. Der Puls wird schlaff und undulirend und während und nach der Krise kann man systolische Geräusche am Herzen und den Gefässen, erstere beim Aufsitzen schwindend, hören. Ebenso



kehrt die Respirationsfrequenz zur Norm zurück. Die Milz verkleinert sich meist, aber nicht durchgehend und nimmt im nächsten Anfälle wieder an Volumen zu. Als kritische Erscheinungen findet man fast ausnahmslos starke, nur wenige Stunden dauernde Schweisse, mit nachfolgender Hautabschürfung, bis zu fetziger Desquamation, selten ist leichtes Frösteln oder gar Collaps, häufiger Epistaxis (welche selbst die Tamponade benöthigen kann), Menstrual- oder Darmblutungen und Diarrhoen. Auch entstehen Delirien (nach DOUGLAS in 8%, MURCHISON in 2%), meist mit blandem, doch auch furibundem Charakter, so dass RIESS einen Selbstmord, wie ein *Conamen suicidii*, dem nur zufällig gewahrt werden konnte, beobachteten. Es sind Inanitionsdelirien, zum Theil vielleicht auch durch Harnretention verursacht. Pseudokrisen Schweiß oder anderen kritischen Zeichen und einem 8—16, auch 24—36stündigen Temperaturabfall, aber ohne Verschwinden der Spirillen kommen ab und an vor. Merkwürdig schnell erholen sich die Patienten während der Apyrexie, die Schmerzen verlieren sich, Appetit, ja Heisshunger stellt sich ein und gegen Ende derselben sind Temperatur und Puls meist zur Norm zurückgekehrt. Die Dauer ist meist 7 Tage (MURCHISON 7·82, RIESS 8·3, oder am 13·7 Tag) nach dem ersten Fiebertag, (MURCHISON), aber auch hier kommen Unter- und Ueberschreitungen (3—20 Tage) vor. 13tägige Intermissionsperioden waren die längsten von uns beobachteten. DOUGLAS fand durchgehend die Intermissionsperioden bei Männern länger als bei Frauen.

Nun erfolgt der Relaps oder zweite Anfall meist von 2- bis 3-, seltener 5tägiger Dauer, der mit etwas geringerer Intensität das Spiegelbild des ersten Anfalles darstellt und der Schwere derselben proportional zu sein pflegt. Doch kommen Abortivformen von nur wenigen Stunden, ja gänzliches Fehlen vor; so bei zwei von BOCK und WYSS beobachteten, zu gleicher Zeit erkrankten Schwestern, deren eine keinen, die andere zwei Relapse hatte. RIESS sah den Relaps in 89·8%, das Mittel aus den Beobachtungen von CROQUI, JACKSON, SMITH, WORDELL und MURCHISON (citirt bei M.), giebt 74·9% aller Fälle, so dass sich die Angabe der Fälle mit einem Anfall zu denen mit zwei Anfällen wie 1·22 : 1·0 verhält.

Doch ist das Vorkommen, resp. das Ausbleiben des Relaps in den verschiedenen Epidemien eine äusserst verschiedenes. Während WYSS und BOCK ein sogenanntes Recurrens *sine recursu* keinmal, SEMON bei 160 Fällen einmal, LITTEN bei 400 Fällen 6mal beobachteten, fand es sich unter 109 von WINZER analysirten Fällen der letzten Berliner Epidemien 19mal, wobei die Kranken, um die Möglichkeit eines Irrthums auszuschliessen, bis über 4 Wochen nach dem ersten Anfall auf der Abtheilung zurückgehalten wurden.

Seltener als der erste ist ein zweiter Relaps nach einer mittleren Intermissionsperiode von 4—5 Tagen, die sich aber auch bis auf neun und mehr Tage ausdehnen kann, von 2—3tägiger Dauer (RIESS in 11·2, LITTEN in 35·5%) und ganz ungewöhnlich sind 4. und 5. Anfälle (LITTEN 1·7, resp. 0·7%, WINZER 7·5%), von meist nur eintägiger Dauer. Man sieht also auch hier, dass die verschiedenen Epidemien ein sehr verschiedenes Verhalten zeigen. Auch in diesen Anfällen können Temperatur und Puls bis 41° ja bis 42° doch meist nicht so rapide wie im 1. Anfall heraufgehen, zumeist aber nehmen sie mehr den Charakter des remittirenden Fiebers oder der Febricula an und der letzte Anfall pflegt dann durch Lysis statt durch Krisis zu enden (EWALD). Die Gesamtdauer bis zum Ende des zweiten Anfalls beträgt also im Mittel 28 Tage, doch wird sich der Gesamthospitalaufenthalt durchschnittlich höher, auf 33 Tage (RIESS), beziffern.

So bietet das Rückfallsfieber ein äusserst typisches nicht zu verkennendes Bild, welches noch durch folgende Zusätze zu ergänzen ist.

Exantheme sind selten. Die Engländer beschrieben roseola-artige Flecken, vor der Krisis oder erst im Relaps auftretend (MURCHISON 8mal auf 600 Fälle, ZUELZER 3mal unter 160), LITTEN, EWALD sahen Urticaria, LITTEN

*Pelioma typhosum*, in den Epidemien von 1847 war nach OERMEROD Miliaria so häufig, dass er das Leiden „*Miliary fever*“ nannte. Herpes, der keine ausschliesslich kritische Bedeutung bot, ist von BOCK und WYSS in 22%, von RIESS in 10% gesehen worden. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Haut eher feucht als trocken, „aufgeschlossen“ ist.

Neben dem Milztumor findet sich etwa in der Hälfte der Fälle Lebertumor, zum Theil wohl auf der Prävalenz von Fettlebern unter dem betreffenden Publicum beruhend, doch kann man in vielen ersten Anfällen deutliche Anschwellung der Leber, so dass Einzelne die Magenbeschwerden und das Erbrechen von dem Druck des geschwellenen Organes herleiten wollten, constatiren. Milz- und Lebervergrösserung stehen in keinem directen Verhältniss. Wir haben einmal einen Milztumor von 29 Cm. Länge und 14 Cm. Breite, häufig solche von 23 bis 26 Cm. gesehen. Die grösste Leberdämpfung war 25 Cm. in der Papillarlinie. In einem anderen Falle fand sich p. m. 32 Cm. Breite, 24 Höhe und 13 Dicke (BUDBERG).

Der Icterus ist als „hepatogener“ durch den Nachweis der Gallensäure im Urin von BOCK und WYSS charakterisirt worden. Sein Einfluss auf die Schwere des Verlaufs ist vielfach überschätzt worden (23·3% RIESS oder 1:4·2).

Die schon erwähnten Muskelschmerzen tragen einen bohrenden, stechenden Charakter und können als Nackenschmerzen selbst den Verdacht einer Meningitis nahe legen. Sie dauern in Verbindung mit Gelenkschmerzen, meist ohne, zuweilen mit Schwellung und Röthung über den letzteren, bis in die Intermission und sind den Kranken fast das quälendste subjective Symptom. Hierzu kommt Schwindelgefühl, und abgesehen von den erwähnten Delirien, allerdings ganz selten, allgemeine Convulsionen, deren wir keinen Fall uns entsinnen gesehen zu haben. Von HERMANN in Petersburg sind auch in der Intermission kurz vorübergehende, als Innervationsstörungen aufgefasste Geistesstörungen beobachtet worden.

Das Blut, von dem aus früherer Zeit nur eine Angabe von MACLAGAN über Harnstoffvermehrung vorliegt, ist in neuerer Zeit besonders histologisch durchforscht worden. Epochemachend war der Nachweis OBERMEYER'S (1. März 1873) „eigenthümlicher, eine Eigenbewegung zeigender Fäden“ im lebenden Anfallsblut, Spirillen, auch Spirochaeten genannt. Es sind korkzieherartig gewundene, ausserordentlich feine, verschieden lange, etwa das 6—20fache des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens betragende, nur bei sehr starken Vergrösserungen sichtbare, mit einer ziemlich complicirten Eigenbewegung begabte Fäden, welche, wie oben angegeben, meist nur während der Anfälle vorhanden sind. Sie bewegen sich, häufig zu dichten Knäueln verschlungen, häufig ketten- oder sternartig aneinandergereiht, häufig einzeln im Serum zwischen den Körperchen und können im abgeschiedenen Serum längere Zeit „lebend“, d. h. sich hin und her bewegend aufbewahrt werden. Ihre Beweglichkeit wird aufgehoben nach ENGEL durch Glycerin und salpetersaures oder salzsaures Quecksilber in starker Verdünnung (1:3000), nach LITTEN durch Kalilauge, Carbonsäure, Uebermangansäures Kali, Jodlösungen. Dieselben oder wenigstens äusserlich nicht zu unterscheidende Fäden sind von COHN im Mundschleim gesunder Personen gefunden und als *Spirochaete plicatilis* beschrieben worden. Auch bei Recurrenten sind sie während des Anfalls im Mundschleim massenhaft vorhanden. PONFICK fand im Körpervenenblut die sonst nur im Milzvenen- und Pfortaderblut zu findenden Körnchenkugeln und verfettete Endothelien; LEPTSCHINSKY will eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen gesehen haben.

Harn. Seine Menge ist schwankend, meist stark verringert. Der Harnstoff ist während des Fiebers vermehrt, in der Apyrexie vermindert. Epikritische Ausscheidung häufig. Die Chloride reduciren sich, stärker wie bei jeder anderen Krankheit, während der Anfälle auf ein Minimum und ihre Menge lässt sich auch durch Salzzufuhr nicht steigern (BOCK und WYSS). Albumin ist häufig in den Anfällen, begleitet von anfänglich hyalinen, später fettig degenerirten



Cylindern. RIESS fand in 11·6% (257:30) Albuminurie, in 1·2% Cylinder und Blut im Harn. PRYBRAM und ROBITSCHKE fanden 62:14, RIESENFELD dagegen sah in 13 Fällen jedesmal Albuminurie und BOCK und WYSS beobachteten fast constant Cylinder im Harn. In unseren Epidemien war die Albuminurie von ganz untergeordneter Bedeutung. Nach den Untersuchungen von BRIEGER fand sich in ca. 25 Fällen, dass die Schwefelsäure der Salze per die 1—1·5 Grm. betrug, während die gepaarten Schwefelsäuren nur in Spuren gefunden wurden. Indican war nur in Spuren, Phenol gar nicht nachzuweisen. Die Phosphatausscheidung geht nach RIESENFELD der des Harnstoffs parallel.

Von Complicationen sind zu nennen nach Maassgabe ihrer Häufigkeit: Bronchitis, Pneumonie, mit dem Alter zunehmend, Augenkrankheiten, und zwar vorwiegend Iritis, aber auch Chorioiditis, Glaskörpertrübung, *Conjunctivitis phlyctaenulosa*, merkwürdigerweise mit Bevorzugung des rechten Auges, stärkeres Hervortreten der Störungen der Digestionsorgane, bis zur dysenterischen Steigerung der Diarrhoen, partielle Muskellähmungen (Deltoideus, CORMACK, Vorderarm, DOUGLAS), Ischias, Neuralgien (METZLER 2 Fälle von Supraorbital, Neuralgie), plötzlicher, blitzartig hereinbrechender Collaps, in Folge von Milzruptur oder Fettherzens, Thrombose der arteriellen Gefässe mit Gangrän, Peritonitis in Folge von Milzabscessen mit Perisplenitis, Pleuritis, Pericarditis, Parotitis, Bubonen, Gelenkaffectionen selbst multiarticulärer Natur, Oedeme, Erysipele, Laryngitis und (einmal von LITTEN gesehen) Glossitis. Auf die Menstruation scheint das Rückfallsfieber ohne Einfluss. Desto häufiger sind Aborte, so dass MURCHISON von 41 Schwangeren nur 1 nicht abortiren sah. Die Kinder werden entweder todt geboren oder sterben unmittelbar nach der Geburt. Die Prognose für die Mutter wird dadurch nicht alterirt. Uebergänge des Recurrens in Intermittens sind häufiger, der Uebergang in exanthematischen Typhus ist von uns mehrmals (cfr. ENGEL) beobachtet worden.

Die Mortalität ist je nach den Epidemien verschieden, von 2—7%, ja 12·7% angegeben. Sie wächst mit dem Alter, ist stärker bei Frauen als bei Männern, am höchsten im Anfang der Epidemien und nach Petersburger Beobachtungen in überfüllten Krankenhäusern, wo das dicht belegte Hospital Obuchhoff 18·8, das Peter Paul-Hospital zu gleicher Zeit nur 2·9% Mortalität hatten. Das Maximum der Sterblichkeit fällt in die zweite Apyrexie.

Gegen Verwechslungen, wobei ernsthaft nur Remittens, Intermittens, Gelbfieber und *Typhus exanthematic*. in Betracht kommen, schützt mit absoluter Sicherheit der Nachweis der Spirillen; wo dies nicht möglich, der typische Verlauf, die persönliche Uebertragbarkeit, das Befallensein des Proletariats, die Milzvergrösserung etc.

Leichenbefund. Es sind gewisse Veränderungen der Milz, des Knochenmarks und des Blutes, der Leber, der Nieren und der Muskulatur, vor Allem des Herzfleisches, welche dem *Typhus recurrens* unmittelbar zugehören (PONFICK). Constant ist der Milztumor (bis zu 2250 Grm., KÜTTNER) mit weichem, breiigen, dunkelblaurothen Parenchym, straffer Kapsel, häufig keilförmige Infarcte und grössere und miliare Abscesse, auch mit consecutiver Perisplenitis, enthaltend. Er ist nach PONFICK (durch Ruptur und ihre Folgen) in 20% der Fälle als Todesursache anzusehen. Die Infarcte lassen sich übrigens nicht auf eine der gewöhnlichen Ursachen, Embolie der Arterie oder Klappenerkrankung, zurückführen und sind in Bezug auf ihre Aetiologie unaufgeklärt. Die miliaren Abscesse stellen entzündliche Erweichungsherde des Parenchyms, ausgehend von einer arteriellen Gefässverfettung, dar. Aehnliche, in Form discreter necrotischer Partien im Markgewebe der Knochen befindliche Herde führt PONFICK gleichfalls auf eine eigenthümliche Art der Erweichung zurück. Im Blut, besonders im Milzvenenblut, finden sich die schon erwähnten Körnchenkugeln und verfettete Endothelien, aber niemals Spirillen. Die Leber ist vergrössert, die centralen Theile der Acini sind verfärbt, die Gallengänge frei. Die Nieren sind

stark geschwellt, hyperämisch, das Parenchym trübe, in manchen Fällen mit dunkelrothen Flecken, dem makroskopischen Ausdruck einer Blutung in die Harn-canalchen, besonders die *Tubuli contorti* und in die MALPIGHI'schen Kapseln, durchsetzt. Die Epithelien sind in mehr weniger vorgeschrittener, fettiger Entartung. Die Muskulatur des Herzens ist schlaff, brüchig, äusserst blass, schmutzig-graugelb, Folgen einer ausgedehnten Verfettung der Muskelprimitivbündel. Auch die übrige Muskulatur ist oft verfettet und WEIGERT hat eine Vermehrung und Verfettung der Muskelkerne beobachtet. In den Lungen findet sich durchgehends Bronchitis, alsdann hypostatische Pneumonie (in 40% der Fälle direct Todesursache) und fibrinöse Pleuropneumonie (in 20%). Oedeme, phlegmonöse, resp. eitrige Anschwellung der Epiglottis und ihrer Nachbarschaft wurde in 31% der Fälle notirt. Die Magen- und häufig auch die Darmschleimhaut sind catarrhalisch geschwollen, mit Ecchymosen und Suffusionen durchsetzt, letztere eventuell dysenterische Veränderungen zeigend. Hier wird auch Schwellung der Mesenterialdrüsen beobachtet. Hirn und Hirnhäute sind, abgesehen von seltenen Blutungen zwischen die letzteren, frei.

Therapie. Dieselbe ist in erster Linie eine prophylaktische. Abgesehen von allgemein sanitären und hygienischen Maassregeln, handelt es sich wesentlich um die Aufhebung der Infectionsherde, oder wenigstens um strengste Ueberwachung derselben, um Isolirung der Erkrankten und um Retention derselben in den Hospitälern, bis jede Möglichkeit eines nochmaligen Anfalls erloschen ist.

Die eigentliche Behandlung kann sich auf eine rein symptomatische beschränken. Keines der bekannten antifebrilen und malarawidrigen Mittel ist im Stande, die Recurrens wirksam zu bekämpfen. Nach den Erfahrungen von RIESS mit salicylsaurem Natron in Einzelgaben von 6.0 Grm. scheint dasselbe sowohl während der Fieberzeiten stärkere Depressionen der Temperatur, selbst ein schnelleres Eintreten der Intermission, als auch, während letzterer fortgebraucht, einen milderen und kürzeren Relaps zu bewirken. Die auf die Empfehlung von RIESS hin auf der medicinischen Universitäts-Klinik angestellten Versuchen mit Dosen bis zu 10.0 Grm., haben aber die Resultate von RIESS nicht bestätigen können. In keinem Fall erfolgt eine Abkürzung. Höchstens, dass die Temperatur um ein Geringes herabging; dies trat aber noch nicht so häufig ein, wie der Collaps, den die hohe Dosis in der Regel zur Folge hatte. Gegen die einzelnen Symptome haben wir den meisten Erfolg und Nutzen von den folgenden, je nach Nöthigung, anzuwendenden Maassnahmen gesehen. Kopf- und Muskelschmerzen: kalte Bäder, resp. Umschläge, Purgantien oder Opiate, Chloral. Brechen und Abdominalschmerzen: salin. Asperientien, warme Umschläge, Eisstücke, Kalkwasser mit Milch; bei Diarrhoen: Ipecacuanha mit Opium, Kalkwasserclysmata etc.; bei Harnretention: Diaphoretica, heisse Umschläge um die Beine; Delirien: Chloral, Opium; Prostration und Collaps, auch in der Reconvalescenz: Stimulantien, Chinin mit Eisen, Tonica etc. etc.

In den meisten einfachen Fällen kamen wir mit Darreichung von mittleren Dosen *Spirit. frumenti* (100 Grm. pro die) von Anfang des Anfalls an bis zur Entlassung fortgesetzt aus, nichts Anderem, als dem etwas reducirten, gewohnheitsmässigen Tagesquantum von Alkohol der betreffenden Patienten.

Literatur (nur die in dem Aufsatz genannten Autoren betreffend): J. Rutty, *A chronological history of the weather and seasons and of the prevailing diseases in Dublin*. London 1770. — Dümmler, *Virchow's Archiv*. Bd. II, 1849. — v. Bärensprung, *Höser's Archiv*. Bd. X. — A. Flint, *Clinical reports on continued fever, based on an analysis of 164 cases*. Philadelphia 1855. — Griesinger, *Infectionskrankheiten*. Virchow's Handbuch. 1864. — O. Wyss u. C. Bock, *Studien über Febris recurrens*. Berlin 1869. — Ch. Murchison, *A treatise on the continued fevers of Great Britain*. London 1862. — Litten, Die Recurrens-epidemie in Breslau 1872 u. 1873. *Deutsches Archiv für klin. Med.* Bd. XIII. — Obermeyer, Ueber das wiederkehrende Fieber. *Virchow's Archiv*. Bd. XLVII. Idem *Centralbl. für die med. Wissensch.* 1873, pag. 145. — Engel, Die Obermeier'schen Recurrensspillen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1873. Nr. 35. — Bliesener, Ueber *Febris recurrens*. Inaug.-Diss. Berlin 1873. — Cormack, *Natural history etc. of the fever at present prevailing in*



Edinburgh. London 1843. — Riess, *Typhus recurrens* in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1868. Nr. 22, 1869. Nr. 31. — Zuelzer, Der Rückfallstyphus. — Douglas, Statistic. report etc. Northern Journal of medic. 1845; cit. bei W. Begbin, Reynold's System of medic. — Hermann and Küttner, Die *Febris recurrens* in St. Petersburg. Petersburger med. Zeitschr. Bd. VIII, 1865. — Hermann, Beitrag zur Kenntniss der Recurrens und ihrer Anomalien. Ibidem. Bd. XII. — Příbram u. Robitschek, Studien über *Febris recurrens*. Vierteljahrsschr. für prakt. Heilk. Bd. XLVII. — Ponfick, Anatomische Studien über den *Typhus recurrens*. Virchow's Archiv. Bd. LX. — Angaben über die vom Verf. aus der Frerichs'sche Klinik beobachtete Epidemien 1872 und 1873 zu Berlin in der Dissertation von Budberg über *Febris recurrens*. Berlin 1873. — L. Riess, Weitere Beobachtungen über *Febris recurrens*. Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 51 u. 52. — Winzer, Beobachtungen über *Febris recurrens*. Inaug.-Dissert. Berlin 1880.

C. A. Ewald.

Redressement (*redresser*), Einrichtung, bei Dislocationen und Deviationen.

Reduction (von *reducere*), Zurückführung, s. „Luxation“, VIII, pag. 432.

Reflexkrämpfe, s. „Convulsionen“, III, pag. 476.

Reflexlähmung, vgl. „Neuritis“, IX, pag. 584 und „Spinallähmung“.

Reflexpsychosen, s. „Psychosen“ XI, pag. 132.

Refoulement, s. „Blutstillung“, II, pag. 356.

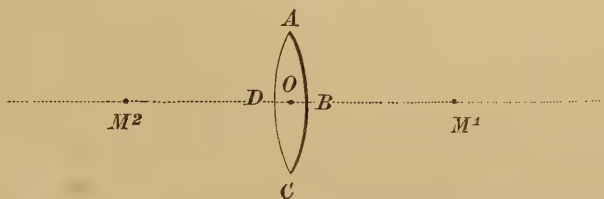
Refraction. 1. Dioptrik der convexen und concaven Brillengläser. \*)

Wer das Gebiet der optischen Fehler des Auges mit Verständniss durchwandern will, hat eine gewisse Kenntniss der mathematisch physikalischen Dioptrik mitzubringen. Ich weiss sehr wohl, dass die praktischen Aerzte auch heute noch solchen Erörterungen abhold sind, ebenso wie vor 1700 Jahren, zu den Zeiten des braven Galenus, welcher sich schon über diese, wie es scheint, berechnete Eigenthümlichkeit des ärztlichen Standes bitter beklagte. Nichtsdestoweniger muss ich mir die Erlaubniss nehmen, das Unentbehrliche, trotzdem es ja langweilig sein mag, in kurzer und einfacher Form vorzutragen, da sonst für alles Weitere eine Verständigung nicht möglich ist.

In unseren gewöhnlichen Brillenkästen finden sich zwei Arten von Brillengläsern, die beide auf Kugelflächen geschliffen sind:

1. Doppelt erhabene, biconvexe oder Sammellinsen. Sie haben wirklich, woher der Name genommen, die Gestalt einer Linsenfrucht, den auf Fig. 44 dargestellten Durchschnitt und werden vom Rande nach der Mitte zu dicker.

Fig. 44.



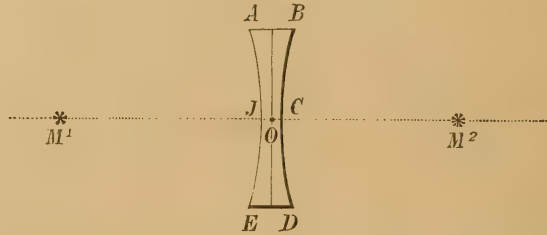
Die Curve  $ADCB$  stellt den Dickendurchschnitt einer symmetrischen biconvexen Linse dar. Der Punkt  $O$  in Mitte der Linse heisst der optische Mittelpunkt derselben. Die punktierte gerade Linie ist die Hauptachse der Linse. Auf dieser Geraden liegt einerseits der Punkt  $M_2$ , der Krümmungsmittelpunkt derjenigen Kugelfläche, von welcher  $ABC$ , die hintere Fläche der Convexlinse, ein Stück darstellt und andererseits  $M_1$ , der Krümmungsmittelpunkt derjenigen Kugelfläche, von welcher  $ADC$ , die vordere Fläche der Convexlinse, ein Stück darstellt.

2. Doppelt ausgehöhlte, biconcave oder Zerstreuungslinsen. Sie geben auf dem Durchschnitt die Fig. 45 und werden also vom Rande nach der Mitte zu dünner.

\*) In dem Supplementheft der Encyclopädie wird ein systematischer Artikel über Optik des Auges und der Gläser geliefert werden.

Da der Anfänger die berührten Unterschiede zwischen biconvexen und biconcaven Linsen an den kleinen Gläsern des Brillenkastens nicht so deutlich sehen kann; habe ich vier Zoll breite Modelle einer biconvexen und einer

Fig. 45.

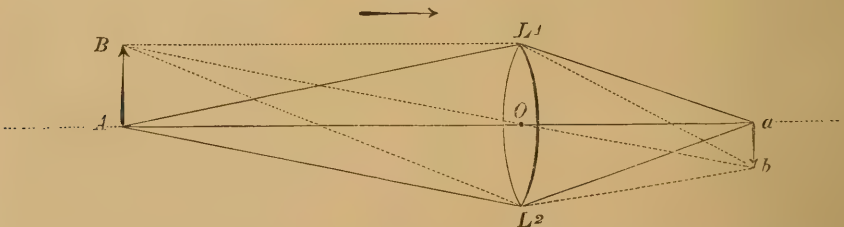


$A B C D E J$  = Durchschnitt der biconcaven Linse,  $M_1 O M_2$  = Hauptachse derselben,  $O$  = optischer Mittelpunkt derselben,  $M_1$  = Krümmungsmittelpunkt derjenigen Kugelfläche, von welcher  $A J E$ , die Vorderfläche der biconcaven Linse, ein Stück darstellt.  $M_2$  = Krümmungsmittelpunkt derjenigen Kugelfläche, von welcher  $B C D$ , die Hinterfläche der biconcaven Linse, ein Stück darstellt.

biconcaven Linse von neun Zoll Brennweite anfertigen lassen, an denen Jeder durch den Tastsinn direct eine sinnliche Vorstellung von jenem Unterschiede gewinnen kann. Die beiden Gläser dienen zum Versuch über die Wirkung der Sammel- und Zerstreuungslinsen und können auch durch ein Scharniergelenk so zusammengeklappt werden, dass sie sich vollkommen neutralisiren.

Durch den unmittelbaren Versuch kann man sehr leicht erkennen, dass eine Sammellinse von einem fernen Object (welches, von dem optischen Mittelpunkt  $O$  der Linse aus betrachtet, nur einen kleinen Winkel umspannt) ein umgekehrtes Bild entwirft, das hinter der Linse gelegen, reell d. h. auf einen Schirm aufzufangen, sowie dem Object geometrisch und farbenmässig ähnlich ist. Dies bedeutet, dass die von einem Punkte des Objectes ausfahrenden und auf die Linse fallenden Lichtstrahlen wieder in einen Punkt des Bildes gesammelt werden.

Fig. 46.



$A B$  ist ein lichtaussendendes Object. Das von dem Punkte  $A$  des Objectes ausfahrende divergente Strahlenbündel  $A L_1 L_2$  wird durch die Convexlinse zu dem convergenten Bündel  $L_1 a L_2$  gesammelt;  $a$  ist der Bildpunkt von  $A$ . Das von dem Punkte  $B$  ausfahrende divergente Strahlenbündel  $B L_1 L_2$  wird durch die Convexlinse in das convergente Bündel  $L_1 b L_2$  verwandelt;  $b$  ist der Bildpunkt von  $B$ . Das zweite Bündel ist punctirt.  $a b$  ist das Bild von  $A B$ . Der Pfeil bezeichnet den Gang der Lichtstrahlen.

Liegt der Objectpunkt in der Hauptachse der Convexlinse, so liegt auch der Bildpunkt in derselben Achse. Ist das Object senkrecht zur Hauptachse gerichtet, so ist auch das Bild senkrecht zu derselben. Rückt das Object näher an die Convexlinse heran, so rückt das Bild weiter von der letzteren ab und wird relativ grösser. Alle diese Sätze lassen sich durch die einfachsten Versuche veranschaulichen.

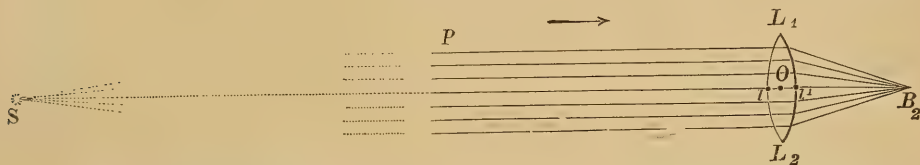
Richtet man die Sammellinse gegen einen sehr fernen Lichtpunkt, z. B. gegen einen Stern, so entsteht in einem bestimmten Punkt ( $B_2$ ) hinter der Linse ein punktförmiges Bild des leuchtenden Gegenstandes.

Jener Punkt  $B_2$  heisst Brennpunkt oder zweiter Hauptbrennpunkt der Convexlinse. (Richtet man nämlich die Convexlinse gegen die Sonne, und



hält in  $B_2$  einen leicht brennbaren Gegenstand, so wird derselbe durch die Concentration der Lichtstrahlen in einen engen Raum und die davon abhängige Erhitzung dieses Raumes entzündet.)

Fig. 47.



$S$  ist der ferne Lichtpunkt. Um anzudeuten, dass  $S$  im Verhältniss zu den Dimensionen der Zeichnung ausserordentlich weit von der Linse  $L_1 L_2$  entfernt zu denken, ist der Anfang des von  $S$  ausgehenden Strahlenbündels punktiert. Der Pfeil giebt die Richtung der Strahlen.

Das von einem leuchtenden Punkt ( $S$ ) ausgehende Strahlenbündel ist zunächst divergent, da bekanntermaassen das Licht sich gleichförmig nach allen Richtungen des Raumes ausbreitet. Ist aber die Entfernung des lichtaus-sendenden Punktes von der lichtauffangenden Fläche ausserordentlich gross, un-messbar gross oder, wie man sagt, unendlich gross gegen den Durchmesser der lichtauffangenden Fläche; ist also in unserem Beispiel  $Sl$  unendlich gross gegen  $L_1 L_2$ , die Breite der Linse, oder  $\frac{Sl}{L_1 L_2} = \infty$ : so kann man das von  $S$  ausgehende und auf die Linse fallende Strahlenbündel als ein unter sich und mit der Achse  $Sl$  paralleles ansehen. Denn man definirt seit EUKLID zwei parallele Linien in einer Ebene als solche, die sich in einem unendlich fernen Punkte der letzteren schneiden. Visirt man von  $L_1$  und von  $L_2$  nach  $S$  hin, so könnte man die Grösse des Winkels  $L_1 S S_2$  nicht angeben, da derselbe nicht von Null verschieden gefunden wird. \*)

\*) Der mathematische Begriff des Unendlichen erheischt hier eine kurze Erläuterung. Die ophthalmologischen Lehrbücher springen oft sonderbar mit der Unendlichkeit um und lassen sie ziemlich allgemein bereits in zwanzig Fuss Entfernung von dem betrachteten Auge beginnen. Dies ist ungereimt. Unendliches können wir weder schauen noch vorstellen. Folglich kann auch in der Geometrie oder Algebra kein Ding, keine Grösse unendlich gross sein. Es kann aber leicht eine Grösse  $A$  vorgestellt werden, welche so gross ist, im Verhältniss zu einer anderen Grösse  $a$ , dass bei der praktischen Ausmessung der Grösse  $A$  die Hinzufügung oder die Subtraction der Grösse  $a$  schlechterdings nicht in Betracht kommt. Ist für alle Messungen, die wir ausführen können,  $(A + a)$  und  $(A - a)$  nicht für uns merkbar verschieden von  $A$ ; so können wir sagen, dass  $A$  unendlich gross gegen  $a$  oder  $\frac{A}{a} = \infty$  oder  $\frac{a}{A} = 0$ .

Der Begriff der Unendlichkeit ist keine Qualität, die einem Ding anhaftet, sondern erwächst immer erst aus einer Relation zwischen zwei Grössen. Wenn ein Feldmesser ein Feld nach Morgen, Ruthen, Fussen oder nach Hektaren und Aren mit der Messkette genau ausgemessen hat, so würde er sehr thöricht handeln, wenn er das Maass bis auf einen Quadratmillimeter genau angeben wollte. Und ebenso thöricht würde der Besitzer handeln, welcher einen Streifen Landes von der Breite eines Millimeters etwa von seinem Nachbar einklagen wollte. Gegen diesen Streifen wäre der Flächeninhalt des Grundstückes unendlich gross.

Vollends ist die Siriusferne unendlich gross gegen die Breite einer unserer Glas-linsen, da kein Mensch einen Unterschied in der Länge der Strahlen  $Sl$  und  $SL_1$  oder  $SL_2$  anzugeben vermöchte.

Fünfzehn oder zwanzig Fuss (5 oder 7 Meter) geben allerdings eine sehr gut anschauliche Grösse und haben an sich mit dem Begriff der Unendlichkeit nichts zu schaffen. Befindet sich aber ein Lichtpunkt, d. h. eine sehr kleine lichtaussendende Fläche zwanzig Fuss von der Pupille eines Auges, die doch im Allgemeinen nur eine Linie oder kaum  $\frac{1}{3000}$  von 20 Fuss erreicht, so kann man die Objectferne als unendlich gross gegen die licht-auffangende Fläche ansehen, da in der That der Divergenzwinkel des Strahlenbündels nur durch  $\frac{1}{3000} = 0.0003$ , d. h. arc. tang. 1.5 Bogenminuten, also durch einen fast unmessbar kleinen Winkel, dargestellt wird.

Dies ist der wahre oder mathematische Sinn der sogenannten ophthalmologischen Unendlichkeit.

Das parallel der Hauptachse  $Sl$  auf die Linse  $L_1 L_2$  fallende Strahlenbündel wird in dem zweiten Hauptbrennpunkt der Linse, nämlich in  $B_2$ , vereinigt. Folglich wird ein jeder Strahl, welcher vor dem Eintritt in die Linse ihrer Hauptachse parallel zieht (z. B.  $PL_1$ ) nach der Brechung durch den zweiten Hauptbrennpunkt  $B_2$  hindurch gehen. Der einfallende und der gebrochene Strahl können aber in jedem Fall ihre Rolle austauschen; dies ist das sogenannte Reciprocitätsgesetz, welches direct aus dem physikalischen Brechungsgesetz folgt.

Somit wird jeder Strahl, der hinter der Linse durch den zweiten Hauptbrennpunkt hindurchgeht, vor der Linse der Hauptachse derselben parallel ziehen; oder, wenn ein Strahl in der Richtung  $\overline{B_2 L_1}$  auf die Linse fällt, wird er, sowie er die Linse passiert hat, in Richtung  $\overline{L_1 P}$  weiter ziehen.

Richten wir die andere Seite derselben Convexlinse gegen einen sehr fernen Lichtpunkt  $S_1$ , so wird ein punktförmiges Bild desselben in dem vorderen Brennpunkte  $B_1$  der Linse entworfen.

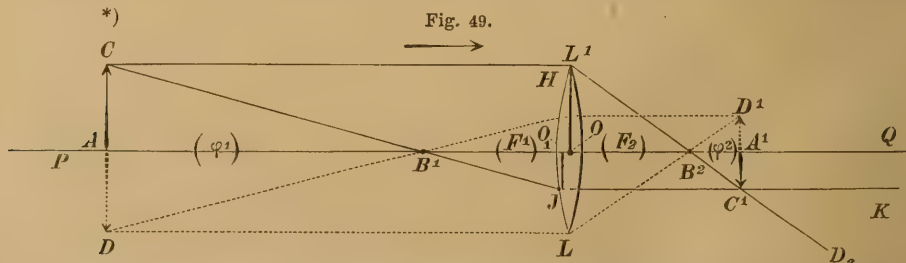
Fig. 48.



Ist die Convexlinse symmetrisch gebaut, wie dies bei den Brillengläsern gewöhnlich der Fall ist; so liegt  $B_1$  um dieselbe Strecke ( $F = \overline{OB_1}$ ) vor dem optischen Mittelpunkt  $O$  der Linse, wie  $B_2$  hinter  $O$ ;  $\overline{B_1 O} = \overline{OB_2}$  wird die Hauptbrennweite der Linse genannt und mit dem Buchstaben  $F$  bezeichnet. Ist  $B_1 O$  von  $OB_2$  verschieden, so heisst  $B_1 O$  die vordere Hauptbrennweite ( $= F_1$ ) und  $OB_2$  die hintere Hauptbrennweite ( $= F_2$ ).

Jetzt haben wir alle Daten gesammelt, um auf ganz einfache Weise das mathematische Gesetz der conjugirten Bildgrössen und Bildfernen für gewöhnliche Convexlinsen zu entwickeln, für welche übrigens die Dicke  $U_1$  im Verhältniss zur Brennweite ( $OB_2 = B_1 O$ ) eine sehr kleine Grösse darzustellen pflegt. \*)

Es sei  $AC$  ein beliebiges, lichtaussendendes Object, senkrecht zu  $PQ$ , der Hauptachse der Linse. Der von  $C$  der Hauptachse parallel ausfahrende Strahl  $CH$  geht nach der Brechung durch  $B_2$  in Richtung  $B_2 D_2$ . Der von  $C$  ausfahrende und durch  $B_1$  gehende Strahl  $CB_1$  ist nach der Brechung parallel mit der Hauptachse und zieht weiter in der Richtung  $IK$ . In  $C_1$  schneiden sich die beiden gebrochenen Strahlen  $B_2 D$  und  $IK$ .  $C_1$  ist also der Vereinigungspunkt aller von  $C$  ausfahrenden und die Linse treffenden Strahlen, da diese sich nach der Brechung in einem Punkte schneiden.  $C_1$  ist der Vereinigungspunkt des von  $C$  aus auf die Linse fallenden homocentrischen Strahlenbündels und wird der



Dies ist für unsere Figuren zu berücksichtigen, bei denen wir im Interesse der Deutlichkeit die Linsen verhältnissmässig zu dick gezeichnet haben.



Bildpunkt von  $C$  genannt. Da der Objectpunkt  $A$  in der Hauptachse liegt, so muss auch sein Bildpunkt in der Hauptachse liegen. Da  $AC$  senkrecht zur Hauptachse, so muss auch das Bild  $A_1 C_1$  senkrecht zur Hauptachse sein. Wir erhalten  $A_1'$ , den Bildpunkt von  $A$ , indem wir von  $C_1$  ein Loth bis zur Hauptachse fallen. Uebrigens findet man ohne die beiden soeben angewendeten Hilfssätze, lediglich durch Anwendung der so leicht durch die Erfahrung zu bestätigenden Definition von den Hauptbrennpunkten, den Bildpunkt  $A_1$  von  $A$ , indem man  $CA$  um seine eigene Grösse verlängert ( $AD = AC$ ) und zu  $D$  den Bildpunkt  $D_1$  construirt, wie für  $C$  den Bildpunkt  $C$ . Der Halbirungspunkt der Verbindungslinie  $C_1 D_1$ , welcher in der Hauptachse liegt, giebt den Bildpunkt  $A_1$ .

Wir bezeichnen  $CA$  mit  $\beta_1$ ,  $C_1 A_1$  mit  $-\beta_2$ . (Das Minuszeichen bedeutet die, im Vergleich mit dem Object, entgegengesetzte Lage des Bildes zur Hauptachse.)

Wir bezeichnen ferner  $AB_1$  mit  $\varphi_1$ ,  $B_2 A_1$  mit  $\varphi_2$ ,  $B_1 O$  mit  $F_1$ ,  $OB_2$  mit  $F_2$ ; fallen von  $H$  ein Loth auf die Hauptachse, welches wegen der Dünne der Linse von  $HO$  nicht wesentlich abweicht und jedenfalls gleich  $\beta_1$  sein muss. Wir fallen von  $I$  ein Loth  $IO'$  auf die Hauptachse (Punkt  $O'$  muss wegen der Dünne der Linse unendlich nahe bei  $O$  liegen);  $IO'$  ist jedenfalls gleich  $-\beta_2$ . Nunmehr ist  $\triangle ACB_1 \sim \triangle B_1 IO_1$ ; da  $\angle CB_1 A = \angle IB_1 O'$  als Scheitelwinkel,  $\angle CAB_1 = \angle B_1 O_1 I$  als Rechte.

$$\text{Folglich 1. } \frac{CA}{IO'} = \frac{AB_1}{B_1 O_1}.$$

Ebenso ist  $\triangle HO B_2 \sim \triangle B_2 A_1 C_1$ ; da  $\angle HB_2 O = \angle A_1 B_2 C_1$  als Scheitelwinkel,  $\angle HO B_2 = \angle B_2 A_1 C_1$  als Rechte.

$$\text{Folglich 2. } \frac{HO}{A_1 C_1} = \frac{OB_2}{B_2 A_1}.$$

Aus Gleichung 1 und 2 folgt sofort: 3.  $\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1}$ ; 4.  $\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{F_2}{\varphi_2}$ ; oder die Doppelgleichung I.  $\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1} = \frac{F_2}{\varphi_2}$ .

Aus dem zweiten Theile der Doppelgleichung, nämlich:  $\frac{\varphi_1}{F_1} = \frac{F_2}{\varphi_2}$  folgt unmittelbar II.  $\varphi_1 \varphi_2 = F_1 F_2$ .

Von Gleichung I und II werden wir häufig für unsere Zwecke Gebrauch zu machen haben. Vorläufig möge ein Beispiel genügen.

Es habe die Linse eine Brennweite von 1 Zoll, das Object sei 1 Zoll hoch und 100 Zoll vor dem ersten Brennpunkt der Linse gelegen. Wo liegt das Bild und wie gross ist dasselbe?

$$F = 1'', \beta = 1'', \varphi_1 = 100''.$$

$$\varphi_2 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_1} = \frac{1 \times 1}{100} = \frac{1}{100}''; \quad -\beta_2 = \beta_1 \frac{F_1}{\varphi_1} = \frac{1 \times 1}{100} = \frac{1}{100}''.$$

Das Bild ist  $\frac{1}{100}''$  hoch und liegt  $\frac{1}{100}''$  hinter  $B_2$ .

In den Schulbüchern der Physik und der Ophthalmologie findet man gewöhnlich eine andere Form der Gleichung von den conjugirten Bildweiten. Dieselben sind nicht, wie eben entwickelt, von den Hauptbrennpunkten ab, sondern von dem optischen Mittelpunkt ab gerechnet.

Es sei  $f_1 = AO$ ,  $f_2 = OA_1$ . Dann ist selbstverständlich  $f_1 = \varphi_1 + F_1$ , oder  $\varphi_1 = f_1 - F_1$ ;  $f_2 = \varphi_2 + F_2$ , oder  $\varphi_2 = f_2 - F_2$ .

Folglich wird aus Gleichung II:

$$(f_1 - F_1)(f_2 - F_2) = F_1 F_2, \text{ oder } - \text{ (da hier } F_1 = F_2) -$$

$$f_1 f_2 - f_2 F - f_1 F + FF = FF.$$

$$f_1 f_2 = f_2 F + f_1 F;$$

$$\frac{f_1 f_2}{f_1 f_2 F} = \frac{f_2 F}{f_1 f_2 F} + \frac{f_1 F}{f_1 f_2 F}$$

$$\text{III } \frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}.$$

Auch diese Formel muss der Arzt seinem Gedächtniss empfehlen, da sie vielfache Anwendung findet.

Obiges Beispiel wäre  $F = 1''$ ,  $f_1 = 101''$ .

Folglich  $\frac{1}{f_2} = 1 - \frac{1}{101} = \frac{101-1}{101}$ ;  $f_2 = \frac{101}{100} = 1.01''$ .

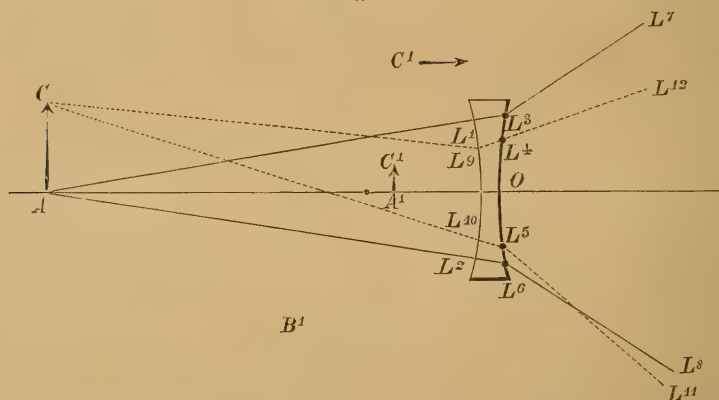
Das Bild läge  $1.01''$  hinter  $O$ , also  $0.01''$  hinter  $B_2$ : genau so, wie bei der ersten Rechnung.

Man beachte, dass  $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{F} - \frac{1}{f_1} = \frac{f_1 - F}{f_1 F}$ ; oder  $f_2 = \frac{f_1 F}{f_1 - F}$ .

Im vorliegenden Beispiel wird  $f_2 = \frac{101 \times 1}{101 - 1} = \frac{101}{100}$ .

Concave oder Zerstreuungslinsen entwerfen von einem fernen Object, welches, vom optischen Mittelpunkt der Linse aus betrachtet, nur einen kleinen Winkel umspannt, ein aufrechtes, virtuelles, d. h. nicht auffangbares, scheinbar vor der Linse belegenes Bild, welches dem Object geometrisch und farbenmässig ähnlich ist.

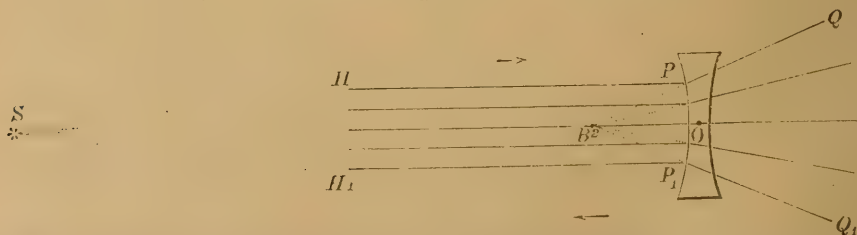
Fig. 50.



$AB$  ist ein lichtaussendendes Object. Das von dem Punkte  $A$  des Objectes ausgehende divergente Strahlenbündel  $A L_1 L_2$  wird durch die Concavlinse zu dem stärker divergirenden Strahlenbündel  $L_3 L_7 L_8 L_9$  zerstreut, das scheinbar von Punkt  $A_1$  ausgeht.  $A_1$  ist der virtuelle Bildpunkt von  $A$ . Das (punktirte) von  $C$  ausgehende divergente Strahlenbündel  $C L_3 L_{10}$  wird durch die Concavlinse in das stärker divergente Strahlenbündel  $L_4 L_{12} L_5 L_{11}$  zerstreut, das scheinbar vom Punkte  $C_1$  ausgeht.  $C_1$  ist der virtuelle Bildpunkt von  $C$ .  $A_1 C_1$  ist also das virtuelle Bild von  $AC$ . Der Pfeil bezeichnet die Richtung der Lichtstrahlen.

Richtet man die Concavlinse gegen einen sehr fernen Lichtpunkt, so entsteht ein punktförmiges Bild desselben in einem Punkt  $B_2$  vor der Linse, welcher der zweite negative Hauptbrennpunkt, oder der zweite Hauptzerstreungspunkt der Concavlinse genannt wird. Das von dem sehr fernen Punkt  $S$  ausgehende, parallel auf die Concavlinse fallende Strahlenbündel  $H P H_1 P_1$  wird zerstreut zu dem divergenten Bündel  $P Q P_1 Q_1$ , dessen scheinbarer Ausgangspunkt

Fig. 51.

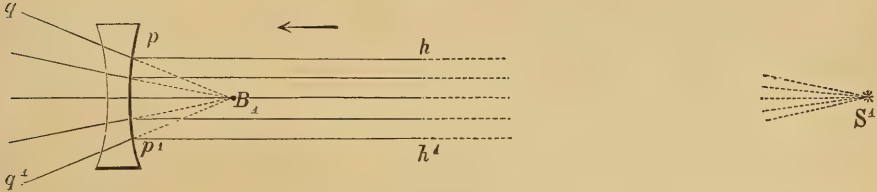


$B_2$  ist. Ein nach  $B_2$  convergent auf die Concavlinse fallendes (z. B. durch eine Convexlinse convergent gemachtes) Strahlenbündel  $(Q P Q_1 P_1)$  ist nach der Brechung der Hauptachse parallel  $(P H H_1 P_1)$ .



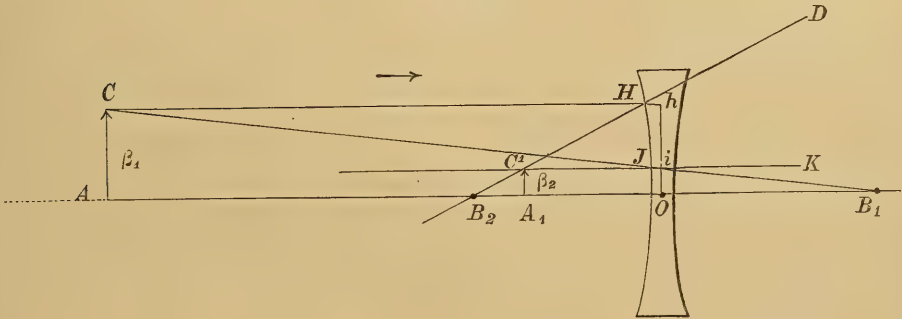
Ein jeder Strahl, der, wie  $HP$ , vor der Concavlinse ihrer Hauptachse parallel ist, verläuft nach der Brechung hinter der Concavlinse so, als käme er von  $B_2$  her. Ein jeder Strahl, welcher in umgekehrter Richtung, wie sie durch den unteren Pfeil dargestellt wird, nach  $B_2$  hinzielt, wie  $QP$ , zieht nach der Brechung der Hauptachse parallel weiter. Richten wir die andere Seite der Concavlinse gegen einen sehr fernen Lichtpunkt, so wird das parallel einfallende Strahlenbündel ( $h h_1 p p_1$ ) derartig zerstreut zu dem divergenten  $p p_1 q q_1$ , als käme es her von  $B_1$ , dem ersten Hauptzerstreungspunkt der Concavlinse.

Fig. 52.



Für Concavlinsen gelten dieselben Hauptformeln, wie für Convexlinsen.

Fig. 53.



Es sei  $CA = \beta_1$  das Object. Der von  $C$  aus der Hauptachse parallel einfallende Strahl  $CH$  geht nach der Brechung weiter, als käme er von  $B_2$ , in Richtung  $HD$ . Der von  $C$  nach  $B_1$  zielende Strahl  $CB_1$  wird nach der Brechung der Hauptachse parallel und zieht weiter in Richtung  $IK$ . Die beiden von  $C$  ausgehenden und gebrochenen Strahlen  $HD$  und  $IK$ , gehörig nach rückwärts verlängert, schneiden sich im Punkte  $C_1$ : in diesem Punkte müssen daher alle von  $C$  ausfahrenden Strahlen nach der Brechung sich treffen:  $C_1$  ist der virtuelle Bildpunkt von  $C$ . Füllen wir von  $C_1$  ein Loth auf die Hauptachse, so gewinnen wir in Punkt  $A_1$  den Bildpunkt von  $A$ :  $C_1 A_1$  ist das virtuelle Bild von  $CA$ .

$$\triangle CAB_1 \sim \triangle iOB_1$$

$$\frac{CA}{iO} = \frac{AB_1}{OB_1} \text{ oder 1. } \frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1} *)$$

$$\triangle hOB_2 = \triangle C_1 A_1 B_2$$

$$\frac{hO}{C_1 A_1} = \frac{B_2 O}{B_2 A_1} \text{ oder 2. } \frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{F_2}{\varphi_2}$$

$$\text{I. } \frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1} = \frac{F_2}{\varphi_2}$$

$$\text{II. } \varphi_1 \varphi_2 = F_1 F_2$$

\*) Man hat  $iO = +\beta_2$  zu setzen, da nach Construction  $C'A'$  gleich gerichtet mit  $CA$ . Die obige Gleichung 1. folgt aus der entsprechenden  $\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1}$ , sowie statt  $F_1$  gesetzt wird  $-F_1$ , so dass die beiderseitigen Minuszeichen sich fortheben. Daraus folgt,

Die Formeln I und II sind identisch mit den für Convexlinsen gewonnenen, wenn man für Concavlinen  $F_1$  und  $F_2$  negativ setzt, was ja auch selbstverständlich ist, da im Falle der Convexlinse die Strecke  $B_1 O$  vor  $O$ ,  $O B_2$  hinter  $O$ ; im Falle der Concavlinse  $O B_1$  hinter  $O$ ,  $B_2 O$  vor  $O$  belegen ist.

Aus  $\varphi_1 \varphi_2 = FF$  muss auch für Concavlinen die daraus abgeleitete Formel  $\left(\frac{1}{-F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}\right)$  folgen, worin natürlich  $F$  das Minuszeichen besitzt.

Es ist für die Concavlinse  $AO = f_1 = AB_1 - OB_1 = \varphi_1 - F_1$ ;  $A_1 O^*) = -f_2 = -(B_2 O - A_1 B_2) = -(F_2 - \varphi_2) = \varphi_2 - F_2$ .

Also:  $\varphi_1 = F_1 + f_1$

$\varphi_2 = F_2 - f_2$

$\varphi_1 \varphi_2 = FF$

$(F + f_1)(F - f_2) = FF$

$FF + f_1 F - f_2 F - f_1 f_2 = FF$

$f_1 F - f_2 F = f_1 f_2$

$\frac{f_1 F}{f_1 f_2 F} - \frac{f_2 F}{f_2 f_2 F} = \frac{f_1 F_2}{f_1 f_2 F_2}$ ;  $\frac{1}{f_2} - \frac{1}{f_1} = \frac{1}{F}$  oder  $-\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} - \frac{1}{f_2}$ .

Wer im Rechnen mit negativen Werthen Schwierigkeiten findet, möge Fig. 53 betrachten und erwägen, dass (in absoluten Werthen)

$$\frac{CA}{iO} = \frac{AB_1}{OB_1} \text{ oder } \frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{f_1 + F_1}{F_1}$$

$$\frac{hO}{CA_1} = \frac{OB_2}{A_1 B_2} \text{ oder } \frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{F_2}{F_2 - f_2}$$

$$\frac{f_1 + F_1}{F_1} = \frac{F_2}{F_2 - f_2}$$

$$(f_1 + F_1)(F_2 - f_2) = F_1 F_2$$

$$f_1 F + FF - f_1 f_2 - f_2 F = FF$$

$$f_1 F - f_2 F = f_1 f_2$$

$$\frac{f_1 F}{f_1 f_2 F} - \frac{f_2 F}{f_1 f_2 F} = \frac{f_1 f_2}{f_1 f_2 F}$$
;  $\frac{1}{f_2} - \frac{1}{f_1} = \frac{1}{F}$  oder  $-\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} - \frac{1}{f_2}$ .

Die für Convexlinsen giltige Formel  $\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$  gilt auch für Concavlinen mit der Maassgabe, dass  $F$  negativ wird: dann muss aber auch  $f_2$  negativ werden für positive  $f_1$  (für reelle Objectdistanzen), da eine Relation  $-\frac{1}{F} = +\frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$  in sich unmöglich ist. Concavlinen entwerfen von reellen Objecten, die vor der Linse gelegen sind, virtuelle Bilder, die gleichfalls vor der Linse zu liegen scheinen.

Die Formel  $-\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$  zeigt aber, dass, wenn  $f_1$  negative Werthe enthält,  $f_2$  positiv werden kann.

Am allersichersten geht der Anfänger, wenn er die Formeln  $-\frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1} = \frac{F_2}{\varphi_2}$  und  $\varphi_1 \varphi_2 = F_1 F_2$  generell für alle Linsen anwendet. Gegeben ist im Allgemeinen die Brennweite der Linsen ( $F$ : positiv für convexe, negativ für concave) und das Object  $\beta_1$  der Grösse nach, sowie der Lage nach, d. h. auch  $\varphi_1$ .

Für positive Linsen folgt, dass, wenn  $\varphi_1$  positiv, also das Object vor  $B_1$  belegen, das Bild negativ, d. h. umgekehrt, und  $\varphi_2$  positiv, d. h. das Bild hinter  $B_2$  gelegen; dass wenn  $\varphi_1$  negativ, also das Object hinter  $B_1$  belegen,  $\varphi_2$  negativ, d. h. das Object vor  $B_2$  belegen und dabei aufrecht ist; dass endlich

dass wenn wir die für Convexlinsen gewonnenen Relationen auf Concavlinen anwenden, wir logischer Weise  $F$  negativ zu setzen haben. Dies ergibt auch ein Blick auf Fig. 49 und 53. Bei der Concavlinse liegt  $OB_1$  hinter der Linse, bei der Convexlinse  $B_1 O$  vor der Linse im Gange der (von links her) einfallenden Lichtstrahlen.

\*) Das wegen der Lage des Bildpunktes  $A$  vor  $O$  das Minuszeichen bekommen muss.

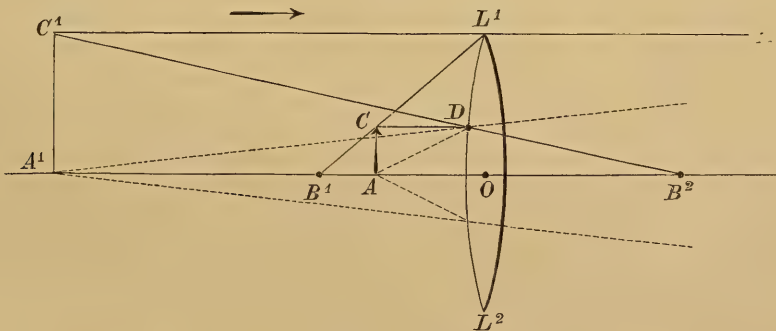


in dem Grenzfall  $\varphi_1 = \text{null}$ , wo das Object im vorderen Brennpunkte liegt,  $\varphi_2 = \infty$ , d. h. das Bild, wie man sagt, unendlich weit abliegt und unendlich gross wird. Für negative Linsen gilt  $\varphi_1 \varphi_2 = FF'$  in genau derselben Formulierung, wie für Convexlinsen, da minus  $F_1$  mal minus  $F_2$  gleich plus  $F_1 \times F_2$ . Man wolle nur beachten (Fig. 53), dass  $\varphi_1$  positiv bleibt, so lange das Object vor  $B_1$ , d. h. vor dem (im Gange der Lichtstrahlen) hinter der Linse belegenen ersten Zerstreuungspunkt liegt, und dass ebenso lange natürlich auch  $\varphi_2$  positiv bleibt, d. h. das Bild hinter dem zweiten Zerstreuungspunkt  $B_2$  liegt, der sich vor der Linse befindet. Der Grenzfall  $\varphi_1 = 0$  giebt natürlich  $\varphi_2 = \infty$ ; liegt das frühere Object in  $B_1$ , so liegt das Bild unendlich fern hinter der Linse und ist unendlich gross. Wird  $\varphi_1$  negativ, rückt das (virtuelle) Object im Gange der Lichtstrahlen hinter  $B_1$ ; so wird auch  $\varphi_2$  negativ, das Bild liegt vor  $B_2$  und ist dann umgekehrt im Verhältniss zum Objecte. Denn aus  $-\frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F} = \frac{F}{\varphi_2}$  wird für alle Concavlinen  $-\frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{-F} = \frac{-F}{\varphi_2}$ , oder  $\frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F} = \frac{F}{\varphi_2}$  und in dem speciellen Fall, dass  $\varphi_1$  negativ,  $\frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{-\varphi_1}{F}$  oder  $\beta_2 = \frac{-F}{\varphi_1} \times \beta_1$ .

Die Construction, deren wir uns bei Fig. 49 und Fig. 53 bedient, ist für alle Fälle anwendbar.

Denken wir uns in Fig. 49 den Abstand  $AB_1$  sehr gross, so wird  $B_2A$  sehr klein, d. h. das umgekehrte, reelle, verkleinerte Bild wird in unmittelbarer Nähe des hinteren Hauptbrennpunktes entworfen. Das ist der Fall eines Fernrohrobjectivs. Denken wir uns  $A_1C_1$  als Object, so wird  $CA$  das Bild, und wenn  $B_2A_1$  sehr klein vorgestellt wird, haben wir den Fall des Mikroskopobjectivs. Für die praktische Dioptrik bleibt uns noch ein dritter Hauptfall zu erledigen, der bei der Lupe, dem Fernrohr-, wie Mikroskop-Ocular und bei der Convexbrille der Presbyopen Anwendung findet: das Object liege vor der Convexlinse zwischen  $B_1$  und  $O$ .

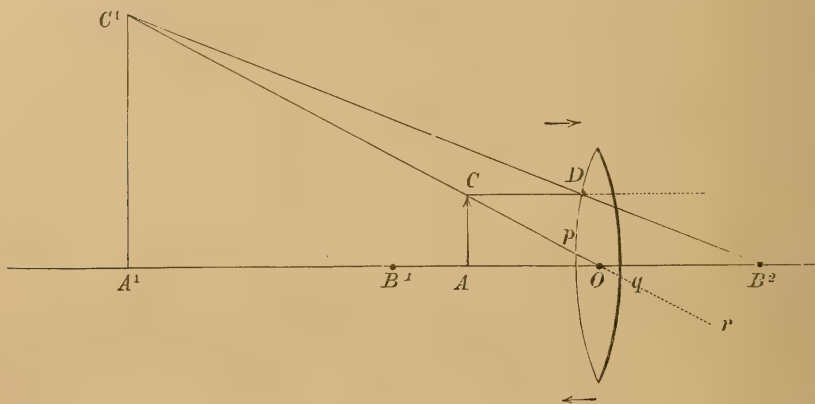
Fig. 54.



Das Object  $CA$  liegt zwischen  $B_1$  und  $O$ . Von  $C$  aus construiren wir den der Hauptachse parallelen Strahl  $CD$ , welcher nach der Brechung durch  $B_2$  geht, in Richtung  $DB_2$ ; ferner construiren wir den von  $C$  aus durch  $B_1$  zielenden Strahl  $B_1CL_1$ , welcher nach der Brechung der Hauptachse parallel weiter zieht in Richtung  $L_1E$ . Die beiden gebrochenen Strahlen  $DB_2$  und  $L_1E$  müssen sich, gehörig nach rückwärts verlängert, schneiden, da  $DB_2$  mit  $B_1B_2$  einen messbaren Winkel bildet und  $B_1B_2 \neq L_1E$ :  $C_1$  ist der Schnittpunkt, resp. der Bildpunkt von  $C$ .  $C_1A_1$  ist das virtuelle, aufrechte, in Richtung des Strahlenganges vor  $B_1$  belegene vergrösserte Bild von  $CA$ . Das von einem Punkt  $A$  des Objectes ausführende und in starker Divergenz auf die Linse fallende (punktirte) Strahlenbündel wird durch die Sammelwirkung der Linse weniger divergent gemacht, als käme es von  $A_1$ .

In den Schulbüchern findet man noch eine andere Construction dieses Falles. Ein jeder Strahl, wie  $CO$ , der durch den optischen Mittelpunkt zielt, bleibt unabgelenkt, da die in  $p$  und  $q$  an die Linsenflächen gelegten Tangentialebenen miteinander parallel sind, also der Strahl  $CO$  scheinbar eine planparallele Platte passirt (s. unten). Dagegen wird der von  $C$  ausfahrende, parallel der

Fig. 55.



Hauptachse auf die Linse fallende Strahl  $CD$  so abgelenkt, dass er durch  $B_2$  weiter geht, in Richtung  $DB_2$ . Die beiden gebrochenen Strahlen  $Cq$  und  $DB_2$  schneiden sich, rückwärts verlängert ( $CD < OB_2$  nach der Voraussetzung!) in  $C_1$ :  $C_1A_1$  ist das virtuelle Object von  $CA$ . Man muss sich aber hüten, zu glauben, dass, wenn  $C_1A_1$  ein reelles Object ist,  $CA$  das von der Convexlinse formirte Bild sein könnte: denn der Strahl  $C_1D$  muss durch die Wirkung der Sammellinse der Achse zu gebrochen werden, so dass er den Strahl  $Cq$  in Richtung des oberen Pfeiles jenseits der Linse schneiden würde (vgl. Fig. 49). Dagegen kann Fig. 55 bei Berücksichtigung des unteren Pfeiles uns den Fall eines virtuellen Objectes  $C'A'$  veranschaulichen; das nach  $C'$  convergirende Strahlenbündel  $B_2C'$  wird durch die Sammelwirkung der Convexlinse rascher convergent gemacht, so dass es sich bereits in  $C$  schneidet:  $CA$  ist das von der Convexlinse entworfene, aufrechte Bild des virtuellen Objectes  $C'A'$ . Dieser Fall tritt ein, wenn ein Doppelobjectiv von einem fernen Object ein Bild entwirft. Das Bild liegt näher heran zum System, als wenn nur eine Objectivlinse angewendet würde, bleibt aber natürlich umgekehrt im Verhältniss zum Gegenstande (s. unten sub 2).

Bezüglich der Bildconstruction bei Concavlinsen wolle man zunächst wieder Fig. 53 betrachten. Liegt das Object vor  $B_2$ , so liegt das Bild zwischen  $B_2$  und  $O$ , vor der Linse. Wenn  $AO$  sehr gross wird gegen  $OB_2$ , so rückt das Bild  $C'A'$  ganz nahe an den zweiten Hauptzerstreuungspunkt  $B_2$ .

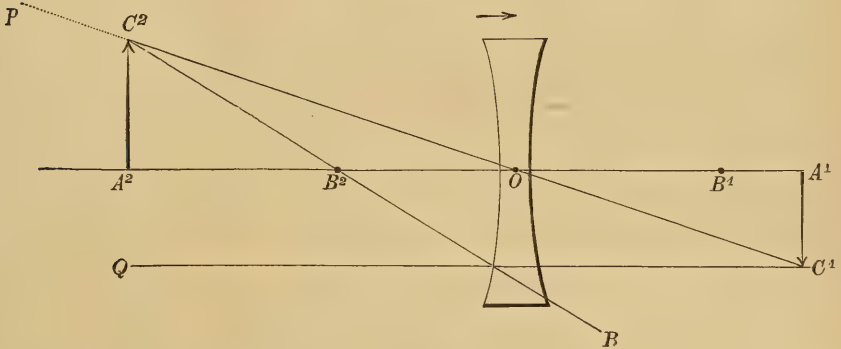
Concave Objective von Fernröhren werden nur ausnahmsweise verwendet, so von DONDERS in dem pankratischen Fernrohr.

Ist  $C_1A_1$  reelles Object, so kann  $CA$  nicht das dazu gehörige Bild sein, denn der von  $C_1$  ausfahrende Strahl  $C_1H$  muss durch die zerstreue Wirkung der Linse von der Achse entfernt (weggebrochen) werden. (Das von dem reellen Object  $C_1A_1$  durch die Concavlinse entworfene Bild ist aufrecht verkleinert, der Linse näher.) Ist aber  $C_1A_1$  virtuelles Object, so dass  $DB_2$  die Richtung des einfallenden Lichtes bedeutet, so wird  $CA$  das dazu gehörige Bild. Liegt das virtuelle Object sehr nahe an  $B_2$ , so liegt das Bild  $CA$  sehr weit vor der Linse ( $CO$  wird sehr gross gegen  $B_2O$ ). Liegt das virtuelle Object  $C_1A_1$  um mehr als die Brennweite ab von der Concavlinse, so wird (vgl. den Artikel „Ophthalmoskopie“, §. 8) das Bild ein umgekehrtes, auf der entgegengesetzten Seite der Linse, vom Object aus, belegen.



Es sei  $A' C'$  ein virtuelles Object, von einem reellen, vor der Linse belegenden, ursprünglichen Object  $CA$  entworfen durch eine Sammellinse — sei es durch das System eines ophthalmoskopisch erleuchteten, myopischen Auges, sei

Fig. 56.

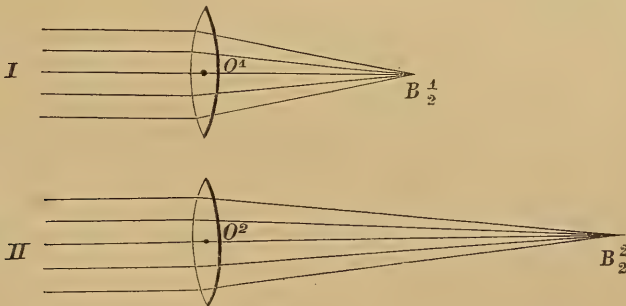


es durch das Objectiv eines Galileischen Fernrohrs. Um das Bild  $A_2 C_2$  zu finden, welches die Concavlinse von  $A' C'$  entwirft, berücksichtigen wir aus dem nach  $C'$  convergirenden Strahlenbündel zwei Strahlen: 1.  $PO C_1$ , der durch das optische Centrum der Linse zielt und deshalb nicht von seiner Richtung abgelenkt wird; 2.  $Q C_1$ , welcher der Hauptachse parallel zieht; dieser wird durch die Concavlinse so abgelenkt, als käme er von  $B_2$  in Richtung  $R B_2$ . Die beiden gebrochenen Strahlen, gehörig rückwärts verlängert, schneiden sich in  $C_2$ , dem Bilde von  $C_1$ ;  $C_2 A_2$  ist das durch die Concavlinse entworfene Bild des virtuellen Objectes  $A_1 C_1$ .

2. Ueber Bezeichnung und Brechkraft der Brillengläser. Die Glaslinsen des Brillenkastens werden nach dem Betrag ihrer Hauptbrennweiten verglichen. Die letzteren sind Längen oder lineare Strecken. Folglich kommt hierbei die Einheit des Längenmaasses in Betracht.

Geht man vom Zollmaass aus, so kann nur diejenige Linse uns den Werth der Einheit liefern, deren Hauptbrennweite einen Zoll beträgt.

Fig. 57.



Lässt man ein paralleles Strahlenbündel, das gewissermaassen als Reagens benutzt wird, auf eine solche Linse fallen (Fig. 57, I), so wird dasselbe einen Zoll hinter der Linse in einen Brennpunkt ( $B_1^1$ ) vereinigt. Vergleicht man mit dieser ersten Linse eine zweite von zwei Zoll Brennweite (Fig. 57, II), so wird bei letzterer das parallel der Hauptachse einfallende Strahlenbündel erst zwei Zoll, d. h.  $2 \times 1''$  hinter der Linse vereinigt: mit anderen Worten, das parallele Strahlenbündel wird weniger rasch convergent gemacht, weniger rasch abgelenkt

oder gebrochen. Man kann somit die Brechkraft (Refraction,  $R$ ) einer Linse umgekehrt proportional ihrer Brennweite setzen.  $R = \frac{1}{F}$ .\*)

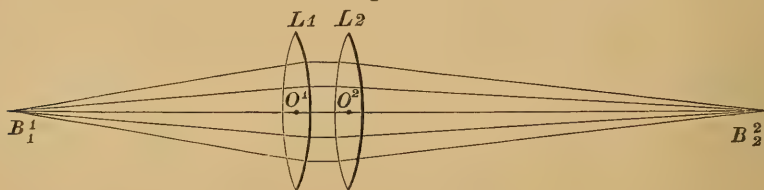
Diese Betrachtungsweise ist übrigens durchaus nicht neu, sondern schon in älteren Lehrbüchern der Optik (z. B. in HERSCHEL's On light §. 243 a. 1826) enthalten.

Bis vor Kurzem wurden alle Brillengläser nach dem Zollmaass eingetheilt und nominell nach der Brennweite benannt. Die Linse + 2'', die dickste der Sammlung, sollte diejenige bedeuten, deren Brennweite zwei Zoll beträgt. Die Linse + 80'', die dünnste der Sammlung, sollte diejenige bedeuten, deren Brennweite + 80'' beträgt.\*\*)

Betrachtet man bei Adoptirung des Zollmaasses naturgemäss die Linse von 1 Zoll Brennweite als Einheit, d. h. setzt man deren Brechkraft  $R_1 = 1$ , so ist die Brechkraft einer Linse von 2 Zoll Brennweite  $R_2 = \frac{1}{2}$  und die Brechkraft einer Linse von 40 Zoll Brennweite  $R_{40} = \frac{1}{40}$  der gewählten Einheit.

Es ist durchaus nöthig, diese richtige Schreibweise immer anzuwenden, da bei der Zusammensetzung von zwei Gläsern, welche wir in der praktischen Dioptrik des Auges so vielfach brauchen, eben die Brechkräfte und nicht die Brennweiten sich addiren.

Fig. 58.



Nehmen wir zwei dünne Linsen  $L_1$  und  $L_2$ ,  $L_1$  von der Brennweite  $F_1$  und  $L_2$  von der Brennweite  $F_2$ , und bringen sie sehr nahe aneinander auf der nämlichen Hauptachse an; es wird dadurch ein zusammengesetztes System erzeugt, dessen Hauptbrennweite  $\Phi$  und Brechkraft  $P$  zu bestimmen ist.

(Wir müssen hierbei genau so verfahren, wie in der gemeinen Algebra, wenn wir die für eine einfache Operation gefundene Definition auf eine zusammengesetzte anwenden wollen.)

Soll für das zusammengesetzte System  $L_1 L_2$  diejenige Grösse  $\Phi$  gefunden werden, welche analog ist der Hauptbrennweite  $F$  einer gewöhnlichen Biconvexlinse, so ist im Auge zu behalten, dass der reciproke Werth von  $F$  gleich ist der Summe der reciproken Werthe von zwei beliebigen, für die fragliche Biconvexlinse zu einander conjugirten Bildweiten  $f_1$  und  $f_2$ , dass also  $\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$ .

Man hat also für das zusammengesetzte System zwei beliebige, zu einander conjugirte Bildpunkte zu suchen, und deren Entfernung von dem System, das als relativ dünn anzusehen ist, zu bestimmen. Zu diesem Behufe wollen wir ein Strahlenbündel betrachten, welches in der Mitte zwischen den beiden Linsen des

\*) Beziehen sich die Indices  $p$  auf eine beliebige Linse  $P$  und die Indices  $q$  auf eine beliebige Linse  $Q$ , so ist  $R_q : R_p = F_p : F_q$ .

Sei die Linse  $P$  diejenige, deren  $F$  der Längeneinheit entspricht ( $F = 1$ ), so muss naturgemäss deren  $R$  die Einheit der Brechkraft darstellen ( $R = 1$ ) und es folgt für die beliebige Linse  $Q$  demnach  $R_q : 1 = 1 : F_q$  oder  $R_q : \frac{1}{F_q}$ .

\*\*) Die vollständigen Brillenkasten pflegen die folgenden Nummern, von jeder ein Paar convexe und ein Paar concave zu enthalten: 80, 60, 40, 36, 30, 24, 22, 20, 18, 16, 14, 12, 11, 10, 9, 8, 7, 6, 5,  $4\frac{1}{2}$ , 4,  $3\frac{1}{2}$ , 3,  $2\frac{1}{2}$ , 2.

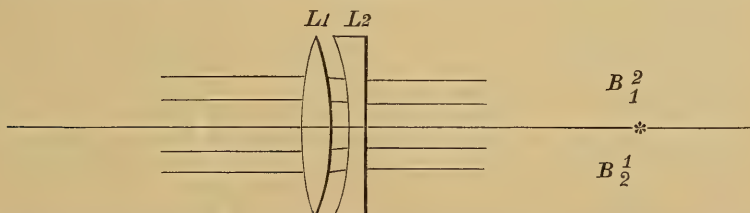


Systems parallel zur Hauptache verläuft. Dasselbe muss vom ersten Hauptbrennpunkte  $B_1^1$  der ersten Linse ausgehen, und nach dem zweiten Hauptbrennpunkte  $B_2^2$  der zweiten Linse hingehen. Diese beiden Punkte  $B_1^1$  und  $B_2^2$  sind also offenbar zwei conjugirte Bildpunkte des Systems.  $B_1^1$  steht von der Vorderfläche des Systems ab um  $F_1$ ;  $B_2^2$  von der Hinterfläche des Systems um  $F_2$ ; es ist also  $\frac{1}{F_1} + \frac{1}{F_2} = \frac{1}{\Phi}$ . (Man könnte nur fragen, von welchem Punkte des Systems ab  $\Phi$  zu rechnen ist. Ist das System aber sehr dünn, so ist dies irrelevant; jedenfalls wird ein Punkt  $\Omega$  zwischen  $O_1$  und  $O_2$  der optische Mittelpunkt des letzteren sein, für den  $O_1 \Omega : \Omega O_2 = F_1 : F_2$ .)

Stehen zwei Convexlinsen von je 40'' Brennweite dicht hintereinander auf der nämlichen Hauptache, so hat das daraus zusammengesetzte System die Brechkraft  $\frac{1}{40} + \frac{1}{40} = \frac{1}{20}$ ; die Brennweite des Systems ist gleich 20''. Steht eine Convexlinse von 40'' Brennweite und eine von 20'' Brennweite dicht hinter einander auf der nämlichen Hauptache, so ist die Brechkraft des daraus zusammengesetzten Systems  $\frac{1}{40} + \frac{1}{20} = \frac{1}{13}$ ; die Brennweite dieses Systems ist gleich 13''.

Steht endlich eine Convexlinse von 40'' Brennweite und einer Concavlinse von 40'' Zerstreuungweite dicht hinter einander auf der nämlichen Hauptachse, so ist die Brechkraft des daraus zusammengesetzten Systems  $\frac{1}{40} - \frac{1}{40} = 0$ , also  $= \frac{1}{\infty}$ , die Brennweite gleich  $\infty$ , die Ablenkung der Strahlen unmerklich.

Fig. 59.



Ein paralleles Strahlenbündel fällt auf die convexe Linse  $L_1$ , deren zweiter Hauptbrennpunkt in  $B_1^1$  liegt, woselbst auch der erste Hauptzerstreungspunkt  $B_2^2$  der concaven Linse  $L_2$  liegt. Das Bündel wird durch  $L_1$  convergirt gemacht, so dass es nach  $B_1^1$  zielt.  $B_1^1$  ist aber identisch mit  $B_2^2$ , dem hinter der Concavlinse  $L_2$  belegenen ersten Hauptzerstreungspunkt derselben. Ein Bündel, das nach dem hinter der Concavlinse gelegenen Hauptzerstreungspunkt hinzielt, wird durch die zerstreue Wirkung der Linse in ein der Hauptachse paralleles umgewandelt. Das parallel der Hauptachse in das System einfallende Strahlenbündel tritt auch als ein parallel zur Hauptachse gerichtetes Bündel wieder aus diesem neutralen System heraus, welches nicht anders wirkt als wie eine planparallele Glasplatte.

Die beiden Gläser  $+\frac{1}{40}$  und  $-\frac{1}{40}$  neutralisiren sich vollständig. Ist aber die Brechkraft des concaven Glases, absolut genommen, nicht genau gleich der Brechkraft des concaven Glases, so ist auch die Neutralisirung nur eine theilweise.

Nun hat man neuerdings seit etlichen Jahren begonnen, auf dem Gebiete der Brillenlehre das Zollmaass zu perhorresciren.

Es ist ja richtig, dass der Zoll ursprünglich den zwölften Theil der Länge des menschlichen Fusses (oder auch die Länge des menschlichen Daumens) bedeutet und in den verschiedenen Ländern verschiedene Werthe besitzt, wie ja auch einzelne Völker, namentlich ihren Frauen, eine besondere Kürze des Fusses nachzurühren lieben.

Hingegen ist der Meter von einer unveränderlichen Grösse, der des Erdballes, abgeleitet. Der Meter ist ja der zehnmillionste Theil eines Viertels des Erdmeridians, also  $\frac{1}{10.000.000}$  eines Erdquadranten. Der tausendste Theil eines solchen Meters ist der Millimeter. Der altfranzösische (Pariser) Zoll hat 27 Mm., der preussische Zoll etwas über 26 Mm., der englische Zoll  $25\frac{1}{2}$  Mm.

Aber so sehr bedeutend sind diese Unterschiede in der Praxis der Brillenwahl denn doch nicht, wie man sehr leicht ermessen kann. Stärkere Gläser als  $+ 2\frac{1}{2}$  Zoll werden kaum verordnet;  $2\frac{1}{2}$  Pariser Zoll sind  $67\frac{1}{2}$  Mm.,  $2\frac{1}{2}$  englische Zoll sind  $63\frac{3}{4}$  Mm.

Der Unterschied beträgt also im allerungünstigsten Falle 4 Mm. oder weniger als 8% der in Betracht kommenden Grösse.

Meist ist aber der procentarische Werth des Unterschiedes beträchtlich geringer und ganz zu vernachlässigen. \*) Ich verordnete einem Patienten als bestes Glas für das eine Auge  $+ \frac{1}{40}$ '' in preussischem Zollmaass und  $+ \frac{1}{14}$ '' für das andere Auge. Der Patient, welcher die Hälfte des Jahres in England lebt, liess dort von Neuem seine Brille bestimmen; er erhielt für das erste Auge  $+ \frac{1}{40}$ '' und für das zweite Auge  $+ \frac{1}{14}$ '' in englischem Zollmaass. Man begreift, dass die Differenz nicht gross sein kann zwischen einem Glase von 1020 Mm. und einem von 1040 Mm.\*\*) Brennweite; der Unterschied beträgt weniger als 2% der in Betracht kommenden Grösse, während sehr gute Physiker bei Abmessung von verschiedenen Helligkeitsgraden mit blossem Auge Beobachtungsfehler bis zu 5% der zu messenden Grösse willig zugestehen.

Aber trotzdem könnte nicht viel dagegen eingewendet werden, wenn man die Brillengläser fürderhin nach dem Metermaass eintheilen wollte, da dann jeder Unterschied nach den Ländern entfiel.

Zu diesem Behufe könnte man den Millimeter zur Maasseinheit wählen. Dann würde die Brechkraft der Linse von 1 Mm. Brennweite die Einheit darstellen. In der That ist diese Bezeichnungsweise schon lange in der wissenschaftlichen Physik üblich, und wir werden auch davon in der theoretischen Dioptrik des Auges Gebrauch zu machen haben.

Aber für die praktische Brillenbestimmung wäre dies weniger bequem, weil man dann diejenigen Gläser, welche am häufigsten verordnet werden, nämlich die schwächsten des Brillenkastens, mit zu grossen Ziffern zu schreiben hätte. Es wäre z. B.  $\frac{1}{40}$  im Zollmaass gleich  $\frac{1}{1040}$  in Millimetermaass.

Praktischer wäre schon die Bezeichnung der Brillengläser nach Centimetern;  $\frac{1}{40}$  in Zollmaass wäre  $\frac{1}{100}$  in Centimetermaass, wie denn überhaupt mit einer auf diesem Gebiete ausreichenden Genauigkeit  $1'' = 2.5$  Ctm.

Man hat jedoch die Reform des Brillenkastens in einer anderen Weise durchzuführen gesucht; man hat die Brechkraft der Linse von 1 Meter Brennweite zur Einheit gewählt und Dioptrie genannt. Von NAGEL\*\*\*) ist die Idee, von MONOYER der Name, von DONDERS die Einführung, von HASNER, MAUTHNER†) u. A. die Opposition.

Darnach werden die häufiger gebrauchten, dünneren oder schwächeren Gläser mit kleineren Zahlen, die seltener verordneten, stärkeren Gläser mit grösseren Zahlen geschrieben.

Goldene Berge hat man sich von der Einführung der Dioptrie versprochen. Die Vereinfachung der Rechnungen auf dem Gebiete der praktischen Brillenwahl ist aber nur eine scheinbare, die durch anderweitige Complicationen erkaufte werden muss. Vor Allem sind aber in zahlreichen Veröffentlichungen über die Dioptrie aus den letzten Jahren, ganz abgesehen von unangenehmen Weitschweifigkeiten, sogar nicht unerhebliche Fehler anzutreffen, selbst in den neuesten Auflagen mancher Lehrbücher der Augenheilkunde, welche sich in den Händen der Aerzte und Studirenden befinden.

Man hat gewöhnlich, weil ja ein Meter = 37 Pariser Zoll, das Glas von  $+ 37$  oder  $+ 36$  der alten Bezeichnungsweise mit der Dioptrie identificirt.

\*) Vgl. Mauthner, Vorles. I., pag. 269.

\*\*)  $40 \times 25.5 = 1020$ .

$40 \times 26 = 1040$ .

\*\*\*) Nagel gebraucht den Namen Meterlinse (Ml.).

†) Vorles. I. Bd.

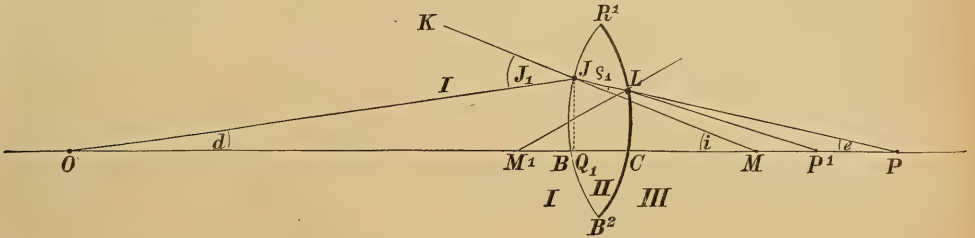


Diese Identifizierung beruht auf einem optischen Irrthum. Ich erwähnte vorher schon, dass die alte Bezeichnungsweise nur nominell nach der Brennweite  $F$  gemacht wurde. In Wirklichkeit notirten die Brillenschleifer auf jedem Glas mit dem Diamantstift nur den in Zollmaass ausgedrückten Radius  $r$  der Schleifschale, auf welcher das betreffende Glas geschliffen wurde. Allerdings wäre  $r$  identisch mit  $F$  unter der Voraussetzung, dass der Brechungsindex  $n$  des Brillenglases gleich  $\frac{3}{2}$ .

Denn die Formel, welche die Beziehung zwischen den Radien des Brillenglases und seiner Brennweite regelt, lautet  $\frac{1}{F} = (n - 1) \left( \frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2} \right)^*$  oder wenn,

\*)  $O$  sei ein beliebiger Achsenpunkt, von welchem ein beliebiger Strahl  $OJ$  auf die kugelige Trennungsfläche  $B_1B_2$  fällt, die das Medium I (Luft) vom Medium II (Glas) trennt.

Fig. 60.



Der Radius  $MJK$  ist das Einfallslot bei  $J$ ;  $\angle OJK = \angle J_1$  ist der Einfallswinkel,  $\angle MJP = \rho$  der Brechungswinkel. Wenn alle Strahlen nahezu senkrecht auf  $B_1B_2$  einfallen, also alle Einfallswinkel so klein sind, dass sie gleich ihren Sinus gesetzt werden können, so ist das Brechungsgesetz 1)  $J_1 = \frac{n_2}{n_1} \rho$ ; 1<sup>a</sup>)  $\frac{n_1}{n_2} J_1 = \rho$  ( $n_1$  Brechungsindex in I,  $n_2$  in II). Ferner ist immer 2)  $J_1 = d + i$  (Ausserwinkel eines  $\triangle$  gleich der Summe der beiden inneren ihm gegenüberliegenden Winkel). 3)  $i = \rho + e$ ; 3<sup>a</sup>)  $i - e = \rho$ . Es wird das Loth  $JQ_1 = c$  gefällt,  $Q_1$  liegt unendlich nahe an  $B$ , so dass  $OB = OQ_1$  zu setzen;  $OB = f_1$ ;  $BP = f_2$ ;  $MJ = R$  (Radius). Wird in die Gl. 1)  $\frac{n_2}{n_1} \rho = J_1$  jetzt der Werth für  $\rho$  und für  $J_1$  eingesetzt, so erfolgt 4)  $\frac{n_2}{n_1} (i - e) = d + i$  oder, wenn für die Winkel die Sinus gesetzt werden, 5)  $\frac{n_2}{n_1} \left( \frac{c}{R} - \frac{c}{f_2} \right) = \frac{c}{f_1} + \frac{c}{R}$ . Die Grösse  $c$  hebt sich fort. 6)  $\frac{n_2}{R} - \frac{n_2}{f_2} = \frac{n_1}{f_1} + \frac{n_1}{R}$  7)  $\frac{n_2 - n_1}{R} = \frac{n_1}{f_1} + \frac{n_2}{f_2}$  I)  $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{n_2} \left\{ \frac{n_2 - n_1}{R} - \frac{n_1}{f_1} \right\}$ .

Diese Gleichung bestimmt (da  $c$  sich forthebt, der Einfallspunkt  $J$  irrelevant ist) eindeutig den Vereinigungspunkt des von  $O$  ausgehenden auf  $B_1B_2$  fallenden und durch die erste Trennungsfläche der Convexlinse gebrochenen Strahlenbündels: ist  $O$  Objectpunkt, so wird  $P$  Bildpunkt; ist  $f_1$  Objectdistanz, so wird  $f_2$  Bildidistanz, beide von  $B$  ab gerechnet. Die Formel ist allgemein gültig, weil sie ohne besondere Voraussetzung über die Grössen  $R_1, f_1, f_2$  gewonnen wurde. Folgt auf der nämlichen Achse gleich hinter  $B_1B_2$  eine zweite Kugelfläche  $B_1CB_2$  zwischen dem Medium II (Glas) und dem Medium III (Luft), so können wir die Formel 1 sofort auf die Brechung an dieser anwenden. Wir haben aber zu berücksichtigen, dass, weil die Concavität dieser Kugelfläche dem einfallenden Strahl ( $JLP$ ) zugewendet ist, der Radius derselben negativ zu nehmen, und dass statt  $n_2$  nunmehr  $n_1$ , statt  $n_1$  hingegen  $n_2$  zu setzen. Denn für die zweite Brechung ist das erste Medium identisch mit dem zweiten Medium bei der ersten Brechung u. s. w. Es sei also  $P_1$  der definitive Bildpunkt und seine Entfernung  $P_1C$  von der zweiten Fläche  $B_1CB_2$  sei  $\varphi_2$ . Die Entfernung des Objectpunktes  $P$  für die zweite Brechung sei  $-\varphi_1 = PC$ : negativ genommen, weil der Objectpunkt hinter der brechenden Fläche  $B_1CB_2$  belegen. Dann gilt also, wenn  $M_1L = R_1$  den Radius der letzteren bedeutet, 8)  $\frac{1}{\varphi_2} = \frac{1}{n_1} \left\{ \frac{n_1 - n_2}{-R_1} - \frac{n_2}{\varphi_1} \right\}$ .

Nun ist  $\varphi_1 = f_2$ , falls die Dicke des Linsensystems vernachlässigt werden darf, d. h.  $BP$  von  $CP$  nicht merklich verschieden ist. Also ist nach Gl. I

$$9) \frac{1}{\varphi_1} = \frac{1}{n_2} \left\{ \frac{-n_1}{f_1} + \frac{n_2 - n_1}{R} \right\} \text{ und nach 8 und 9}$$

$$10) \frac{1}{\varphi_2} = \frac{1}{n_1} \left[ \left( \frac{n_2 - n_1}{R_1} \right) + \frac{n_2}{n_2} \left\{ -\frac{n_1}{f_1} + \frac{n_2 - n_1}{R} \right\} \right].$$

wie bei den gewöhnlichen symmetrischen Brillengläsern beide Flächen gleich gekrümmt sind,  $\frac{1}{F} = (n-1) \times \frac{2}{r}$ ; also wenn  $n = \frac{3}{2}$  gesetzt würde, ist  $\frac{1}{F} = \frac{1}{2} \cdot \frac{2}{r} = \frac{1}{r}$  d. h.  $F = r$ .

In der That war aber unsere Voraussetzung nicht richtig.

Der Brechungsindex des deutschen (Rathenower) Brillenglases ist, soweit von Gleichmässigkeit hierbei die Rede sein kann, gleich 1.528 für die hellsten Strahlen des Spectrums, in der Gegend der Fraunhofer'schen Linie  $D$ , mit denen wir hauptsächlich beim Sehen unserer Netzhautbilder gewinnen. Folglich ist

$$\frac{1}{F} = 0.528 \times \frac{2}{r},$$

$$\frac{1}{F} = \frac{1.05}{r},$$

$$1.05 F = r.$$

Ist die Brennweite des mit dem Namen der Dioptrie bezeichneten Glases gleich ein Meter = 38.2 preussische Zoll, so ist der Radius der für diese Convexlinse benützten Schleifschale  $38.2 \times 1.05 = 40.110$  oder 40 Zoll. (Vgl. HIRSCHBERG, Centralbl. f. pr. Augenheilk. 1877, pag. 202 und Fortschr. d. Physik XXXI, pag. 497.)

Das der Dioptrie entsprechende Glas der alten Bezeichnung ist 40. Um altes Maass ( $a$ ) in neues ( $n$ ) zu verwandeln oder umgekehrt, gilt die einfache Formel: 1)  $a \times n = 40^*)$ ; 1a)  $a = \frac{40}{n}$ ; 1b)  $n = \frac{40}{a}$ .

Das französische Brillenglas ist schwerer und vom Index  $n = 0.53$ , dafür der französische Zoll etwas länger. Für die Franzosen gilt  $\frac{1}{F} = \frac{2 \times 0.53}{r} = \frac{1.06}{r}$   $1.06 F = r$ . Der Meter ist gleich 37 französischen Zollen,  $1.06 \times 37 = r = 39.22$ , so dass auch die Franzosen der Wahrheit am nächsten kommen, wenn sie in die Dioptrie gleich ihrem Glas 40 nach alter Bezeichnung setzen.

Setzen wir  $f_1$  unendlich gross, also  $O$  unendlich fern; so giebt  $\varphi_2$  in diesem speciellen Fall die Entfernung des hinteren Hauptbrennpunktes der Linse von ihrer Hinterfläche, oder falls die Linse sehr dünn gedacht wird, von ihrem optischen Mittelpunkt. Diesen Specialwerth von  $\varphi_2$  nennen wir  $\Phi_2$  und erhalten, in dem  $\frac{1}{f_1} = \frac{1}{\infty} = \text{null}$

$$11) \frac{1}{\Phi_2} = \frac{1}{n_1} \left[ \frac{n_2 - n_1}{R_1} + \frac{n_2 - n_1}{R} \right] \text{ oder II) } \frac{1}{\Phi_2} = \frac{n_2 - n_1}{n_1} \left[ \frac{1}{R} + \frac{1}{R_1} \right],$$

worin  $R$  und  $R_1$  bei Convexlinsen nach ihrem absoluten Werthe zu nehmen sind. Für Glaslinsen in Luft ist  $\frac{n_2 - n_1}{n_1} = n - 1$ , wenn  $n$  den Brechungsindex des Glases bedeutet. Für symmetrische Brillengläser wird  $R_1 = R$ . Folglich III  $\frac{1}{\Phi_2} = (n-1) \frac{2}{r}$  (w. z. b. w.)

Für Biconcavlinen ist  $R$  und  $R_1$  negativ zu nehmen. Für planconvexe Linse wird der erste Krümmungsradius  $R$ , der der Ebene, unendlich gross;  $\frac{1}{R} = \infty$ : es bleibt  $\frac{1}{\Phi_2} = \frac{(n-1)}{R}$ .  $\frac{1}{\Phi}$  ist die Brechkraft der Linse. Eine planconvexe Linse vom Krümmungsradius  $R = 10''$  hat eine Brechkraft, nahezu gleich  $\frac{1}{2 \times 10} = \frac{1}{20}$ ; die biconvexe Linse vom Krümmungsradius 10 Zoll hat eine Brechkraft nahezu gleich  $\frac{1}{10}$ .

Für eine planplane Glasplatte wird  $\frac{1}{R} = 0$  und  $\frac{1}{R_1} = 0$ , also  $\frac{1}{\Phi_2} = 0$ ; die Ablenkung der Strahlen ist unmerklich.

Gehen wir für die Convexlinse zurück zur Gleichung 10 und schreiben dieselbe 12)  $\frac{1}{\varphi_2} = \left\{ \left[ \frac{n_2 - n_1}{n_1} \right] \left( \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R} \right) - \frac{1}{f_1} \right\}$  und substituiren aus II, so folgt 12)  $\frac{1}{f_1} + \frac{1}{\varphi_2} = \frac{1}{\Phi}$ , wo  $f_1$  Objectdistanz,  $\varphi_2$  Bildistanz, beide vom optischen Mittelpunkt gerechnet;  $\Phi$  Hauptbrennweite. Dies ist die schulmässige (vor Gauss'sche) Ableitung der schon oben besprochenen Elementarformel der conjugirten Bildistanzen.

\*)  $1D = \frac{1}{40}$ ,  $2D = \frac{2}{40}$ ,  $x D = \frac{x}{40} = \frac{1}{a}$ ,  $ax = 40$ , wo  $x$  die Dioptrienzahl,  $a$  die alte Nummer bedeutet.



Die Wahrheit ist an sich besser als der Irrthum, aber zufällig ist sie auf diesem Gebiete auch das einfachere und erspart uns zahlreiche Brüche in den Reductionstabellen. \*)

Denn nach dem Gesagten ist einfach:

Zollmaass	Dioptrien	Dioptrien	Zollmaass
80	0·5	0·5	80
60	0·75	0·75	60
40	1·0	1·0	40
36	1·1	1·25	30
30	1·3 (1·25)	1·5	24
24	1·6 (1·5)	1·75	22
20	2	2	20
18	2·25	2·5	16
16	2·5	3	13
14	2·75	3·5	11
13	3	4	10
12	3·3 (3·25)	4·5	9
11	3·6 (3·5)	5	8
10	4	6	6½
9	4·4 (4·5)	7	5½
8	5	8	5
7	5·6 (5·5)	9	4½
6½	6	10	4
6	6·6 (6·5)	11	3¾
5·5	7	12	3¼
5	8	13	3
4½	9	15	2¾
4	10	20	2
3¾	10·7 (10·75)	30	1¼
3½	11·4 (11·5)	40	1
3¼	12·3 (12·25)		
3	13		
2¾	14·5 (15)		
2½	16		
2¼	17		
2	20		
1½	27		
1¼	30		
1	40		

Nach der zweiten Tabelle sieht man, dass die typischen Gläser der Dioptrien-scala unter anderer Bezeichnung in der Zollscala enthalten sind. Der praktische Arzt braucht sich wahrlich nicht um die müssige Frage zu kümmern, ob die Brillenschleifer der Reform zuliebe ihre alten Schleifschalen cassirt und neue nach Metermaass eingerichtet haben; jedenfalls braucht er keinen „metrischen Brillenkasten“, er kann in einem Zollkasten neben den alten Zahlen die neuen verzeichnen. \*\*)

\*) Man vgl. mit unserer Tabelle die von Snellen (Optotypi, 1879):  $1D = \frac{1}{37}$ ,  $2D = \frac{1}{18\frac{1}{2}}$ ,  $3D = \frac{1}{12\frac{1}{3}}$ ,  $4D = \frac{1}{9\frac{1}{4}}$  u. s. f. — Der Optiker Fritsch in Wien nimmt  $0\cdot25 D$  zur Einheit (= 1 Monie), um Brüche in der Scala zu vermeiden.

\*\*) Mauthner (Vorles. I., pag 277), ist der Ansicht, dass den Brillenfabrikanten die Reform des Brillenkastens weniger Mühe gemacht hat, als den Oculisten.

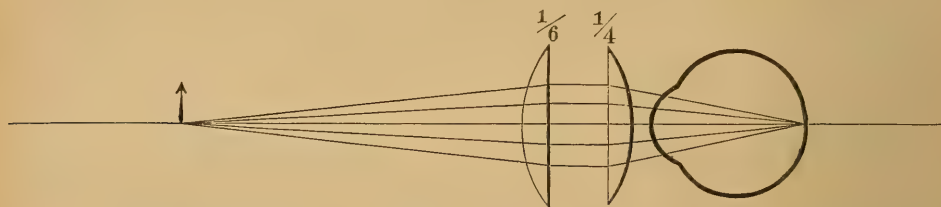
Da eine Reihe von Lehrbüchern im Dioptrienstyl abgefasst sind, ja da über den Begriff der Dioptrie sehr viele Journalartikel, Broschüren, selbst dicke Bücher geschrieben sind, da viele Brillenkasten und Augenspiegel nach dieser Weise bezeichnet werden, so konnte ich nicht umhin, diesen Gegenstand hier abzuhandeln. Ich ersuche aber den wissenschaftlichen Arzt, sich für beide Sättel gerecht zu halten und es nicht für ein Unglück anzusehen, wenn einmal zwei einfache Brüche behufs der Brillenwahl zu addiren sind. Dies sollte ja nach Ansicht vieler der Vortheil der Dioptrienscala sein, dass die Bruchrechnungen vermieden werden.\*)

Ein Staaroperirter brauche, wie das empirische Aussuchen gelehrt hat, das Glas  $+ 10 D$  zum Fernsehen. Wir wollen ihm, da er keine Accommodation besitzt, durch ein Hilfglas von  $6 D$  seine Accommodation ersetzen. Welches ist sein Lese Glas?  $10 + 6 D = 16 D$ .

Der Staaroperirte braucht zum Fernsehen das Convexglas von der Brechkraft  $\frac{1}{4}$  Zoll, damit vermag er parallel einfallende Strahlenbündel auf seiner Netzhaut zu punktförmigen Bildern zu vereinigen. Soll er in 6 Zoll Entfernung lesen, so braucht er noch ein Glas, welches die aus der Entfernung von 6 Zoll ausfahrenden Strahlenbündel parallel macht, d. i.  $\frac{1}{6}$  Zoll; er braucht also zum Lesen:

$$\frac{1}{10} + \frac{1}{6} = \frac{10}{24} = \frac{1}{2\frac{1}{2}}.$$

Fig. 61.



Schwierig sollte die letztere Rechnung wissenschaftlichen Aerzten nicht vorkommen. Anschaulicher ist sie jedenfalls, da sie weniger das Gedächtniss belastet, als die Ueberlegung in Anspruch nimmt.

3. Dioptrik des Auges. Im menschlichen Auge findet eine ganze Reihe von Lichtbrechungen statt; man kann dieselben ersetzt denken durch zwei Hauptbrechungen: 1. an der Hornhaut, 2. an der Krystalllinse.

Ich habe diese beiden Brechungen zu erläutern und anzugeben: I. die Thatsachen, II. den Experimentalbeweis ihrer Richtigkeit, III. die elementar-mathematische Abtheilung.

I. In einem mittleren, normalsichtigen Menschenauge hat die Hornhaut einen mittleren Krümmungsradius von etwa 7·7 Mm. und vereinigt ein von einem sehr fernen Lichtpunkt herkommendes, nahezu parallel einfallendes Strahlenbündel, etwa 30 Mm. (etwas mehr als 1 Zoll) hinter ihrer Vorderfläche, also ungefähr 6 Mm. hinter der Netzhaut, da die Länge des mittleren, normalsichtigen Auges etwa 24 Mm. beträgt.

Damit das parallel einfallende Strahlenbündel, welches in Folge der Brechung an der Hornhaut convergent durch das Kammerwasser läuft, nicht hinter, sondern genau auf der Netzhaut zu einem punktförmigen Bilde vereinigt werde, ist noch ein zweiter, lichtsammelnder Apparat erforderlich. Dieser wird von der Krystalllinse gebildet. Die letztere hat im normalsichtigen Auge, wenn sie ihre flachste Form angenommen, d. h. wenn der Ciliarmuskel erschlafft, das Auge für seinen fernsten Punkt eingestellt ist, eine Brennweite von etwa 60 Mm. oder mehr als 2 Zoll und genügt, da ihr optischer Mittelpunkt 6 Mm. hinter der

\*) Und ich will nicht leugnen, dass man ja hie und da vielleicht ein wenig schneller rechnet. Wer aber Mauthner's Beispiel  $\frac{1}{60} + \frac{1}{36}$  rasch im Kopf erledigen will, substituirt  $\frac{1}{60} + \frac{1}{30}$  und findet sofort annähernd  $\frac{1}{20}$  (genau  $\frac{1}{22\frac{1}{2}}$ ).



Hornhaut liegt, um das schon convergent durch das Kammerwasser ziehende Strahlenbündel rascher convergent zu machen, so dass es genau in der Netzhaut zu einem punktförmigen Bilde vereinigt wird. \*)

Die Thatsache verdient besondere Beachtung, dass die Hornhaut das wichtigere Objectivsystem des fernsehenden Auges darstellt, sie leistet  $\frac{2}{3}$ , die Linse nur  $\frac{1}{3}$  der nöthigen Brechkraft beim Fernsehen des normalsichtigen Auges.

Denn es ist  $\frac{1}{60} = 2 \times \frac{1}{60}$ .

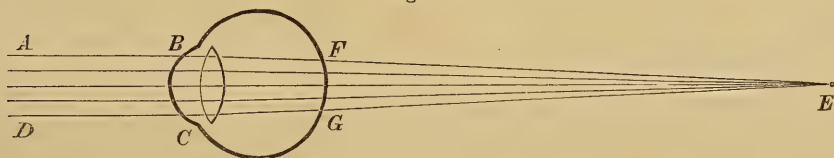
Daher ist leicht zu verstehen, wie schon geringe Unregelmässigkeiten der Hornhaut im Pupillarbereich sehr störend auf die Sehkraft, besonders beim Fernsehen, einwirken müssen.

II. Um von den beiden Hauptwerthen der ocularen Lichtbrechung eine experimentelle Ueberzeugung zu gewinnen, verfährt man am einfachsten folgendermaassen: man schaltet den einen der beiden Factoren aus, um den Werth des andern kennen zu lernen.

A. Die Hornhautbrechung wird ausgeschaltet, indem man das Auge unter Wasser taucht. Dann trennt die Hornhautkrümmung nicht mehr, wie bei dem in Luft befindlichen Auge, zwei optisch verschiedene Mittel, sondern sie befindet sich zwischen zwei in optischer Hinsicht identischen Mitteln. Lichtbrechung muss jetzt aufhören, denn sie bedeutet ja Aenderung der Lichtgeschwindigkeit beim Uebergang des Lichtes aus einem Mittel in ein anderes, das von ersterem optisch verschieden ist.

Ein Auge, welches mit guter Fernsicht begabt ist, d. h. in Luft für parallele Strahlenbündel sich einrichten kann, vermag unter Wasser nicht mehr gut in die Ferne zu sehen, wenn das Wasser auch noch so klar ist; das parallel einfallende Strahlenbündel wird jetzt von der Hornhaut nicht gebrochen, gelangt also in paralleler Richtung auf die Krystalllinse, welche das Bündel noch einen 60 Mm. dahinter, also erst 43 Mm. hinter der Netzhaut belegenden Punkte vereinigt.

Fig. 62.



Schema des normalsichtigen, für einen sehr fernen Lichtpunkt eingestellten Menschenauges, wenn dasselbe unter Wasser getaucht ist.  $ABCD$  paralleles Strahlenbündel, welches auf die Hornhaut fällt, unverändert durch die Vorderkammer zieht und erst durch die Krystalllinse nach dem Punkt  $E$  vereinigt wird.  $FG$  Zerstreuungskreis auf der Netzhaut.

Auf der Netzhaut entsteht ein grosser, lichtschwacher Zerstreuungskreis des fernen Lichtpunktes.

Soll das in Luft fersichtige Auge, auch unter Wasser getaucht, wieder gut in die Ferne sehen, so muss es, wie der Versuch zeigt, den Ausfall der Hornhautbrechung ersetzt bekommen: man muss ihm eine Sammellinse vorhalten, der in Wasser eine Brennweite von nahezu  $1\frac{1}{2}$  Zoll zukommt.

Eine gewöhnliche Glaslinse von  $\frac{3}{5}$  Zoll Brennweite erlangt unter Wasser eine Brennweite von etwa  $1\frac{1}{2}$  Zoll. \*\*)

$$*) \quad \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2} = \frac{1}{F}; \quad -\frac{1}{24} + \frac{1}{f_2} = \frac{1}{60}; \quad \frac{1}{f_2} = \frac{1}{60} + \frac{1}{24} = \frac{24+60}{1440}; \quad f_2 = \frac{1440}{84} = 16\frac{2}{3}.$$

$$**) \quad \frac{1}{F} = \frac{n_2 - n_1}{n_1} \left( \frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2} \right). \quad \text{Für Glaslinsen in Luft ist } \frac{n_2 - n_1}{n_1} = 1.5 - 1 = \frac{1}{2}.$$

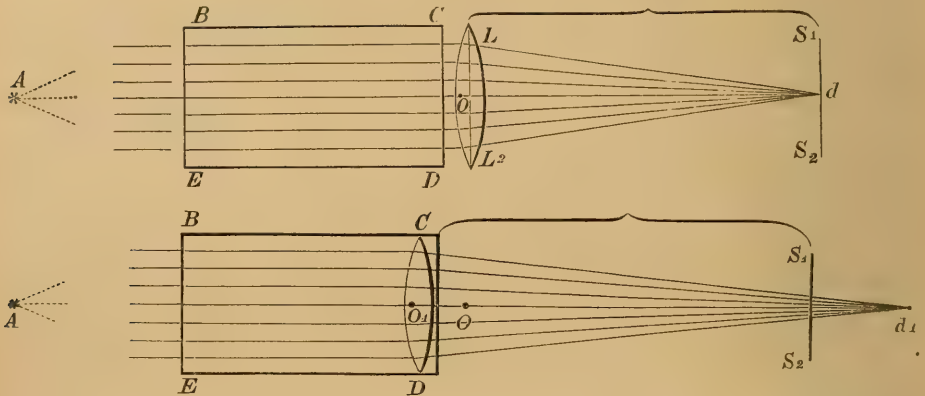
Für Glaslinsen in Wasser ist  $\frac{n_2 - n_1}{n_1} = 1.5 - 1.3 = \frac{1}{5}$ . Es verhält sich also die Brennweite der Glaslinse in Luft  $F_l$  zur Brennweite derselben Glaslinse in Wasser  $F_w$  folgendermassen:  $F_l : F_w = \frac{1}{2} : \frac{1}{5} = 5 : 2$ . Dem entspricht  $\frac{3}{2} : \frac{3}{5} = 5 : 2$ .

Da auf diesem Gebiet in der medicinischen Literatur irrthümliche Angaben verzeichnet sind, so wollen wir bei dieser Gelegenheit noch ein einfaches Beispiel betrachten.

Sowie man aber, mit dieser Linse bewaffnet, wieder in die Luft empor-taucht, ist Fernsicht unmöglich. Die Fernpunktsebene ist dicht vor dem Auge, in 1'' Entfernung, festgebannt, wie bei einem in Luft emporgetauchten Fische. \*)

Ein planparalleler Glaskasten  $BCDE$ , mit Wasser gefüllt, sei aufgestellt in der Entfernung  $Od$  vor einem lichtauffangenden Schirm  $S_1 S_2$ . Von einem sehr fernen Lichtpunkt  $A$  komme ein

Fig. 63.



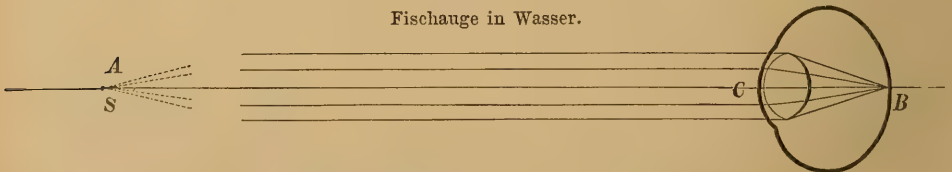
Strahlenbündel, welches parallel auf den Glaskasten fällt, in paralleler Richtung ungebrochen denselben durchsetzt und auf die Convexlinse  $L_1 L_2$  fällt. Soll ein scharfes Bild von  $A$  in  $d$  entworfen werden, so muss die Brennweite der Linse  $F = Od$  sein. Nunmehr werde die Linse in den Glaskasten eingesetzt. Es sei die Entfernung  $OO'$ , der Abstand der beiden Lagen ihrer Knotenpunkte, sehr klein gegen  $Od$ , ihre Brennweite in Luft. Nichtsdestoweniger wird jetzt in  $d$  nicht mehr ein scharfes Bild von  $A$ , sondern ein grosser Zerstreuungskreis zu Stande kommen. Denn in Wasser ist die Brennweite der Linse beträchtlich länger als in Luft, im Verhältniss von 5 : 2.

Denken wir uns eine vor der Hornhaut das Auge corrigirende Biconvexlinse hinter der Hornhaut in Kammerwasser angebracht, so würde sie nicht mehr corrigiren, sondern müsste einen beträchtlich (im Verhältniss von 2 : 5) kürzeren Krümmungsradius erhalten, um die Correction aufrecht zu erhalten.

\*) Bezüglich der Fische ist lange bekannt (D. W. Sömmering, J. Müller) und durchaus richtig, dass sie eine flache Hornhaut und eine kugelige, stark lichtbrechende Linse besitzen; aber der einzige Forscher, welcher physikalische Untersuchungen über das Sehen der Amphibien und Fische veröffentlicht hat (Felix Plateau d. J., 1866. Acad. Royale de Belgique) ist zu vollkommen irrthümlichen Resultaten gelangt. Es heisst bei ihm:

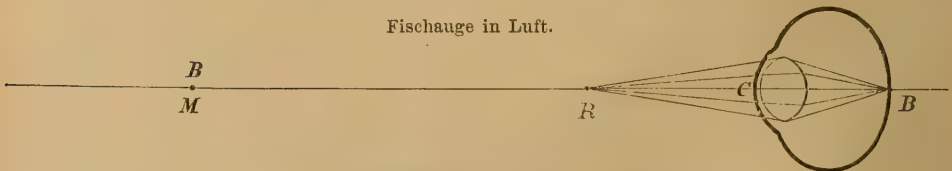
Fig. 64.

Fische in Wasser.



Für das Hechtauge ist  $SC$  etwa 16–24 Zoll.

Fische in Luft.



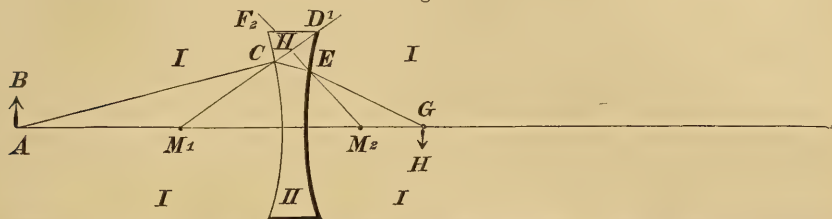
Für das Hechtauge ist  $RC$  etwa 2–3 Zoll.

„Bei allen Fischen ist der mittlere Theil der Hornhaut abgeplattet. In Folge dieser Bildung und der kugeligen Beschaffenheit der Linse sehen die Fische in Luft so gut wie in Wasser. Nur ist der Abstand ihrer deutlichen Sehweite vom Auge ein wenig grösser in dem letzteren



Eine gute Taucherlinse, welche das Umhersehen nicht stört, wenn man zum Luftschöpfen den Kopf aus dem Wasser hebt, verfertigt man einfach aus jenen alterthümlichen, stark gekrümmten Uhrgläsern, die von einer Hohlglaskugel von zwei Zoll Durchmesser, also 1" Radius, entnommen und durch

Fig. 65.



Wirkung der Taucherlinse unter Wasser. *I* Wasser, *II* Luft. *AB* sei ein lichtaussendendes (beleuchtetes) Object unter Wasser. Der von *A* ausgehende Strahl *AC* wird bei *C* vom Loth (*M<sub>1</sub>C* = Krümmungsradius der ersten Trennungsfäche) weggebrochen, *CE* ist der gebrochene Strahl.  $\angle ACM_1$  ist der Einfallswinkel; derselbe muss kleiner sein, als  $\angle DCE$ , der Brechungswinkel, da das Licht aus einem dichteren Medium (Wasser) in ein dünneres (Luft) übergeht. Der Strahl *CE* wird bei *E* zum zweiten Male gebrochen; *M<sub>2</sub>E*, Radius der zweiten Trennungsfäche, ist Einfallslot,  $\angle CEF_2$  Einfallswinkel. Derselbe ist grösser als der Brechungswinkel *M<sub>2</sub>EG*, *G* ist Bildpunkt für *A*, *GH* reelles Bild von *AB*.

Wird das erste Medium mit dem zweiten, die erste Trennungsfäche mit der zweiten vertauscht, so entsteht der gewöhnliche Fall einer Convexlinse, die optisch dichter ist als das umgebende Medium (z. B. Wasser gegen Luft) und von *AB* das reelle Bild *GH* entwirft.

$\frac{1}{F} = \frac{n_2 - n_1}{n_1} \left( \frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2} \right)$  wird für unsere Taucherlinse  $\frac{1}{F} = \left( 1 - \frac{4}{3} \right) \left( \frac{1}{-1} + \frac{1}{-1} \right) = -\frac{1}{3} \times -2 = +\frac{2}{3}$ ,  $F = \frac{3}{2}$ . Die Krümmungsradien dieses biconcaven Systems sind beide negativ zu nehmen, da sie gegen den einfallenden Lichtstrahl die entgegengesetzte Lage haben als bei der biconvexen Linse, in deren Fall die beiden Krümmungsradien positiv genommen wurden.

eine passende Fassung zu einer biconcaven mit Luft gefüllten Linse vereinigt werden. Dieser kommt in Luft eine neutrale Wirkung zu, wie einer doppelten Schutzbrille; in Wasser aber erlangt sie eine positive Brennweite von  $1\frac{1}{2}$  Zoll.

Medium. Das Auge der Amphibien hat eine Structur, die mit der der Fische identisch oder doch sehr analog ist. — Der Hecht sieht in Luft auf 40·2 Mm.; in Wasser auf 50·5 Mm. Der Frosch sieht in Luft auf 35·5 Mm., in Wasser auf 36·1 Mm.<sup>4</sup>

Es scheint, dass man diese Untersuchung als maassgebend ansieht; wenigstens ist sie von Leuckart (Organologie des Auges, 1874) ohne Vorbehalt angenommen; ihre Ergebnisse sind aber an sich unglaublich und mit den Elementen der Dioptrik, wie mit der Prüfung lebender Thieraugen in Widerspruch.

Die Untersuchung der von der Hornhaut gespiegelten Bilder bekannter Objecte ergibt nämlich, dass z. B. einem Hechtauge, dessen Hornhaut etwa so breit ist, wie die menschliche, im nasalen Drittel des Pupillarbereichs Krümmungsradien der Hornhaut von etwa 12–14 Mm. zukommen, in den temporalen Zweidritteln solche von 28 Mm. Der im Ganzen flachen Hornhaut ist im nasalen Theile des präpupillaren Feldes ein etwas stärker gekrümmter Epicyclus aufgesetzt. Die Hornhaut ist sehr stark astigmatisch, gewissermaassen nicht ausgearbeitet, wie ihr in Wasser jede Wirkung abgeht. Taucht aber das Fischauge in Luft empor, so würde ihm durch Inkrafttreten der Hornhautbrechung, selbst wenn wir nur den längsten Krümmungsradius berücksichtigen, eine Brechkraft von  $\frac{1}{3 \times 28} = \frac{1}{84}$  in Millimeter

zuwachsen; und falls es in Wasser für parallele Strahlenbündel eingerichtet gewesen, müsste es in Luft einen Fernpunkt in höchstens 3 Zoll vor dem Auge haben. Thatsächlich fand ich wirklich die Myopie jenes in Luft getauchten Hechtauges bei der objectiven Untersuchung mit dem Augenspiegel entsprechend einer Fernpunktdistanz von  $2\frac{1}{2}$  Zoll. Schaltete ich jetzt die Hornhaut aus, indem ich Wasser darauf tröpfelte und auf die Wasserschicht ein planparalleles, dünnes Gläschen (Deckglas mikroskopischer Präparate) legte, so zeigte die objective Untersuchung mit dem Augenspiegel eine sehr geringe Myopie, entsprechend einem Fernpunktsabstande von etwa 24 Zoll: das Netzhautbild wurde ausserordentlich viel schärfer als bei der Untersuchung in Luft. Somit verstehen wir optisch die kräftige Action eines so kühnen Räubers, der bei der Plateau'schen Fernpunktdistanz von kaum 2 Zoll in Wasser gewiss schon lange zu den ausgestorbenen Geschlechtern gehören würde.

Vergleichen wir mit dem lebenden Auge des Hechtes das des Frosches: die Unterschiede sind so gross, als sie nur eben sein können. Das Hechtauge ist queroval, vorn abgeplattet, das Froschauge fast kugelförmig. Die Hornhaut des Hechtes ist durchaus astigmatisch,

Die Ersatzlinse für die ausgeschaltete Hornhaut hat eine Brennweite, die nicht genau gleich 30 Mm. oder  $1\frac{1}{8}$ " , sondern etwas länger ist, weil die Ersatzlinse eben nicht an den Ort der Hornhaut gebracht wird, sondern etwa  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Zoll von ihr entfernt bleibt.

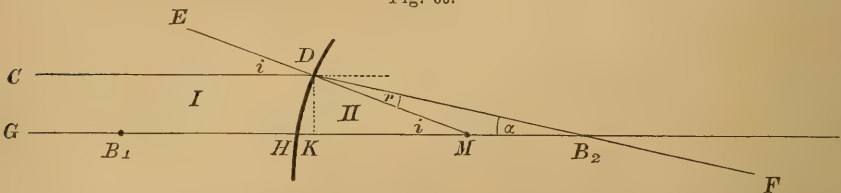
B. Die Ausschaltung der Krystalllinse geschieht sehr häufig, namentlich durch operative Entfernung der trüb gewordenen Krystalllinse. Die Erfahrung lehrt, dass ein normalsichtiges Auge, wenn es staarblind geworden und dann mit Erfolg operiert ist, eine convexe Glaslinse von etwa  $3-3\frac{1}{3}$  Zoll Brennweite aufsetzen muss, um deutlich in die Ferne zu sehen. Auch hier darf man sich nicht wundern, dass die Ersatzlinse eine etwas längere Brennweite besitzt, als die ersetzte Krystalllinse, da die erstere nicht an den Ort der letzteren gebracht werden kann, sondern mindestens  $\frac{1}{2}$ " davon steht. \*)

III. a) Ein brechender Apparat, welcher aus einer einzigen kugligen Trennungsfläche zwischen zwei optisch verschiedenen Mitteln I und II besteht, möge Simplum genannt werden, weil jeder Lichtstrahl beim Durchwandern dieses Systems nur eine einmalige Brechung erleidet.

Die Hornhautvorderfläche ist die Trennungsfläche eines solchen Simplum. Vor derselben befindet sich Luft mit dem Brechungsindex 1, hinter demselben Wasser mit dem Brechungsindex  $\frac{4}{3}$ , da die capillare Schicht von Thränenfeuchtigkeit auf der Hornhaut, die Cornealsubstanz selber, sowie auch das Kammerwasser einen Brechungsindex besitzt, welcher von dem des reinen Wassers in praktischer Hinsicht nicht abweicht.

Der Hornhaut-Krümmungsradius  $\rho$  misst im Mittel etwa 7.7 Mm.

Fig. 66.



von flacher Krümmung, deren Radius über die doppelte Augenlänge beträgt. Die Hornhaut des Frosches ist durchaus regelmässig, wie die des Menschen, von starker Krümmung, deren Radius etwa die halbe Augenlänge beträgt. Taucht das lebende Auge in Luft, so schwebt das von den Augenmedien selber entworfenene Bild der ophthalmoskopisch erleuchteten Netzhaut wenige (1–3) Zoll vor dem Fisch-, etliche (5–8) Zoll hinter dem Froschauge; das erstere Bild ist umgekehrt, das letztere aufrecht.

Der Frosch ist scheinbar hypermetropisch in Luft ( $H\frac{1}{5}$  bis  $\frac{1}{8}$ ). Uebrigens kommt bei der Kürze des Froschauges ( $F_1 = 3$ ,  $F_2 = 4$  Mm.) schon die Netzhautdicke, die von derselben Grössenordnung wie beim Menschen geblieben, erheblich in Betracht; da die Tiefendistanz zwischen der beim Ophthalmoskopiren licht reflectirenden Opticusfaserschicht und zwischen der beim Sehaect licht percipirenden musivischen Schicht nahezu gleich 0.2 Mm. von mir gefunden wurde, bin ich der Ansicht, dass in Wirklichkeit der Frosch in Luft mit deutlicher Myopie (etwa 5–8 Zoll Fernpunktsabstand) behaftet ist. Atropin- wie Eserineinträufelung ändert die Refraction des Froschauges nicht. Eine der menschlichen vergleichbare Accommodation fehlt dem Frosche: aber seine scheinbare Accommodationslinie ist länger als bei einem Menschenauge von gleicher Refraction, wegen der Kürze der Brennweite seines dioptrischen Systems und wegen der Breite seiner musivischen Elemente. Unter Wasser ist es beträchtlich hypermetropisch, da der Hornhaut ein Krümmungsradius in Luft von 4 bis 5 Mm., also eine Brechkraft von  $\frac{1}{12}$  bis  $\frac{1}{15}$  in Millimetermaass zukommt. (Vgl. Hirschberg, Ueber das Auge der Amphibien und Fische, in E. du Bois-Reymond's Archiv. 1882.)

\*) Ersetzt wird die Brechkraft der ausgefallenen Krystalllinse  $R_1 = \frac{1}{60}$  Mm. oder  $= \frac{1}{2.2}$  Zoll. Natürlich würde die ungetrübte menschliche Krystalllinse, wenn sie aus dem Auge herausgenommen und der Hornhaut vorgesetzt wäre, nicht mehr corrigiren, da sie in Luft eine weit kürzere Brennweite (von etwa 15 Mm.) besitzen würde. Ebenso würde die thatsächlich das aphakische Auge corrigirende, vor der Hornhaut befindliche Staarglaslinse nicht corrigiren, wenn sie in den Glaskörper gesetzt würde; man sieht leicht, wie unzweckmässig es ist, die Ametropie durch ein im Auge befindliches Glas corrigirt sich vorzustellen.



Von einem sehr fernen Lichtpunkt falle ein schmales, paraxiales, d. h. der Hauptachse benachbartes Strahlenbündel auf die Trennungsfläche des Simplum.  $CD$  sei ein beliebiger Strahl desselben.  $MDE$ , der Radius, ist das Einfallslot;  $\angle CDE = i$  der Einfallswinkel. Der Strahl  $CD$  wird bei  $D$  gebrochen, und zwar, da das 2. Medium optisch dichter, dem Einfallslot angenähert und zieht weiter in Richtung  $DF$ , so dass er die Hauptachse in  $B_2$  schneidet.  $\angle MDB_2$  ist der Brechungswinkel  $r$ .

Dann ist  $n_1 \sin i = n_2 \sin r$  das Brechungsgesetz, wo  $n_1 = \frac{1}{C_1}$  und  $n_2 = \frac{1}{C_2}$ , wenn  $C_1$  und  $C_2$  die Lichtgeschwindigkeiten in den beiden Medien des Simplum darstellen. Wir nehmen, wegen der engen Pupille des Menschen, das Strahlenbündel sehr schmal an, so dass Winkel  $i$  sehr klein und von  $\sin i$ , sowie vor  $\tan i$  nicht wesentlich verschieden. \*)

Unter dieser Annahme gilt das approximative Brechungsgesetz

1)  $n_1 i = n_2 r$  oder  $r = \frac{n_1}{n_2} i$ .  $\angle DB_2M$  sei  $\alpha$ ;  $\angle HMD$  ist gleich  $i$  (als Gegenwinkel bei Parallelen:  $CD \parallel GH$ ). 2)  $i = r + \alpha$  (als Aussenwinkel eines  $\triangle$ ). 2<sup>a</sup>)  $i - r = \alpha$ . 3)  $i - \frac{n_1}{n_2} i = \alpha$ . 4)  $\left(\frac{n_2 - n_1}{n_2}\right) i = \alpha$ . Wir fällen das Loth  $DK = c$ ; dann ist 5)  $\frac{c}{R} = \tan i = i$ , und wenn  $HB_2 = F_2$  gesetzt wird, 6)  $\frac{c}{KB_2} = \frac{c}{F_2} = \tan \alpha = \alpha$ . 7)  $\left(\frac{n_2 - n_1}{n_2}\right) \cdot \frac{C}{R} = \frac{c}{F_2}$ .  $c$  hebt sich fort, es bleibt 8)  $\frac{n_2 - n_1}{n_2 R} = \frac{1}{F_2}$  oder I)  $F_2 = \frac{n_2 R}{n_2 - n_1}$ .

Dass  $c$  sich forthebt, bedeutet, dass alle Strahlen des vorgestellten schmalen Bündels nach der Brechung in  $B_2$  vereinigt werden;  $B_2$  ist der zweite Hauptbrennpunkt des Simplum;  $HB_2 = F_2$  die zweite Hauptbrennweite desselben. Dies ist, in modernerer und allgemeinerer Sprachweise, die Auseinandersetzung, wodurch KEPLER als Erster die Wirkung dioptrischer Gläser und des Auges dem Verständniss näher gebracht hat.

Für die menschliche Hornhaut ist

$$n_2 = \frac{4}{3}; n_1 = 1. F_2 = \frac{n_2 R}{n_2 - n_1} = 4 \times 7.7 = 30.8 \text{ Mm.}$$

Das parallel der Hauptachse auf die Vorderfläche der Hornhaut fallende Strahlenbündel wird 30.8 Mm. hinter dem Hornhautscheitel zu einem punktförmigen Bilde vereinigt.

Um den vorderen Hauptbrennpunkt des Simplum zu finden, d. h. den Vereinigungspunkt desjenigen Strahlenbündels, welches parallel der Hauptachse durch das Kammerwasser zieht und auf die concave Seite der Trennungsfläche fällt, wolle man berücksichtigen, dass das Brechungsgesetz identisch lautet  $n_2 r = n_1 i$ ; dass der Krümmungsradius  $R$  negativ zu nehmen, weil jetzt die Concavität der Trennungsfläche dem einfallenden Lichtstrahl zugekehrt ist; dass endlich  $n_2$  und  $n_1$  ihre Rollen (Stellen) tauschen, da das Licht vom Medium II nach I gelangt. Folglich erhalten wir: I.  $F_1 = \frac{n_1 \times (-R)}{n_1 - n_2}$  oder II.  $F_1 = \frac{n_1 R}{n_2 - n_1}$ . \*\*)

\*) Wenn  $DK$  ein Loth auf  $GB_2$  und der Radius  $MD = R$ , so ist  $\frac{DH}{R} = \tan i$ ;  $\frac{DK}{R} = \sin i$ ;  $\frac{DK}{R - HK} = \tan i$ .

Man muss sich den Bogen  $DH$  so klein vorstellen, dass  $K$  unendlich nahe an  $H$  fällt.

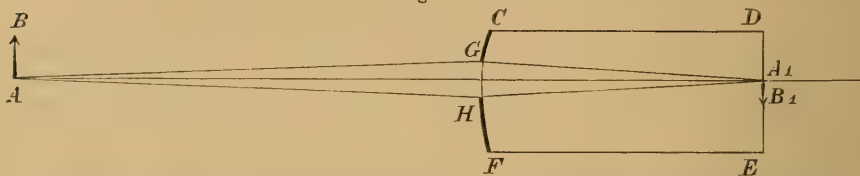
\*\*) Wem die gedachte Vertauschung der Indices nicht geläufig sein sollte, der wolle Fig. 67 beachten. Der parallel der Hauptachse durch das Kammerwasser ziehende

Für die menschliche Hornhaut wird also:

$$F_1 = \frac{1 \times 7.7}{\frac{1}{3}} = 3 \times 7.7 = 23 \text{ Mm.} \quad \text{III. } F_1 : F_2 = n_1 : n_2.$$

Ein Simplum entwirft unter den gemachten Voraussetzungen nur ganz schmaler, paraxialer Strahlenbündel von einem gegebenen Object ein bestimmtes, geometrisch und farbenmässig ähnliches Bild. Hiervon kann man sich durch Rechnung überzeugen, wie durch den Versuch (Fig. 68). Man nehme einen

Fig. 68.



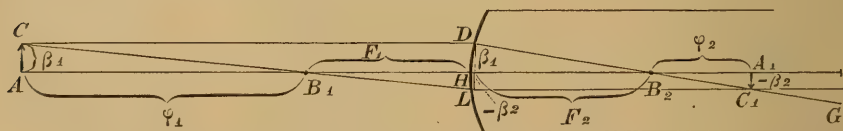
$AB$  ist das Object in Luft,  $A_1B_1$  das Bild;  $CDEF$  ein Glasstück, das vorn kugelig geschliffen, hinten eben ist.  $GH$  ist die Lichtöffnung (Pupille) der Trennungsfläche des Simplum. Das von  $A$  ausfahrende, durch die Brechung nach  $A_1$  convergirende Strahlenbündel ist in der Figur angedeutet.

Cylinder aus Glas, schleife ihn vorn kugelig, hinten eben (als Briefbeschwerer sind solche Apparate in den Glashandlungen käuflich), bedecke die Vorderfläche bis auf ein kleines Lichtfenster. Das System entwirft von einem nicht zu grossen Object, das eine ganz bestimmte Entfernung haben muss, ein scharfes, umgekehrtes Bild auf der (am besten mattirten) Hinterfläche.

Bei gleicher Krümmung der Trennungsfläche braucht man für verschiedene Objectfernen verschiedene Längen des Glaszylinders, um so grössere, je kleiner die Objectferne. Deshalb gilt, wie ein Blick auf Fig. 69 lehrt, für das Simplum dieselbe Formel der conjugirten Bildgrössen und Bildfernen, wie wir sie für dünne Glaslinsen schon kennen gelernt, nämlich:

$$\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1} = \frac{F_2}{\varphi_2}; \quad \varphi_1 \varphi_2 = F_1 F_2. \quad \text{Ferner ist } F_2 - F_1 = \frac{n_1 R}{n_2 - n_1} - \frac{n_1 R}{n_2 - n_1} = R.$$

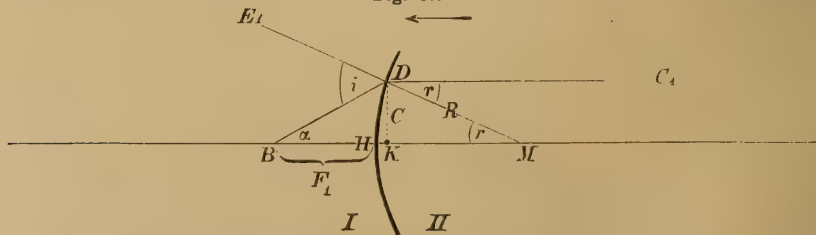
Fig. 69.



Der vom Objectpunkt  $C$  ausfahrende, der Hauptachse parallele Strahl wird so gebrochen, dass er durch  $B_2$  zieht, in Richtung  $DG$ . Der von  $C$  durch  $B_1$  ziehende Strahl wird so gebrochen, dass er der Hauptachse parallel weiter zieht. Die beiden gebrochenen Strahlen schneiden sich in  $C'$ , dem Bilde von  $C$ .

Strahl  $C'D$  hat den Einfallswinkel  $r$ , er wird bei  $D$  gebrochen;  $i$  ist der Brechungswinkel,  $i > r$ , da das Licht aus Wasser in Luft übergeht. Das Uebrige erledigt sich wie bei Fig. 66.

Fig. 67.



$$n_2 r = [n_1 i; \quad i = \frac{n_2}{n_1} r; \quad i = \alpha + r; \quad \frac{n_2}{n_1} r - r = \alpha. \quad \left( \frac{n_2 - n_1}{n_1} \right) r = \alpha \left( \frac{n_2 - n_1}{n_1} \right)$$

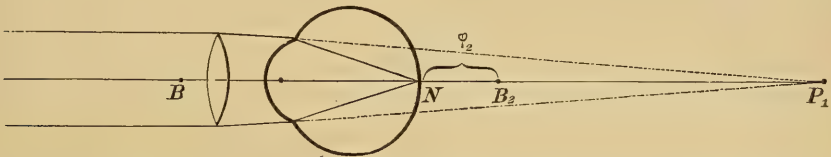
$$\frac{c}{R} = \frac{c}{F_1}; \quad \frac{n_2 - n_1}{n_1 R} = \frac{1}{F_1}; \quad F_1 = \frac{n_1 R}{n_2 - n_1} \text{ w. z. b. w.}$$



$A'C'$  ist das Bild von  $AC$ .  $AB_1 = \varphi_1$  Objectdistanz;  $B_2A' = \varphi_2$  Bildldistanz; beide von ihren resp. Brennpunkten abgerechnet.  $B_1H = F_1$ ,  $HB_2 = F_2$ ,  $AC = \beta_1$  Objectgrösse,  $A_1C_1 = -\beta_2$  Bildgrösse.

Das linsenlose (aphakische) Auge ist ein solches Simplum. Es besteht aus der Hornhautkrümmung ( $R = 7.7$  Mm.) zwischen Luft ( $n_1 = 1$ ) und Kammerwasser ( $n_2 = \frac{4}{3}$ ).  $F_1 = 23.1$ ,  $F_2 = 30.8$  Mm.  $F_1F_2 = 711.48$ . Hat das aphakische Auge die typische Sehachsenlänge von 23.8 Mm. (von der Hornhautoberfläche bis zur Stäbchenschicht der Netzhaut), so liegt der bildaufvangende Schirm 7 Mm. vor  $B_2$ , d. h. es ist  $\varphi_2 = -7$  Mm.

Fig. 70.



Wo muss der Objectpunkt liegen, damit durch Lichtbrechung eines solchen Simplum auf der Netzhaut ein scharfes Bild erzeugt werde?

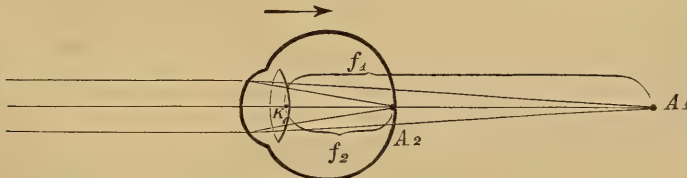
$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_2} = \frac{711}{-7} = -101.5 \text{ Mm.}$$

Der Objectpunkt  $R$  muss, da  $\varphi_1$  mit dem Minuszeichen behaftet auftritt, um 101 Mm. hinter  $B_1$  liegen, oder um  $101 - 23 = 78$  Mm. hinter der Hornhaut. Steht 6 Mm. vor der Hornhaut eine Convexlinse, so liegt  $R$  um  $6 + 78 = 84$  Mm. hinter derselben.

Das von einem fernen Lichtpunkt ausgehende, nahezu parallel auf die Convexlinse fallende Strahlenbündel wird, falls die Brennweite der Hilfslinse = 84 Mm., oder etwas mehr als 3 Zoll beträgt, nach  $R$  convergent gemacht: dann kann es von dem relativ schwach brechenden, aphakischen Auge zu einem punktförmigen Bilde in  $N$  auf der Netzhautschale vereinigt werden. — Hiermit stimmt die tausendfältige Erfahrung der Operateure genügend überein.

Wir können jetzt noch etwas genauer die Brechkraft ( $R_i = \frac{1}{F_i}$ ) der Krystalllinse des fernsehenden, normalsichtigen Auges berechnen, indem wir von der gewiss annähernd richtigen Voraussetzung ausgehen, dass  $K_1$ , der geometrische Ort ihres Knotenpunktes 6 Mm. hinter der Hornhaut belegen sei. Ein paralleles Strahlenbündel falle auf das normalsichtige Auge: 30.8 Mm. hinter der Hornhaut liegt der Vereinigungspunkt  $A_1$  desselben, d. h. 24.8 Mm. hinter  $K_1$ . Durch die Brechkraft der Krystalllinse wird das schon convergent auffallende Strahlenbündel rascher convergent gemacht, so dass es in der Netzhaut, also  $23.8 - 6 = 17.8$  Mm. hinter  $K_1$ , zu einem punktförmigen Bilde  $A_2$  sich vereinigt.

Fig. 71.



Es gilt für die Krystalllinse in ihrer flachsten Form:

$$\frac{1}{F_i} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}; f_1 \text{ wird } = -24.8 \text{ Mm.}^*); f_2 = +17.8.$$

$$\frac{1}{F_i} = -\frac{1}{24.8} + \frac{1}{17.8} = \frac{24.8 - 17.8}{24.8 \times 17.8} = \frac{7}{441.44} = \frac{1}{63}$$

$$F_i = 63 \text{ Mm. oder in runder Zahl } 60 \text{ Mm.}$$

\*) Der (virtuelle) Objectpunkt liegt hinter der Linse, folglich  $f_1$  negativ.

6. Wir kommen nunmehr zu der Krystalllinse. Dieselbe hat die Gestalt einer asymmetrischen Biconvexlinse. Wenn sie ihre flachste Form angenommen, beim Fernsehen, wobei der Accommodationsmuskel erschlaft wird, ist der Krümmungsradius am vorderen Linsenseitel oder Pol  $r_1 = 10$  Mm., der am hinteren Linsenpol  $r_2 = 6$  Mm. und die Linsendicke, d. h. die axiale Strecke zwischen dem vorderen und dem hinteren Linsenpol  $d = 3.6$  Mm. (Es sind dies allerdings nur angenäherte Mittelwerthe; 3.6 Mm. ist auch der Abstand zwischen Hornhautseitel und vorderem Linsenpol.)

Die Krystalllinse besteht aus zahlreichen, zwiebelartig ineinander steckenden Schichten mit verschiedenem, von der Rinde nach dem Kern hin zunehmendem Brechungsindex.

Denkt man sich eine gleichgeformte, homogene Linse von gleicher Brennweite, so würde ihr Brechungsindex  $n_2 = \frac{1}{1.41}$  betragen.

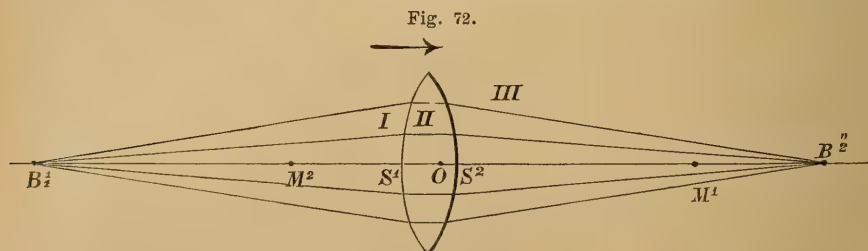
Der des Glaskörpers beträgt nach der Messung 1.336, ungefähr ebenso viel, wie die des Kammerwassers  $n_1$ .

$$\frac{1}{F_1'} = \left( \frac{n_2 - n_1}{n_1} \right) \left( \frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2} \right); \quad \frac{n_1}{63} = (n_2 - n_1) \left\{ \frac{1}{10} + \frac{1}{6} \right\}$$

$$\frac{1.33}{63} \times 4 + 1.336 = n_2; \quad \frac{5.32}{63} + 1.336 = n_2; \quad 0.08 + 1.336 = n_2$$

$$1.41 = n_2 \text{ (p. p.)}$$

Um die Hauptbrennweite eines solchen Duplum, d. h. eines wie die Krystalllinse aus zwei centrirten, kugeligen Trennungsf lächen zwischen den drei Medien I, II, III bestehenden Systems zu berechnen, wenn die Brechungsindices, Lage und Krümmung der Trennungsf lächen gegeben sind\*), lassen wir von dem dem vorderen Brennpunkt  $B_1'$  ihres ersten Simplum ein Strahlenbündel ausgehen;



dasselbe verläuft im zweiten Medium, der Linsensubstanz, parallel der Hauptachse und wird endlich durch das zweite Simplum in den zweiten Hauptbrennpunkt des letzteren, nämlich in  $B_2''$ , vereinigt. Die beiden Punkte  $B_1'$  und  $B_2''$  sind zwei zu einander conjugirte Bildpunkte für das System des Duplum.

Folglich ist, wenn  $\Phi$  die Hauptbrennweite der Krystalllinse,  $F_1'$  die erste Hauptbrennweite des ersten Simplum,  $F_2''$  die zweite Hauptbrennweite des zweiten Simplum bedeutet,  $\frac{1}{\Phi} = \frac{1}{F_1'} + \frac{1}{F_2''} = \frac{n_2 - n_1}{n_1 R_1} + \frac{n_3 - n_2}{-n_2 R_2}$ . (Der Krümmungsradius der zweiten Trennungsf läche  $R_2$  ist negativ zu nehmen, da diese Fläche dem einfallenden Strahl ihre Concavität zuwendet,  $n_3 = n_1$ , da Glaskörper und Kammerwasser denselben Brechungsindex besitzen.)

$$\frac{1}{\Phi} = \frac{n_2 - n_1}{n_1 R_1} + \frac{n_2 - n_1}{n_1 R_2} = \frac{1.41 - 1.33}{1.3 \times 10} + \frac{1.41 - 1.33}{1.3 \times 6}$$

$$\frac{1}{\Phi} = \frac{8}{100} \left\{ \frac{1}{13} + \frac{1}{8} \right\} = \frac{8}{100} \left( \frac{8+13}{104} \right) = \frac{21}{1300} = \frac{1}{62}$$

Die vordere Hauptbrennweite der Krystalllinse ist gleich der hinteren, da das erste Medium gleich dem dritten.

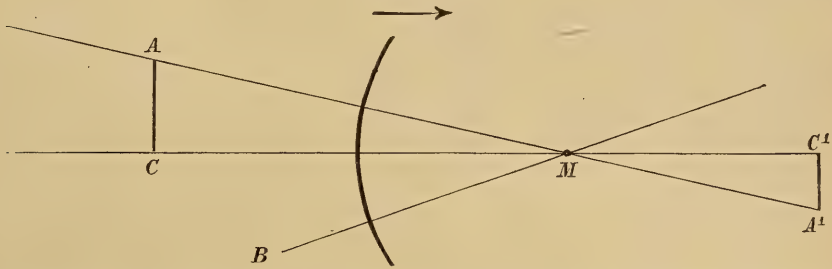
\*) Wir haben oben die Lage des Knotenpunktes der Linse schon anticipirt, wollen aber nunmehr auch ohne diese Anticipation die Brennweite der Linse berechnen.



Die Linsendicke von über 3 Mm. beträgt hier 5% der Hauptbrennweite. Der Werth von  $\Phi$  ist nur ein approximativer, aber für unsere Zwecke als hinreichend genau zu betrachten.

Noch ist der Knotenpunkt oder optische Mittelpunkt der Krystalllinse zu bestimmen. Knotenpunkt eines Simplum ist derjenige Punkt, durch den ein Lichtstrahl ohne Ablenkung passirt; es ist dies der Krümmungsmittelpunkt, weil

Fig. 73.

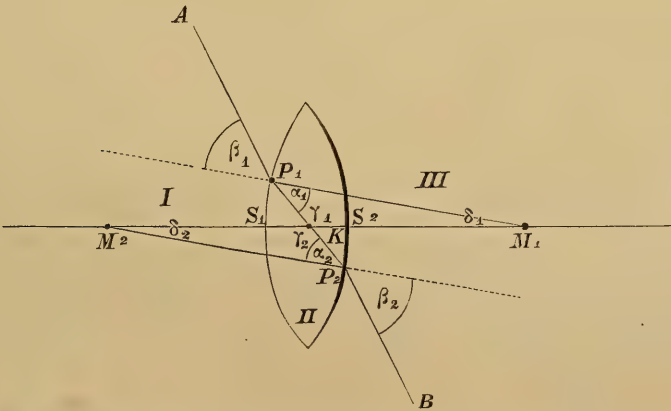


jeder Strahl ( $AM$ ,  $BM$  etc.) der nach  $M$  zielt, in der Richtung des Krümmungsradius, also lothrecht einfällt und nicht abgelenkt wird. Folglich ist  $M$  auch der Symmetriepunkt der beiden einander ähnlichen, für das System des Simplum zu einander conjugirten Bilder  $AC$  und  $A^1 C^1$ .

Der Knotenpunkt für ein Duplum ist logischer Weise derjenige Punkt, durch den jeder Strahl ohne Ablenkung passirt.

$M_1 M_2$  sei die Axe des Duplum. Wir ziehen zwei beliebige Radien  $M_1 P_1$  und  $M_2 P_2$ , die einander parallel sind, und verbinden  $P_1$  mit  $P_2$ , so ist der Punkt  $K$ , in welchem  $P_1 P_2$  und  $M_1 M_2$  einander schneiden, der gesuchte Knotenpunkt.

Fig. 74.



Denn geht ein Strahl in der beliebigen Richtung  $P_1 P_2$  durch  $K$ , so macht er wegen des Parallelismus des Einfallslotes an beiden Oberflächen den gleichen Winkel  $\alpha$  mit dem resp. Einfallslothe; wird also, da  $n_1 = n_3$ , um gleichviel vom Einfallslothe im Medium  $I$  wie  $III$ , abgelenkt:  $\angle \beta_1 = \angle \beta_2$ ,  $AP_1 \nparallel BP_2$ , d. h. der einfallende Strahl  $AP$  wird an seiner Richtung nicht abgelenkt.

$$\triangle M_1 P_1 K \infty \triangle M_2 P_2 K, \text{ da } \angle \alpha_1 = \angle \alpha_2; \angle \gamma_1 = \angle \gamma_2.$$

$$M_1 P_1 : M_1 K = M_2 P_2 : M_2 K.$$

$$M_1 P_1 - M_1 K : M_2 P_2 - M_2 K = M_1 P_1 : M_2 P_2.$$

$$R_1 - M_1 K : R_2 - M_2 K = R_1 : R_2.$$

$$S_1 K : S_2 K = R_1 : R_2 (= 10 : 6 \text{ im vorliegenden Falle}).$$

$$s_1 K + s_2 K = 3.6.$$

Folglich liegt der Knotenpunkt  $K$  ungefähr 2·4 hinter der Vorderfläche der Linse oder 6 Millimeter hinter der Hornhaut. Dieser Punkt ist als geometrischer Ort der Krystalllinse zu betrachten; von hier ab werden die Hauptbrennweiten gerechnet.

c) Schliesslich haben wir für das System des ganzen fernsehenden Auges die Hauptbrennpunkte, den Knotenpunkt und die Hauptbrennweiten zu berechnen.

Fällt ein von einem sehr fernen Lichtpunkte ausgehendes, der Hauptachse paralleles Strahlenbündel auf das Auge, so ist der definitive Vereinigungspunkt des Bündels als zweiter Hauptbrennpunkt des Auges ( $B_2 a$ ) zu betrachten. Durch die Brechung an der Hornhaut allein wird das parallele Strahlenbündel in einen Punkt  $A_1$  (Fig. 71) vereinigt, 30·8 Millimeter hinter der Hornhaut; durch die Brechung an der Linse wird das nach  $A_1$  convergirende Strahlenbündel schon in  $A_2$ , in der Netzhaut, vereinigt.  $A_2$  ist der hintere Hauptbrennpunkt des Auges. Derselbe liegt  $23·8 - 6 = 17·2$  Mm. hinter dem Knotenpunkte der Krystalllinse.

Wir suchen demnächst den vorderen Brennpunkt des ganzen fernsehenden Auges. Wir denken uns im Glaskörper ein parallel der Hauptachse verlaufendes und so auf die Hinterfläche der Krystalllinse fallendes Strahlenbündel. Das letztere würde von der Krystalllinse 63 Mm. vor ihrem Knotenpunkt, d. h. 57 Mm. vor der Hornhaut vereinigt oder  $57 + 30·8 = 87·8$  Mm. vor dem hinteren Brennpunkte des brechenden Hornhautsystems, wenn nicht an der Hornhaut eine zweite Brechung stattfände.

Für diese letztere wird

$$\varphi_2 = -87·8, \varphi_1 = \frac{23 \times 30·8}{-87·8} = \frac{711·5}{-87·8} = -8 \text{ Mm.}$$

Der definitive Vereinigungspunkt, der im Glaskörper parallel mit der Hauptachse verlaufenden Strahlenbündels liegt (in der Richtung des jetzt betrachteten Strahlenganges) 8 Mm. vor dem vorderen Hauptbrennpunkte des brechenden Hornhautsystems, also um 8 Mm. näher heran an die Hornhaut, oder es liegt der vordere Hauptbrennpunkt des Auges  $B_{1a}$ , absolut genommen,  $23 - 8 = 15$  Mm. vor der Vorderfläche der Hornhaut.

Wir suchen nunmehr die vordere Hauptbrennweite des ganzen fernsehenden Auges: also diejenige Grösse  $F_{1a}$ , wie sie der Grösse  $F_1$  eines Simplum entspricht. Es sei  $\beta_1$  ein sehr fernes Object, so dass sein Abstand  $\varphi_{1a}$  vom vorderen Hauptbrennpunkte  $B_{1a}$  des Auges sehr gross wird gegen den Abstand  $B_{1c}$   $B_{1a} = 8$  Mm.; wir wählen also ein Object, das 1000 oder 10,000 Mm. vom Auge entfernt ist.\*)

Für die Brechung an der Hornhaut gilt 1)  $\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_{1c}}{F_{1c}} = \frac{\varphi_{1c}}{23}$ .

Für die Linse ist  $\beta_2$  das (virtuelle) Object, das 30·8 Mm. hinter der Hornhaut, 24·8 Mm. hinter dem Ort der Linse, also  $24·8 + 63 = 87·8$  hinter ihrem vorderen Brennpunkt gelegen ist, so dass  $\varphi_{1l} = -87·8$  Mm.;  $\beta_3$  sei das definitive Bild auf der Netzhaut: dann gilt für die Brechung der Linse  $\frac{\beta_2}{-\beta_3} = \frac{\varphi_{1l}}{F_{1l}} = \frac{-84·8}{63}$  oder 2)  $\frac{\beta_2}{\beta_3} = \frac{84·8}{63}$ , da die Minuszeichen sich fortheben.

Durch die Multiplication der Gleichung 1 und 2 folgt 3)  $\frac{-\beta_1}{\beta_2 \cdot \beta_3} = \frac{\varphi_{1c}}{23 \times 63}$ .

I.  $\frac{\beta_1}{-\beta_3} = \frac{\varphi_{1c}}{16·5} = \frac{\varphi_{1a}}{16·5}$ ,  $\varphi_{1c} = \varphi_{1a}$  nach der Annahme. Folglich ist  $16·5 = F_{1a}$ . — Schliesslich denken wir uns den Glaskörper sehr beträchtlich verlängert („unendlich lang“) und darin ein sehr fernes\*\*) Object  $b_1$ . Für die Brechung an der Krystalllinse gilt dann  $\frac{b_1}{-b_2} = \frac{\varphi_{2l}}{F_{2l}} = \frac{\varphi_{2a}}{63}$ .

\*) Index  $a$  bezieht sich auf das ganze Auge,  $c$  auf die Hornhaut,  $l$  auf die Linse.

\*\*) So dass gegen seine Entfernung  $D$  der Abstand  $B_{2a} B_{2l} = 43$  Mm. verschwindet; für diesen Fall also  $\varphi_{2a} = \varphi_{2l}$  wird.



Für die Hornhaut ist  $b_2$  ein virtuelles Object, welches 63 Mm. hinter der Linse (in der Richtung des jetzt betrachteten Strahlenganges), also  $63 - 6 = 57$  Mm. jenseits der Hornhaut, oder  $57 + 30.8 = 87.8$  Mm. jenseits  $B_{2c}$  gelegen ist. Das durch die Hornhautbrechung erzeugte Bild von  $b_2$  sei  $b_3$ .

2)  $\frac{b_2}{-b_3} = \frac{r_{2c}}{F_{2c}} = -\frac{87.8}{30.8}$ . Die Minuszeichen heben sich fort. Wir multipliciren Gleichung 1 mit 2.

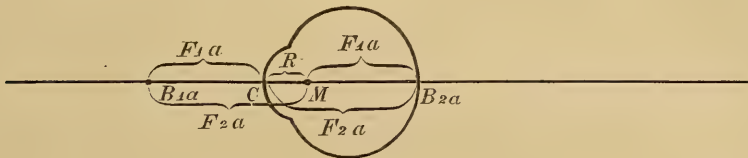
3)  $\frac{b_1}{-b_3} = \frac{r_{2c} \cdot 87.8}{63 \times 30.8} = 22$  Mm.  $F_{1a}$  ist darnach 22 Mm.

$$F_{1a} : F_{1a} = 16.5 : 22 = 3 : 4 = n_1 : n_2.$$

Addiren wir nun die vordere und hintere Brennweite des Auges, so erhalten wir  $F_{1a} + F_{2a} = 16.5 + 22 = 38.5$  Mm.

Die Strecke  $B_{1a} B_{2a}$  war gleich  $B_{1a} C + C B_{2a} = 15 + 23.8 = 38.8$  Mm.

Fig. 75.



Ist das beliebige Object  $\beta_1$  der Grösse und Lage nach gegeben, so ist die Grösse und Lage des definitiven Bildes lediglich abhängig von der Lage der Punkte  $B_{1a}$  und  $B_{2a}$ . Man kann also die zusammengesetzte Brechung des Auges ersetzt denken durch die einfache eines Simplum, welches mit dem System des Auges die Punkte  $B_{1a}$  und  $B_{2a}$ , sowie die Hauptbrennweiten  $F_{1a}$  und  $F_{2a}$  gemein hat. Der Krümmungsradius  $R$  dieses Simplum wird gegeben durch die Gleichung  $F_{2a} - F_{1a} = R = 22 - 16.5 = 5.5$  Mm.; die Brechungszahl  $\frac{n_2}{n_1}$

durch die Gleichung  $\frac{F_2}{F_1} = \frac{n_2}{n_1} = \frac{4}{3} = n$ .

Somit verstehen wir jetzt den Sinn des reducirten Auges, dessen Werth man noch etwas abzurunden pflegt, dem man eben eine Länge  $C B_2$  (von Hornhautvorderfläche bis zur Netzhaut) gleich 20 Mm., eine vordere Hauptbrennweite von 15 Mm., eine hintere von 20 Mm., einen Brechungsindex von  $\frac{4}{3}$  zu vindiciren pflegt. Das reducirte Auge liefert von dem Object  $\beta_1$  ein Bild  $\beta_2$ , das mit dem vom wirklichen, mittleren (fernsehenden) Auge entworfenen gleiche Lage und Grösse besitzt.

Anmerkung. Die allgemeine Ableitung der Gleichungen über die Zusammensetzung zweier dioptrischer Systeme (folglich auch des Auges) kann nach Anleitung der obigen Rechnung leicht durchgeführt werden. Vgl. Hirschberg, Beiträge zur Augenheilkunde, Heft III, und den Artikel „Optik des Auges“ im Supplementheft.

#### IV. Dioptrik des Auges. Refraktionszustände.

Wir schematisiren also die Gesamtbrechung des für seinen Fernpunkt eingestellten Auges am besten und natürlichsten durch ein Simplum, d. h. durch eine einzelne brechende Kugelfläche oder Hornhaut zwischen Luft vom Brechungsindex 1 und Kammerwasser vom Brechungsindex  $\frac{3}{4}$ . Der Krümmungsradius dieser Hornhaut beträgt 5 Mm., der Knotenpunkt steht also 5 Mm., die Netzhaut 20 Mm. von der Hornhaut ab; die vordere Hauptbrennweite dieses schematischen, reducirten Auges beträgt 15, die hintere 20 Mm.

Dieses Auge wird von sehr fernen Gegenständen Bilder liefern, welche denen des wirklichen, mittleren Normalauges annähernd gleich sind. Dieselbe Bedingung erfüllt ein System, bestehend aus einer kleinen, dünnen Glaslinse in Luft, von 15 Mm. Brennweite, in deren hinterer Hauptbrennebene der lichtauffangende

Schirm (Netzhaut) aufgestellt ist. Diejenigen, denen der Begriff des Simplum Schwierigkeiten macht, mögen sich an das letztgenannte Schema halten, das uns überhaupt für einzelne Fälle nützliche Dienste leistet.

Fig. 76.



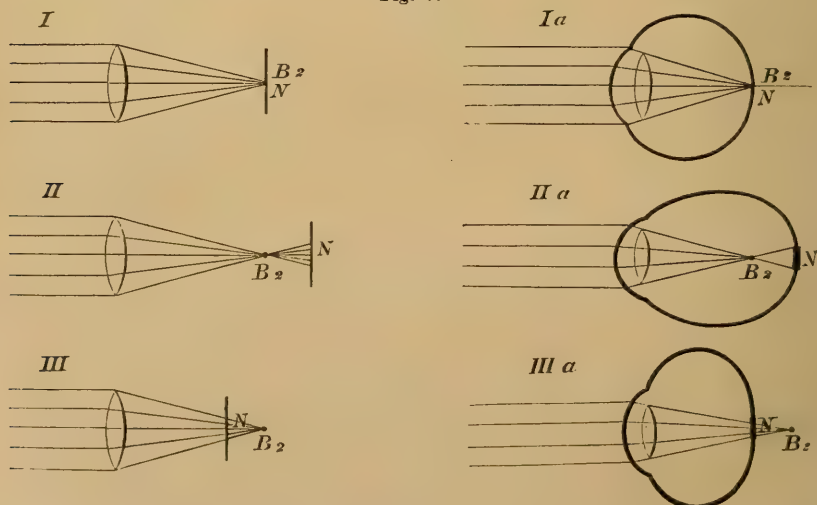
Man kann die Grösse des von einem solchen schematischen Auge gelieferten Netzhautbildes sehr bequem im Kopf ausrechnen. Es befinde sich ein leuchtender Gegenstand von 1 Meter (= 1000 Mm.) Grösse in 10 Meter (= 10,000 Mm.) Entfernung vom schematischen Auge. Wie gross ist das Netzhautbild?

Objectgrösse ( $O$ ) verhält sich zur Bildgrösse ( $b$ ) wie Objectentfernung ( $E$ ) zur Bildentfernung, beide vom Knotenpunkt aus gerechnet.

$$\frac{O}{b} = \frac{E}{e} \text{ oder } \frac{1000}{b} = \frac{10000}{15}; b = \frac{15000}{1000} = 1.5 \text{ Mm.}$$

Zwei leuchtende Punkte (oder Linien) vermögen wir (nach zahlreichen Versuchen) nur dann als gesondert zu unterscheiden, wenn ihr Abstand mindestens 1 Winkelminute beträgt, d. h. den 21,600. Theil des Kreisumfangs. Eine

Fig. 77.



*I* resp. *Ia* ist das Schema des normalsichtigen Auges. Das von einem fernen Punkt ausgehende, nahezu parallel auf das Objectiv des Auges fallende Strahlenbündel wird in der Netzhaut ( $N$ ) vereinigt, deren Ebene mit der der hinteren Hauptbrennebene zusammenfällt. — *II* resp. *IIa* ist das Schema des kurzsichtigen Auges. Das parallel einfallende Strahlenbündel wird natürlich in dem hinteren Hauptbrennpunkt ( $B_2$ ) vereinigt, die Netzhaut  $N$  steht hinter  $B_2$ ; auf  $N$  entsteht ein Zerstreuungskreis der überkreuzten Strahlen. Das kurzsichtige Auge ist scheinbar zu schwach brechend, thatsächlich zu lang gebaut. — *III* resp. *IIIa* ist das Schema des übersichtigen Auges. Das parallel einfallende Strahlenbündel wird in  $B_2$  vereinigt. Die Netzhaut steht vor  $B_2$ ; auf der Netzhaut entsteht ein Zerstreuungskreis der noch nicht gekreuzten Strahlen. Das übersichtige Auge ist scheinbar zu schwach brechend, thatsächlich zu kurz gebaut.



Bogenminute beträgt bei 15 Mm. Abstand,  $15 \times 0.0003 = 0.0045$  Mm.\*), und so gross ist nach den genaueren Messungen ungefähr die Breite des einzelnen Zapfens an der Stelle des directen Sehens. Wir können begreifen, dass zwei Lichtpunkte getrennt erscheinen, wenn ihre Bilder auf zwei getrennte Zapfen fallen, zwischen denen ein drittes unbelichtet bleibt.

Mit Hilfe jenes zweiten Schema (Fig. 77) ist auch sofort ersichtlich, dass drei verschiedene Arten von Augen, die für ihren Fernpunkt eingestellt sind, oder drei Arten von Fernpunktslagen überhaupt gedacht werden können und alle drei Arten der Refraction kommen erfahrungsgemäss beim Menschen vor.

Es kann nämlich die Netzhaut entweder 1) in der hinteren Hauptbrennebene des brechenden Systems, oder 2) hinter derselben, oder 3) vor derselben sich befinden.

Für die Unterschiede der drei Refraktionszustände ist ein analytischer Ausdruck leicht zu finden.

Fig. 78.



Es sei das für seinen Fernpunkt eingerichtete Auge schematisirt durch eine Glaslinse von etwa 15 Mm. Brennweite;  $N$  sei die Netzhaut,  $R$  der fernste Punkt, für den das Auge eingestellt werden kann; dann gilt immer 1)  $\frac{1}{F} = \frac{1}{R} + \frac{1}{N}$ , wo  $R = \overline{RO}$  die Fernpunktsdistanz,  $N = \overline{ON}$  die Netzhautknotenpunktsdistanz,  $F$  die (1.) Hauptbrennweite oder Knotenpunkts-Hauptbrennpunktsdistanz des ruhenden dioptrischen Apparates des Auges bedeutet.

Aus 1) folgt 2)  $\frac{1}{R} = \frac{1}{F} - \frac{1}{N} \cdot \frac{1}{R}$ ; die Einstellung des Auges, hängt nicht direct oder allein von  $F$ , der Resultante der optischen Constanten des Auges, sondern von  $\frac{1}{F} - \frac{1}{N}$ , d. h. gleichzeitig von der Länge des Auges ab. Theoretisch könnte bei verschiedenem  $F$  dieselbe Refraction und bei demselben  $F$  eine sehr verschiedene Refraction bestehen.

Thatsächlich werden die verschiedenen Refractionen erwachsener Menschenaugen hauptsächlich durch Variationen von  $N$ , bei nahezu gleichbleibendem  $F$ , erzeugt.

$\frac{1}{R}$  ist das natürliche Maass der Refraction.

a)  $\frac{1}{R} = 0$  bedeutet Emmetropie,  $F = N$ : Knotenpunkts-Hauptbrennpunktsdistanz ist gleich Knotenpunkts-Netzhautdistanz, die Netzhaut liegt in der hinteren Hauptbrennebene.

b)  $\frac{1}{R} > 0$  (positiv) bedeutet Myopie:  $\frac{1}{F} > \frac{1}{N}$ , also  $F < N$ ; die Knotenpunkts-Hauptbrennpunktsdistanz ist kleiner als die Knotenpunkts-Netzhautdistanz, der zweite Hauptbrennpunkt liegt vor der Netzhaut, die Netzhaut hinter dem zweiten Hauptbrennpunkt.

\*) Der Kreis vom Radius  $r = 1$  hat den Umfang  $2\pi r = 2 \times 3.14 \times 1 = 6.28$ . Der Kreis wird getheilt in 360 Grade, der Grad in 60 Minuten, folglich hat der Kreisumfang  $360 \times 60 = 21,600$  Bogenminuten. Die Länge einer Bogenminute vom Radius  $r=1$  ist gleich  $\frac{6.28}{21600} = 0.0003$ . Endlich ist  $15 \times 0.0003 = 0.0045$ . Ist der Abstand der beiden Lichtpunkte von einander gleich  $a$ , so fand man den Objectabstand vom Auge gleich  $5000 a$ ;  $\frac{1}{5000} = 0.0002 = \text{nahezu arc. tang. } 1 \text{ Bogenminute.}$

c)  $\frac{1}{R} < 0$  (negativ) bedeutet Hypermetropie:  $\frac{1}{F'} < \frac{1}{N}$ ;  $F' > N$ ; die Knotenpunkts-Hauptbrennpunktsdistanz ist grösser als die Knotenpunkts-Netzhautdistanz; der zweite Hauptbrennpunkt liegt hinter der Netzhaut, die Netzhaut liegt vor dem zweiten Hauptbrennpunkt.

#### V. Emmetropie.

Was Ovid poetisch mit den Worten ausgedrückt hat: *Os homini sublime dedit coelumque tueri jussit*, das müssen wir praktisch für das Sehorgan des Menschen in Anspruch nehmen: wir verlangen von dem normal-sichtigen Auge des Menschen, dass es scharfe Netzhautbilder selbst von unendlich fernen Gegenständen, von Mond und den Gestirnen, zu erlangen vermöge.

Solche Menschaugen, deren Netzhaut in der hinteren Hauptbrennebene des Doppelobjectivs (bei abgeflachter Krystalllinse) sich befindet, vermögen ohne Hilfsgläser sehr ferne Objecte deutlich zu sehen, da das von einem jeden Punkte des fernen Objectes ausgehende und wegen der grossen Entfernung des Ausgangspunktes nahezu parallel auf die Hornhaut fallende Strahlenbündel zu einem punktförmigen Bilde in der Netzhaut vereinigt wird.

Durch allmälige Anspannung ihres Accommodationsmuskels können diese Augen auch auf nähere Entfernungen eingestellt werden (falls das Individuum noch nicht altersschwach geworden) und vermögen somit feine Gegenstände in der Nähe zu sehen, z. B. Druckschriften in 8—12 Zoll Entfernung zu lesen.

Diese Augen erfüllen also die Anforderungen, die man berechtigt ist, an ein menschliches Sehorgan zu stellen, in vollkommener Weise ohne alle Hilfsgläser und werden deshalb richtig gebaute oder emmetropische Augen genannt. \*)

Die Länge des erwachsenen, menschlichen Emmetropen Auges ist etwa 23·8 Mm. von Hornhautvorderfläche bis zu lichtempfindlicher Netzhautschicht. Der Knotenpunkt seines Doppelobjectivs liegt bei Fernpunktseinstellung etwa 16·5 Mm. vor der Netzhaut.

Man sieht leicht ein, dass der Begriff der Emmetropie nur ein relativer ist. Im Verhältniss zu dem individuellen dioptrischen Apparat eines gegebenen ruhenden Auges muss zwischen der vorderen Hauptbrennweite  $F_1$  (der Knotenpunkts-Hauptbrennpunktsdistanz) einerseits und der Knotenpunkts-Netzhautdistanz andererseits Gleichheit bestehen, wenn das Auge ein emmetropisches sein soll. Man denke an das kleine Auge einer Ratte und an das grosse Auge des Pferdes: die Sehachsenlänge des ersteren beträgt 6 Mm., die des letzteren 43 Mm. Beide Augen könnten nahezu emmetropisch sein (wiewohl ja die Säugethieraugen bei ophthalmoskopischer Untersuchung meistens etwas übersichtlich erscheinen). Aber entsprechend der kurzen Brennweite  $f_1$  des ersteren muss die Netzhaut auch nur um diese kurze Strecke vom Knotenpunkte abstehen und entsprechend der langen Brennweite  $F_1$  des zweiten muss hier die Netzhaut auch um diese längere Strecke vom Knotenpunkt abstehen.

Die Erfahrung lehrt nun, dass die emmetropischen Augen erwachsener Menschen nahezu gleich lang sind. Wir haben gute Gründe zu der Annahme, dass der dioptrische Apparat des fernsehenden, ausgewachsenen Emmetropen Auges nahezu derselbe ist. Messungen der Achsenlänge des Menschauges haben KRAUSE der Aeltere, E. v. JÄGER u. A. angestellt. JÄGER fand die Augenachse des Erwachsenen im Mittel aus 80 sehr genauen Messungen = 24·3 Mm. Offenbar waren die meisten gemessenen Augen emmetropische. Zieht man die Dicke der Sclera (= 0·9 Mm.) ab, so bleibt für die Sehachse 23·4. Ich selber fand die Achse eines intra vitam als emmetropisch bestimmten Auges, incl. Sclera = 23·7. Messungen der optischen Constanten des lebenden Menschauges sind vor Allem von HELMHOLTZ, ferner von DONDERS, KNAPP, MAUTHNER, WOINOW, REUSS u. A. angestellt worden. REUSS fand bei der genauen und kritischen Messung von

\*)  $E$  = Emmetropie von  $\epsilon\nu$  —  $\mu\epsilon\tau\rho\omicron\nu$  —  $\omega\psi$  (im — richtigen Maass — befindliches Auge).  $e$  = emmetropisch.



6 Emmetropenagen Erwachsener die Augenachse = 22.6 Mm. im Minimum, = 24.7 im Maximum. Das Mittel beträgt 23.65. Dies weicht nur um eine fast verschwindend kleine Grösse ab von dem Mittelwerthe (23.8 Mm.), den wir unserer Betrachtung zu Grunde gelegt haben.

Die hintere Hauptbrennweite bei  $E$  ist nach REUSS = 20.88 (Maximum 21.7; Minimum 19.6). Natürlich, absolute Gleichheit ist allerdings auf organischem Gebiete nicht zu erwarten. Schon der Neugeborenen Augen sind nicht absolut gleich lang, die Wachstumsverhältnisse der Menschen sind sehr verschieden, ihre Bedingungen mannigfaltig und kaum zu überschauen, weshalb die annähernde Gleichheit auf diesem Gebiete geradezu staunenswerth erscheint. Dass die Gleichheit des dioptrischen Systems an Augen von Erwachsenen keine absolute ist, das kann man sofort erkennen, wenn man den Hornhautradius  $r$  misst, die wichtigste optische Constante des Auges, was mittelst des Ophthalmometers oder des Ophthalmomikroskops von HELMHOLTZ am Lebenden mit aller Schärfe ausgeführt werden kann.

Man findet, dass  $r$  um etwa 0.5 Mm. grösser oder kleiner sein kann, als der Mittelwerth von 7.7 Mm.

Wenn trotz stärkerer Hornhautkrümmung (kürzerem Krümmungsradius  $r$ )  $E$  besteht, so kann entweder die Krystalllinse durch relativ schwächere Brechkraft (längere Brennweite) eine ausgleichende Wirkung üben, oder es kann das individuelle Emmetropenauge um eine kleine Grösse kürzer\*) sein, als das mittlere. Wenn hingegen trotz flacherer Hornhautkrümmung (längerem Hornhautradius)  $E$  besteht, so kann entweder die Krystalllinse durch relativ stärkere Brechkraft (kürzere Brennweite) eine ausgleichende Wirkung üben, oder es kann das individuelle Emmetropenauge um eine kleine Grösse länger sein, als das mittlere.\*\*)

Im Ganzen hat man aber die Abweichungen der Sehachsenlänge des erwachsenen  $E$ -Auges nur gering anzunehmen, etwa gleich  $\pm 1$  Mm. im Vergleich zum Mittelwerth.

Geschlecht und Alter sind natürlich zu berücksichtigen. Die poetischen Beschreibungen des weiblichen Auges gegenüber dem männlichen sind bei der physikalischen Prüfung nicht stichhaltig gefunden worden.\*\*\*) Das erwachsene, weibliche  $E$ -Auge ist im Allgemeinen um eine geringe Grösse ( $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Mm.) kleiner als das männliche und dem entsprechend der Krümmungsradius der Hornhaut um ein Geringes kürzer. (DONDERS fand  $r$  bei Männern 7.8 im Mittel, bei Weibern 7.7, bei  $e$  Männern 7.78, bei  $e$  Weibern 7.72). Auch bei  $e$  Kindern von 14—16 Jahren hat man einen kleineren Krümmungsradius der Hornhaut ( $7$ — $7\frac{1}{4}$  Mm.) gefunden und dem entsprechend eine etwas kürzere Sehachsenlänge zu erwarten.

\*) Es sei  $r = 7.2$  Mm.  $F_{2c} = 4 \times 7.2 = 28.8$   $F_{1c} = 3 \times 7.2 = 21.6$ . Der Convergenzpunkt des parallel auf die Hornhaut fallenden Bündels liegt 28.8 hinter der Hornhaut, 22.8 hinter der Linse,  $22.8 + 63 = 85.8$  hinter deren vorderem Brennpunkt.  $\varphi_{2l} = -\frac{63 \times 63}{85.8} = -46.4$ . Der definitive Bildpunkt liegt 46.4 vor dem hinteren Brennpunkt der Krystalllinse oder  $63 - 46.4 = 16.6$  hinter dem Knotenpunkt der letzteren. Soll der definitive Bildpunkt in die Netzhaut fallen, so muss die Augenachse  $6 + 16.6 = 22.6$  Mm. lang sein. Bei  $r = 7.7$  wird  $\varphi_{2l} = -87.6$ ,  $\varphi_{2l} = -45.3$ , Sehachsenlänge  $6 + 17.7 = 23.7$ .

\*\*) Es sei  $r_c = 8.2$ , also  $F_{2c} = 4 \times r = 32.8$   $\varphi_{1c} = -[(32.8 - 6) + 63] = -89.8$   
 $\varphi_{2l} = \frac{63 \times 63}{-89.8} = -44.2$ ;  $63 - 44.4 = 18.6$ . Sehachsenlänge  $s = 6 + 18.7 = 24.6$ .

Wenn  $r_c = 7.2$  ( $F_{2l} = 63$  Mm.) wird  $s$  des  $e$ -Auges = 22.6

$r_c = 7.7$  " = 63 " " = 23.7

$r_c = 8.2$  " = 63 " " = 24.6

Eine Abweichung des Hornhautradius  $\Delta r = \pm \frac{1}{2}$  Mm. bedingt eine Abweichung der Sehachsenlänge  $\Delta s$  um  $\pm 1$  Mm. (p. p.).

\*\*\*) Sömmering's Worte: „Im Ganzen hat das Aeussere des Auges beim Manne etwas rundes, dickliches, kräftiges; bei Weibern etwas längliches, flaches, zartes, dünnes, sanftes“, ist wohl nach dem Zusammenhang mehr auf Lider und Umgebung des Auges zu beziehen.

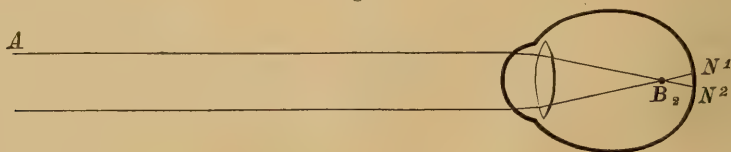
## VI. Myopie [Ametropie].\*)

Wenn ein Auge von dem Normalbau (Emmetropie) abweicht, so wird es als ametropisch bezeichnet. Es giebt nach dem Gesagten zwei Arten von Ametropie, die Kurzsichtigkeit und die Uebersichtigkeit.

Kurzsichtigkeit wurde Myopie\*\*) genannt, weil die Kurzsichtigen, um in die Ferne deutlicher zu sehen, gewöhnlich zu blinzeln und so durch theilweisen Verschluss der Lidspalte die Pupille zu verengern pflegen; oder auch Hypometropie\*\*\*), weil ihr Sehbereich kürzer ist, als der der Emmetropen; der Ausdruck Plesiopie†) (Nahesichtigkeit) wird besser für den Accommodationskrampf reservirt.

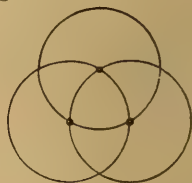
Ein Auge ist kurzsichtig, wenn es zwar in der Nähe feine Gegenstände deutlich sehen, also feinen Druck fliegend lesen kann; aber von fernen Gegenständen scharfe Netzhautbilder nicht zu gewinnen, also zum Beispiel die Schriftproben, die ein normalsichtiges Auge noch auf 20' Entfernung deutlich wahrnimmt, ohne Anwendung von concaven Hilfsgläsern nicht zu entziffern vermag.

Fig. 79.



Das von einem sehr fernen Punkte ausgehende Strahlenbündel fällt nahezu parallel auf das kurzsichtige Auge und wird durch das ruhende Doppelobjectiv des Auges im hinteren Hauptbrennpunkte desselben vereinigt; dieser ( $B_2$ ) liegt im Falle der Kurzsichtigkeit vor der Netzhaut; auf der Netzhaut des kurzsichtigen Auges entsteht durch das von  $B_2$  wieder auseinander fahrende Strahlenbündel ein Zerstreuungskreis  $N_1 N_2$ . Das Bild des fernen Punktes erscheint dem kurzsichtigen Auge verwaschen und unklar. Wird ein kurzsichtiges Auge gegen einen sehr fernen Gegenstand gerichtet, so entsteht von jedem Objectpunkt statt eines scharfen punktförmigen Bildes ein Zerstreuungskreis auf der Netzhaut; die Zerstreuungskreise benachbarter Bildpunkte greifen übereinander (s. Fig. 80); das Bild des fernen Gegenstandes wird verwaschen, selbst unerkennbar. Die Mondsichel erscheint als ein grosser, vielspitziger Lichtfleck. Es ist klar, dass der Fehler um so grösser sein muss, je weiter die Netzhaut des myopischen, ruhenden Auges hinter der hinteren Hauptbrennebene zurückweicht.

Fig. 80.



Im Vergleiche mit dem emmetropischen Auge ist das kurzsichtige scheinbar mit zu starker Brechkraft begabt; ein parallel einfallendes Strahlenbündel wird bei ruhender Accommodation vom emmetropischen Auge in der Netzhaut, vom kurzsichtigen schon vor der Netzhaut zu einem punktförmigen Bilde vereinigt.

Geht aber (Fig. 81) von einem bestimmten näheren Punkte ( $R$ ) ein Strahlenbündel aus, welches divergent auf das zu kurzsichtige Auge fällt, so wird das ruhende Doppelobjectiv des letzteren das divergente Bündel genau in der Netzhaut zu einem scharfen, punktförmigen Bilde vereinigen. Der Punkt  $R$  wird der Fernpunkt des kurzsichtigen Auges genannt. Es ist der fernste Punkt, von dem das kurzsichtige Auge noch scharfe Netzhautbilder zu gewinnen vermag.

\*) ἀ-μετρον-ωψ = nicht-normal-von Gesicht.

\*\*) Von μυν, blinzeln; μυωψ, kommt schon bei Aristoteles vor.

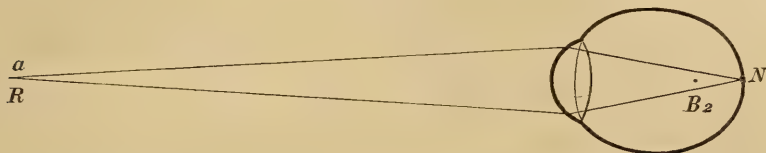
\*\*\*) Von ὑπο, unter, μετρον, Maass, ωψ, Gesicht.

†) Von πλησιος, nahe.



Theoretisch muss Kurzsichtigkeit entstehen, wenn die Netzhaut eines individuellen Auges hinter der hinteren Hauptbrennebene seines ruhenden Doppelobjectivs belegen ist. Das kurzsichtige Auge ist relativ zu lang gebaut; das relativ zu lang gebaute Auge ist kurzsichtig.

Fig. 81.



Thatsächlich entsteht Kurzsichtigkeit, namentlich höheren Grades, durch absolute Verlängerung der Sehachse; das kurzsichtige Auge ist, verglichen mit dem emmetropischen, absolut zu lang gebaut, während das ruhende Doppelobjectiv desselben von dem des emmetropischen Auges nicht erheblich abweicht.

Dieser, der gewöhnliche Fall, wird Achsenmyopie (*Ma*) genannt, im Gegensatz zu dem viel selteneren, ja ausnahmsweisen Fall der Krümmungsmyopie (*Mk*), wo die scheinbar zu starke Brechung des kurzsichtigen Auges, bei unveränderter Länge der Sehachse, durch zu starke Krümmung, besonders der Hornhaut, bewirkt wird.

Natürlich ist auch bei Krümmungsmyopie das kurzsichtige Auge relativ zu lang gebaut, denn der stärkeren Krümmung der Hornhaut entspricht eine ungewöhnlich kurze, hintere Hauptbrennweite, während die Netzhaut im gedachten Falle an der normalen Stelle, also hinter dem hinteren Hauptbrennpunkte des individuellen, ruhenden, dioptrischen Systems belegen ist.

Gemischte Myopie (*Mm*) ist anzunehmen, wenn die scheinbar zu starke Brechkraft des kurzsichtigen Auges theils durch Sehachsenverlängerung, theils durch stärkere Krümmung der brechenden Flächen des Auges bedingt wird. (Ob auch zu starke Brechkraft einzelner Theile des Systems, namentlich der Linse, mitwirkt, ist noch genauer zu erforschen und wenigstens für die durch beginnenden Staar bedingte Myopie nicht unwahrscheinlich.)

Ein einfaches Schema des kurzsichtigen Auges \*) liefert die Dunkelkammer der Photographen, wenn sie so weit ausgeschraubt ist, dass der lichtauffangende Schirm vom Objectiv aus hinter der hinteren Hauptbrennebene des letzteren liegt; in diesem Zustande liefert sie ein scharfes Bild, nicht vom Horizont einer Landschaft, wohl aber von einem bestimmten nahen Object, dessen Abstand genau dem Grade der Achsenverlängerung der Dunkelkammer entspricht.

Ein sehr passendes Maass der Kurzsichtigkeit wäre gegeben, wenn wir den Grad der Achsenverlängerung (womöglich in Procenten der individuellen Sehachse) anzugeben vermöchten; wenn wir z. B. nach Untersuchung eines lebenden Auges sagen könnten: das betreffende Auge hat ein normales Doppelobjectiv, so dass bei einer Sehachsenlänge von 23·8 Mm. *E* vorhanden wäre, aber eine um 10%, d. h. um 2·38 Mm. verlängerte Sehachse.

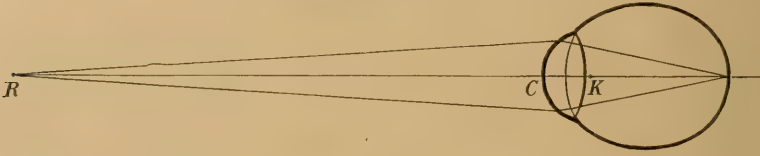
Diese anatomische Messung ist am lebenden Auge nicht bequem durchführbar, wenigstens nicht in der ärztlichen Praxis; wir müssen uns mit einer functionellen oder physiologischen Messung der Myopie begnügen.

Wir messen nämlich den Fernpunktsabstand, indem wir z. B. die grösste Entfernung ermitteln, in welcher das kurzsichtige Auge noch ganz feine Druckschrift zu lesen vermag. Das theoretische Maass der Kurzsichtigkeit ist der Abstand des Fernpunktes vom Knotenpunkt des ruhenden, kurzsichtigen Auges oder die lineare Strecke  $\overline{RK} = R$ .

\*) Nicht, wie man früher annahm, des für die Nähe accommodirten e-Auges.

Thatsächlich können wir allerdings nur von der Hornhaut ab, d. h. die Strecke  $\overline{RC}$  messen. Wenn aber die Fernpunktsdistanz auch nur  $3'' = 81$  Mm.

Fig. 82.



betragen sollte, so käme es doch nicht so wesentlich darauf an, ob wir uns um 1—2 Mm. irren in der Bemessung des Abstandes  $d = \overline{CK}$  zwischen Hornhaut und Knotenpunkt des Auges; eines Abstandes, welcher im Mittel etwa 7.3 Millimeter beträgt.

Je nach der Wahl des linearen Maasses, dessen wir uns zur Abmessung der Grösse  $R$  bedienen, fällt der ziffermässige Ausdruck für den Grad der Kurzsichtigkeit verschieden aus.

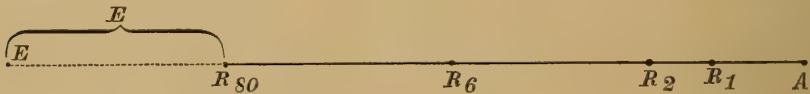
Bis vor Kurzem war allgemein das Zollmaass üblich. Einem kurzsichtigen Auge, dessen Fernpunktsdistanz ( $RC$  oder genauer  $\overline{RK}$ )  $2''$  betrug, wurde eine Kurzsichtigkeit von  $2''$  zuertheilt. Ist die Fernpunktsdistanz  $6''$ , so besteht  $M$  von  $6''$ . Ist  $R = 80''$ , so besteht  $M$  von  $80''$ .

Hiermit sind die praktischen Grenzen für die Bestimmung der Kurzsichtigkeit gegeben. Liegt der Fernpunkt noch weiter ab als  $80''$ , so verlohnt es sich nicht, den Grad der Kurzsichtigkeit anzugeben, da ein solches Auge für die üblichen Sehprüfungen und für die meisten Beschäftigungen mit einem emmetropischen fast gleichwerthig ist.

Die Netzhaut liegt dann der hinteren Hauptbrennebene des ruhenden Doppelobjectivs unendlich nahe; die Zerstreuungskreise werden unendlich klein und stören nicht länger durch Uebereinandergreifen.

Man sieht, dass Emmetropie den Grenzfall der Myopie darstellt, dass Myopie durch allmälige Verlängerung der Fernpunktsdistanz in Emmetropie übergeht. Denken wir uns in  $A$  den Ort des Auges und auf der geraden  $AE$  die sämtlichen Fernpunkte kurzsichtiger Augen mit  $R_1 R_2 \dots R_6 \dots R_{80}$ ,

Fig. 83.



je nach ihrer Entfernung von  $A$  (in Zollmaass) verzeichnet, so können wir diejenige Strecke der Geraden, welche jenseits  $R_{80}$  liegt, praktisch zur  $E$  rechnen, deren eigentlicher theoretischer Ort auf der Geraden in unendlicher Entfernung von  $A$  zu denken ist.

Kurzsichtigkeit von  $80—20''$  kann man als leichte Myopie bezeichnen, die von  $20—6''$  als mittlere, die von  $6—2''$  und mehr als hochgradige. Natürlich ist bei dem ganz allmäligen Uebergange der verschiedenen Grade eine scharfe Abgrenzung nicht möglich. Die erwähnte Eintheilung ist eine willkürliche, aber durch den Gebrauch geheiligt. Namentlich ist es bei uns und auch anderswo gesetzlich festgestellt, dass die hochgradige Myopie ( $R \leq 6''$ ) vom Militärdienst befreit.

Da nun das Zollmaass — zwar nicht ganz im bürgerlichen Leben, wohl aber im bürgerlichen Gesetze — seine Giltigkeit verloren hat und durch das Centimetermaass ersetzt ist, so müssen wir die lineare Strecke  $R$ , welche den Grad der Kurzsichtigkeit misst, auch in diesem Maasse ausdrücken.



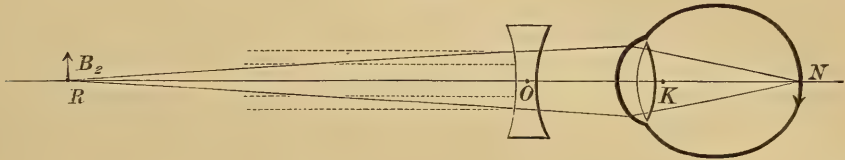
Ein preussischer Zoll ist gleich 26 Mm. Für die Praxis erhält man hinreichende Genauigkeit, wenn man auf diesem Gebiete  $1'' = 2.5$  Cm. setzt. Danach beginnen die schwächsten Grade der praktisch noch erkennbaren Myopie mit  $R = 200$  Cm. ( $= 80''$ ), die mittleren Grade mit  $R = 50$  Cm. ( $= 20''$ ), die stärkeren Grade mit  $R = 15$  Cm. ( $= 6''$ ).

Von dem theoretischen Maass der Myopie ( $R = \overline{RK}$ ) wollen wir das praktische Maass derselben unterscheiden.

Dies wird geliefert durch das ausgleichende Hilfglas, also durch dasjenige Brillenglas, welches die  $M$  neutralisirt oder corrigirt, dessen Hinzufügung also aus dem  $m$  Auge ein  $e$  macht.

Besteht in einem Falle  $M$  von  $10'' = 25$  Cm., so vermag das Auge bei ruhendem Doppelobjectiv (abgeflachter Crystalllinse) nur von einem in  $R$  ( $RK = 10''$ )

Fig. 84.



liegenden Object ein scharfes Netzhautbild zu gewinnen. Das von  $R$  divergirende Strahlenbündel, aber lediglich ein Bündel von diesem Divergenzgrade, wird durch das ruhende Doppelobjectiv des  $m$  Auges zu einem punktförmigen Bilde in  $N$ , auf der Netzhaut, vereinigt. Soll das von einem sehr weit entfernten Objectpunkte ausfahrende, nahezu parallele Strahlenbündel (das in der Fig. 84 punktiert ist) so divergent auf die Hornhaut des kurzsichtigen Auges fallen, dass es von dem ruhenden Doppelobjectiv desselben zu einem punktförmigen Bilde in seiner Netzhaut vereinigt wird, so muss man ein zerstreues (concaves) Glas vor die Hornhaut schieben. Dasjenige Glas ist das passende, dessen  $2''$  Hauptbrennpunkt  $B_2$  mit dem Fernpunkt ( $R$ ) des Auges in denselben Punkt des Raumes zusammenfällt. \*)

Die Brennweite des corrigirenden Concavglases muss also sein  $F = OR$ , d. h. es muss die Brennweite des Glases nahezu gleich sein der Fernpunktsdistanz des Auges.

Will man grösste Genauigkeit anstreben, so ist zu berücksichtigen, dass  $R$  sich von  $F$  um die kleine Grösse  $OK$  unterscheidet. Die Brennweite des zu wählenden Glases hängt also noch ein wenig von seiner Stellung zum Auge ab. Steht der Knotenpunkt  $O$  des Glases  $1'' = 2.5$  Cm. vor dem des Auges (vor  $K$ ), so muss das corrigirende Glas eine Brennweite von  $10 - 1'' = 9''$  ( $= 25 - 2.5$  Cm.  $= 22.5$  Cm.) besitzen, damit das parallele Strahlenbündel den passenden Grad von Divergenz erhalte, d. h. nach der Brechung im Concavglas von dem Fernpunkt des Auges auszugehen scheine. Es muss ja immer  $\overline{RO} = F$  sein. Steht das Glas aber, wie bei den gewöhnlichen Brillengestellen selbstverständlich, nur etwa  $\frac{1}{2}'' = 1.25$  Cm. vor dem Knotenpunkt des Auges, so muss die Brennweite des Glases  $9\frac{1}{2}'' = 23.75$  Cm. betragen. Immer muss, wo auch das Glas steht, sein zweiter Hauptbrennpunkt mit dem Fernpunkt des Auges zusammenfallen.

Dieselbe Kurzsichtigkeit kann theoretisch durch etwas verschiedene Gläser corrigirt werden, durch ein wenig schärfere, wenn sie weiter vom Auge abgerückt werden, durch ein wenig schwächere, wenn sie mehr dem Auge angenähert werden.

Dasselbe Concavglas, vor einem Auge angebracht, entfaltet eine etwas verschiedene Correctionswirkung, je nachdem es dem Auge angenähert oder

\*) Es ist dies die allgemeine Regel für die Correction der Ametropien, welche genau ebenso auch für die Hypermetropie gilt.

von ihm entfernt wird. Wird es dem Auge  $A$  angenähert, so nähert es den Divergenzpunkt  $D$  des ursprünglich parallelen Strahlenbündels und wirkt wie

Fig. 85.



ein schärferes Concavglas; wird es vom Auge  $A$  entfernt nach  $O'$ , so liegt der Divergenzpunkt  $D'$  des ursprünglich parallelen Strahlenbündels auch weiter vom Auge ab: das Glas wirkt wie ein schwächeres Concavglas, dessen Knotenpunkt in  $O$  verbleibt.

Viele Patienten tragen unrichtige Concavgläser, sei es nach eigener, sei es nach ärztlicher Wahl. Suchen sie immer das Glas dem Auge anzunähern, so ist ihr Fernpunkt näher zum Auge als der zweite Hauptbrennpunkt des Glases: das Glas ist zu schwach. Suchen sie immer das Glas möglichst weit vom Auge zu entfernen, so liegt eigentlich ihr Fernpunkt weiter ab als  $B_2$  des Glases; das Glas ist zu scharf, was den schlimmeren Fehler darstellt. \*)

Aber wenn wir in praxi die Brillengläser in den bekannten Brillengestellen befestigen, kommt die mögliche Differenz der Lage des Glases bei der Wahl des passenden Glases nur wenig in Betracht. Höchstens ist zu berücksichtigen, dass Brillengläser nicht absolut fest am Kopf des Patienten befestigt werden und dass deshalb eine im strengsten Sinne mathematisch genaue Ausgleichung der Kurzsichtigkeit der Patienten nicht möglich ist. Zum Glück ist dieselbe für die praktischen Bedürfnisse auch nicht nothwendig, da das Zurückbleiben eines sehr leichten Grades von Kurzsichtigkeit die Fernsicht nicht erheblich beeinträchtigt.

Das corrigirende Concavglas, welches den Fehler des relativ zu stark brechenden Auges ausgleicht und ein parallel einfallendes Strahlenbündel statt vor der Netzhaut genau in demselben zur Vereinigung bringt, oder vielmehr die Brechkraft dieses corrigirenden Concavglases ist das praktische Maass der Kurzsichtigkeit. \*\*) Das obige Beispiel wäre demnach

$$M = \frac{1}{9\frac{1}{2}}'' = \frac{1}{23.75} \text{ Cm.}$$

Der Unterschied des praktischen Maasses und des theoretischen ist im Allgemeinen gering. Der Vortheil des ersteren liegt in der Auffassung, Schreibweise und Rechnung. Bei schwachen Gläsern ist jener Unterschied vollständig zu vernachlässigen. Eine Kurzsichtigkeit von  $\frac{1}{40}''$  und eine von  $\frac{1}{39}''$  oder gar von  $\frac{1}{39.5}$  sind darum praktisch gleichwerthig, weil die vollständigsten Brillenkästen nach  $40''$  erst wieder das Glas  $36''$  enthält und weil der Unterschied zwischen  $\frac{1}{40}$  und  $\frac{1}{39}$  etwa  $= \frac{1}{1600}$ . \*\*\*)

Bei mittleren Graden von Myopie, z. B. von  $\frac{1}{10}''$ , ist jener Unterschied schon verhältnissmässig bedeutender, insofern er etwa 5% von dem Betrag der

\*) Bezüglich der Verschiebung der Convexgläser gelten die umgekehrten Relationen.

\*\*) Die Brechkraft des Correctionsglases als Maass der Ametropie rührt von Donders her.

\*\*\*) Genauer  $\frac{1}{1560}$ .



zu messenden Grösse ausmacht. Bei den stärksten Graden der Kurzsichtigkeit steigt jener Unterschied auf 20% (und darüber) von dem Betrag der zu messenden Grösse und wäre theoretisch keineswegs zu vernachlässigen; aber in diesen Fällen verordnen wir auch niemals die vollständig corrigirenden Gläser — und auch das theoretische Maass der  $M$  lässt sich durch die übliche Ermittlung der Entfernung, in welcher feine Schrift gelesen wird, kaum auf ein  $\frac{1}{4}$  oder  $\frac{1}{2}$ '' genau angeben, wenn man nicht zu complicirten oder unpraktischen Verfahrensweisen seine Zuflucht nehmen will. Man begnügt sich dann, den Fall als excessive  $M$  mit einer Fernpunktsdistanz von etwa 3'' (resp. 2'',  $1\frac{1}{2}$ '') zu charakterisiren.

Aus dem Gesagten folgt, dass die vorgeschlagene Vereinfachung recht acceptabel ist; man möge die Kurzsichtigkeit messen durch die Brechkraft des corrigirenden Glases, welches  $\frac{1}{2}$ '' = 1.25 Ctm. vor dem Knotenpunkt des myopischen Auges steht. Man darf aber nicht vergessen, dass damit eben nur eine (für die Praxis vollkommen ausreichende) Annäherung an den wahren Werth der gesuchten Refraction erreicht wird.

Nun können wir uns aber auch sofort mit Leichtigkeit auf den neuesten Standpunkt emporschwingen und statt des alten Zollmaasses den modernen Meter oder vielmehr die Brechkraft der Meterlinse, die Dioptrie, als Maass der Kurzsichtigkeit und überhaupt der Ametropie in Anwendung ziehen.

Ja, die Bezeichnung des Kurzsichtigkeitsgrades durch eine Dioptrienzahl hat überhaupt nur einen Sinn, wenn wir von der gegebenen Definition des praktischen Maasses der Kurzsichtigkeit ausgehen.

Eine Kurzsichtigkeit, die durch ein Concavglas von 4  $D$  ( $= \frac{1}{10}$  '') in  $E$  umgewandelt wird, kann bezeichnet werden als  $M$  von 4  $D$ . Wird ein kurzsichtiges Auge corrigirt durch 20  $D$  ( $= \frac{1}{2}$  ''); so besteht  $M$ . 20  $D$ .

Es ist dies wahrlich kein so hervorragender Gedanke, dass es verlohnte, sehr viel Aufhebens davon zu machen. Aber es wäre ungereimt, wenn man — wie das leider häufig genug geschieht — das theoretische Maass der Kurzsichtigkeit in Dioptrien ausdrücken wollte, etwa in folgender Weise:

Ein kurzsichtiges Auge wird corrigirt durch ein vorgehaltenes Concavglas von 20  $D$ . Die Brennweite des corrigirenden Glases ist  $\frac{1000}{20} = 50$  Mm. Aber der Knotenpunkt des Glases steht mindestens 10 Mm. vor dem des Auges, folglich beträgt der Fernpunkts-Knotenpunkts-Abstand  $R$ , das ideale Maass der Kurzsichtigkeit,  $50 + 10 = 60$  Mm. Ein Glas von 60 Mm. Breite hat eine Brechkraft von  $\frac{1000}{60} = 16$  Dioptrien. Das ideale Maass der  $M$  ist im vorliegenden Fall 16 Dioptrien. Es ist dies, abgesehen von allen Weiterungen, umsoweniger gerechtfertigt, als das wirkliche Concavglas von 16 Dioptrien, wenn wir es uns in den Knotenpunkt des Auges eingeschoben dächten, hierselbst umgeben von wässriger Flüssigkeit, dessen Brechungsindex gleich  $\frac{4}{3}$ , eine ganz andere, nämlich im Verhältniss wie 5:2 längere Brennweite besitzen und eine dem entsprechend schwächere Brechkraft entfalten würde.

Es giebt auch andere wichtige Fälle, wo man mit dem alten Zoll- (resp. Centimeter-) Maass besser fährt, als mit dem Dioptrienstyl. Hierher gehört die objective Refractionsmessung mit dem Augenspiegel, sowie stärkere Gläser in Anwendung kommen (vgl. den Artikel „Ophthalmoscopie,“ Cap. 14, § 2). Hierher gehört die Wahl eines Concavglases für mittlere Objectdistanzen. Ein Kurzsichtiger habe einen Fernpunktsabstand von etwa 6 Zoll; er will für gewisse

Zwecke (z. B. zum Clavierspielen) einen solchen von 12'' erlangen. Welches Glas leistet das Gewünschte? Antwort:  $-\frac{1}{6} + \frac{1}{12} = -\frac{1}{12}$ .\*)

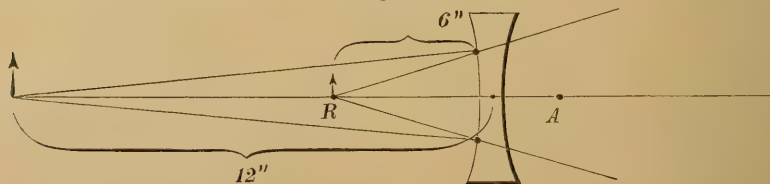
Im Dioptrienstyl: Praktisches Maass der *My* 6 *D*;  $\frac{1000}{6} = 160$ ; aktuelle Fernpunktsdistanz 160 Mm.; geforderte 320 Mm.  $\frac{1000}{320} = 3$  (ungefähr). Clavierbrille 3 *D*! Wer dies für eine Verbesserung hält, für den hat EUKLID umsonst geschrieben.

Da wir einmal bei den Rechnungen verweilen, die bei der Behandlung der Kurzsichtigkeit dem Praktiker erwachsen, so wollen wir noch schliesslich die Frage behandeln, um welche Strecke ein *e* Auge verlängert werden müsste, bei unverändertem, ruhendem Doppelobjectiv, damit aus ihm ein *m* von einem bestimmten Grade der *M* hervorgehe (vgl. den Art. „Ophthalmoscopie“, Cap. XV).  $\varphi_1 \varphi_2 = F_1 F_2 = 15 \times 20 = 300$ .  $\varphi_1 = \frac{300}{\varphi_2}$ . Setzt man  $\varphi_2 = 1$  Mm., so wird  $\varphi_1 = 300$  Mm. Bei jeder Verlängerung der Sehachse um 1 Mm. erwächst dem betroffenen Auge eine Kurzsichtigkeit von etwa  $\frac{1}{13}$ '' oder 3 *D*.

Für jede Verlängerung von 0.3 Mm. erwächst dem betreffenden Auge ein Zuwachs der Kurzsichtigkeit von 1 *D* =  $\frac{1}{40}$ '' . Bei excessiver *M* von etwa 20 *D* =  $\frac{1}{2}$ '' würde die Achsenverlängerung  $20 \times 0.3 = 7$  Mm. betragen. In der That sind excessiv kurzsichtige Augen von  $24 + 7 = 31$  Mm. Länge beobachtet werden. Die anatomische Erfahrung stimmt mit der Rechnung genügend überein.

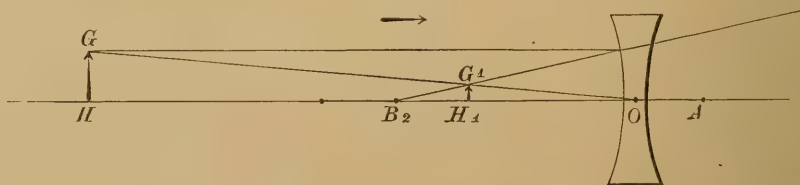
\*) Das in 12 Zoll Entfernung stehende Object sendet von jedem seiner Punkte

Fig. 86.



ein divergentes Strahlenbündel aus, welches von dem Concavglas stärker divergent gemacht wird, als käme es von *R*, dem Fernpunkt des Auges *A*.

Fig. 87.

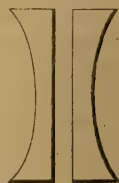


Ist *HG* das Object, so entwirft die Concavlinse nach bekannter Construction das Bild *H<sub>1</sub>G<sub>1</sub>* in der Fernpunktsebene des Auges *A*. Die Formel lautet  $\frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2} = \frac{1}{F}$ . Gesucht ist *F*, gegeben  $f_1 = 12''$ ,  $f_2 = -6''$  ( $f_2$  ist negativ, da das Bild vor der Concavlinse, auf derselben Seite wie das Object, liegt).  $+\frac{1}{12} - \frac{1}{6}$  Fig. 88.

$$= -\frac{1}{12} \text{ w. z. b. w.}$$

Man kann sich auch folgende Vorstellung von der Sache machen:  $-\frac{1}{6}$ '' macht das betreffende *m* Auge *e*; wir denken das Correctionsglas zerschnitten, vielleicht in zwei planconcave: es soll eine *My*  $\frac{1}{12}$ '' bleiben.

$$-\frac{1}{6} - \left(-\frac{1}{x}\right) = -\frac{1}{12}; \quad -\frac{1}{6} + \frac{1}{12} = \frac{1}{x} \text{ w. z. b. w.}$$





Die gewöhnlichen Fälle der  $M$ , namentlich der hochgradigen, beruhen auf Sehachsenverlängerung (Axenmyopie,  $Ma$ ). Dass Kurzsichtigkeit gewöhnlich auf stärkerer Krümmung der Hornhaut beruhe, ist eine alte Fabel, welche durch directe Messung der Hornhautkrümmung am Lebenden mittelst des Ophthalmometers von HELMHOLTZ längst widerlegt ist. Im Gegentheil, der Hornhautradius ist bei  $M$  eher eine Spur länger als bei  $E$ , nämlich im Mittel 7·86 statt 7·7 Mm. (DONDEES, pag. 75), wie auch die Krystalllinse eher von etwas flacherer Form und etwas längerer Brennweite ( $F_1$  bei  $M = 68$  Mm. statt 60 Mm. oder 63 bei  $E$ , v. REUSS), so dass hierdurch ein Theil der mittleren Achsenverlängerung wieder ausgeglichen wird.

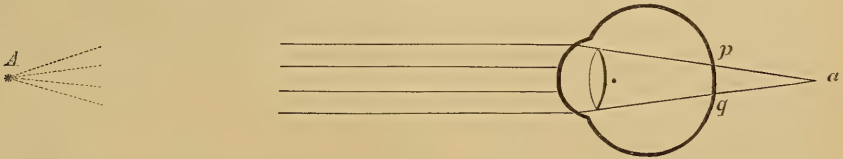
Die hintere Hauptbrennweite des fernsehenden Doppelobjectivs vom Auge ist bei  $M$  im Mittel etwas länger als bei  $E$  (nämlich 22 Mm., statt 20·8 Mm., v. REUSS), so dass eine mässige Sehachsenverlängerung (von etwa 1 Mm. im Mittel) compensirt wird durch schwächere Brechkraft des Doppelobjectivs. Im Ganzen ist aber die hintere Hauptbrennweite nicht so wesentlich abweichend von der bei  $E$ , und die höheren Grade von  $M$  in der übergrossen Mehrzahl aller Fälle bedingt durch Sehachsenverlängerung. Nichtsdestoweniger giebt es auch Krümmungsmyopien ( $Mk$ ), Krümmungsametropien überhaupt. Ist  $r_c = 7·2$  (statt 7·7 Mm.), so liegt (s. oben) der zweite Hauptbrennpunkt 22·6 hinter der Hornhaut, also etwa 1 Mm. vor der Netzhaut; falls das Auge die normale Länge besitzt, es würde eine  $My$  von annähernd 3  $D$  entstehen.\*)

Derartige Fälle kommen vor, sind aber doch recht selten.

#### VII. Hypermetropie.

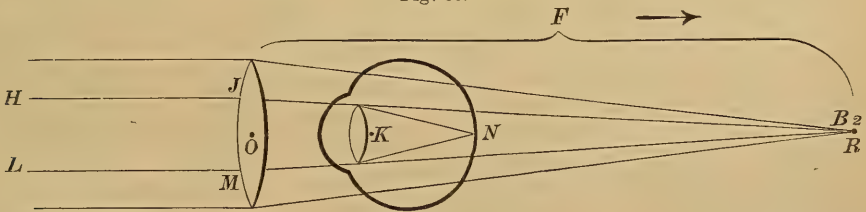
Steht die Netzhaut eines Auges vor dem hinteren Hauptbrennpunkt seines ruhenden Doppelobjectivs, so ist das Auge übersichtig (hypermetropisch).\*\*)

Fig. 89.



Ein solches Auge ist scheinbar zu schwach brechend. Parallel einfallende Strahlenbündel kann es, bei erschlaffter Accommodation, nicht auf der Netzhaut, sondern erst hinter der Netzhaut in einen Punkt  $a$  vereinigen, welcher

Fig. 90.



das Bild des sehr fernen Lichtpunktes  $A$  darstellt; auf der Netzhaut entsteht statt eines scharfen punktförmigen Bildes der Zerstreuungskreis  $pq$ .

\*)  $\frac{1}{F_2} = \frac{1}{F_{1c}} + \frac{1}{F_1} = \frac{1}{21} + \frac{1}{63}$  statt  $\frac{1}{23} + \frac{1}{63}$ ; der Unterschied ist unbedeutend. Nach Nagel entspricht einer Variation des Hornhautradius um  $\pm 0·1$  Mm. eine Ametropie von  $\pm 0·5 D$ . Das stimmt mit unserer Rechnung genügend überein.

\*\*)  $\overline{\text{Упер}}$  jenseits,  $\overline{\text{уперов}}$  Maass,  $\omega\psi$  Gesicht. Hypermetropie wird durch  $H$ , hypermetropisch durch  $h$  bezeichnet. Der Ausdruck  $H$  bedeutet, dass das betreffende Auge eine transcendente Fähigkeit besitzt, die ihm im realen Leben nichts nützen kann, nämlich bei ruhendem Doppelobjectiv eingestellt zu sein für convergente Strahlenbündel, die doch in der Natur nicht vorkommen und erst künstlich durch Sammellinsen (oder Spiegel) hergestellt werden müssen. Man kann auch sagen, dass bei dem  $h$ -Auge ein Theil der Accommodationsstrecke negativ, d. h. hinter dem Auge gelegen ist, wo doch reelle Objecte nicht vorkommen.

Somit ist das System des  $h$  Auges bei erschlaffter Accommodation zu schwach brechend und vermag nur solche homocentrische Strahlenbündel zu punktförmigen Bildern in der Netzhaut zu vereinigen, die schon convergent einfallen. Der Punkt  $R$  hinter dem  $h$  Auge, nach welchem das Strahlenbündel ( $JMR$ ) convergiren muss, um von dem fernsehenden Doppelobjectiv des besonderen  $h$  Auges auf der Netzhaut vereinigt zu werden, heisst der negative Fernpunkt des  $h$  Auges. Die Strecke  $RK$  ( $= -R$ ) misst den Grad der Hypermetropie: die negative\*) Fernpunktsdistanz des  $h$  Auges ist das theoretische oder ideale Maass der  $H$ .

Beträgt  $RK = 6''$  oder 15 Cm., so besteht  $H = \frac{1}{6}'' \left( \frac{1}{15} \text{ Cm.} \right)$ .

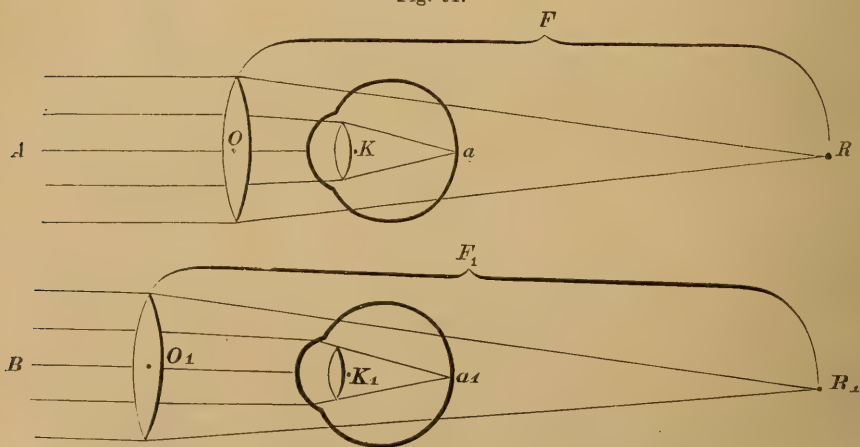
Das praktische Maass der  $H$  wird wieder durch die Brechkraft des corrigirenden Glases gegeben. Dieses muss ein Sammelglas sein, um den scheinbaren Defect des  $h$  Auges auszugleichen, d. h. um dem (von einem sehr fernen Punkt  $A$  ausgehenden, also nahezu) parallelen Strahlenbündel den passenden Grad von Convergenz zu geben, dessen das  $h$  Auge benöthigt. Dasjenige Convexglas ist das passende, dessen zweiter Hauptbrennpunkt  $B_2$  zusammenfällt mit dem negativen Fernpunkt  $R$  des  $h$  Auges.

Sofort ist einleuchtend, dass das praktische Maass der  $H$  nahezu (aber nicht absolut) zusammenfällt mit dem theoretischen. Steht der Knotenpunkt  $O$  des Convexglases  $\frac{1}{2}''$  ( $= 1.25 \text{ Cm.}$ ) vor dem des Auges ( $K$ ), so ist die Brennweite des corrigirenden Sammelglases in dem erwähnten Beispiel  $6\frac{1}{2}'' = 16.25 \text{ Cm.}$ : das praktische Maass dieses Grades der  $H$  ist  $\frac{1}{6\frac{1}{2}}''$  oder 6  $D$ .

Die Hauptbrennweite des corrigirenden Convexglases ist etwa  $\frac{1}{3}''$  grösser als die Länge des idealen Maasses. (Bei  $M$  war die Hauptbrennweite des corrigirenden Concavglases etwa um  $\frac{1}{2}''$  kleiner als die Länge des idealen Maasses derselben.)

Die Lage des Convexglases zum Auge muss natürlich immer in Betracht gezogen werden. Dasselbe  $h$  Auge kann theoretisch durch verschiedene Convexgläser corrigirt werden.

Fig. 91.



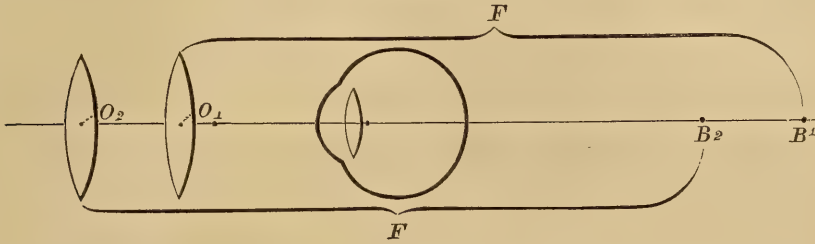
$A$ . Durch ein stärkeres, das näher an den Knotenpunkt des Auges heranrückt;  $B$ . durch ein schwächeres, das weiter vor dem Knotenpunkt des Auges steht. Das durch die Sammellinse convergent gemachte, auf die Hornhaut auffallende Bündel muss ja stets nach dem festen Punkt  $R$  hin convergiren, um von dem Doppelobjectiv des ruhenden  $h$  Auges zu einem punktförmigen Bilde in der Netzhaut vereinigt zu werden. Ist  $O_1R > OR$ , so muss auch  $F_1 > F$  sein.

\*) Negativ, weil  $R$  hinter  $K$  gelegen; die Strecke war positiv bei  $M$  gerechnet worden, wo  $R$  vor  $K$  liegt.



Steht dasselbe Convexglas (dessen Brennweite  $O_1 B_1 = F = O_2 B_2$ ) vor einem  $h$  Auge in verschiedener Entfernung, so entfaltet es eine um so stärkere

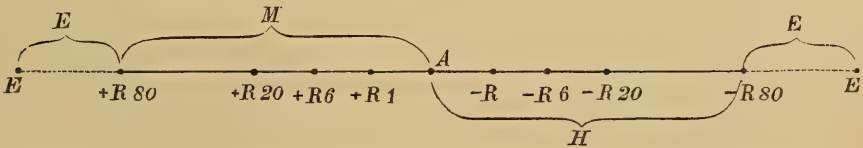
Fig. 92.



Correctionswirkung, je weiter es vor dem  $h$  Auge steht. Ist ein Patient bestrebt, sein Convexglas immer möglichst weit vom Auge abzurücken, so ist dasselbe zu schwach. (Wird ein Concavglas immer möglichst weit abgerückt, so muss es zu stark sein.)

Uebrigens ist zu erwähnen, dass die gewöhnliche  $H$  nur selten stärker wird als  $\frac{1}{5} - \frac{1}{6}''$  ( $8 D$ , resp.  $6\frac{1}{2} D$ ) und dass es natürlich nicht lohnt, noch schwächere Grade als solche von  $\frac{1}{80}''$  ( $= 0.5 D$ ) zu unterscheiden, da diese allerschwächsten Grade praktisch mit  $E$  zusammenfallen.  $E$  ist der Grenzfall der  $H$ .

Fig. 93.



$A$  ist der Augenpunkt. Die linke Hälfte der Graden enthält die Fernpunkte der verschiedenen  $M$ -Grade; die rechte die der  $H$ .

$E$  entsteht aus  $H$ , wenn man successive den Grad abschwächt — wie  $E$  auch den Grenzfall der  $M$  darstellt.

Wenn man will, kann man die schwache  $H$  rechnen von  $\frac{1}{80}''$  ( $= 0.5 D$ ) bis  $\frac{1}{20}''$  ( $= 2 D$ ), die mittlere von  $\frac{1}{18}''$  ( $= 2.25 D$ ) bis  $\frac{1}{10}''$  ( $= 4 D$ ), die starke von  $\frac{1}{9}''$  ( $= 4.5 D$ ) bis  $\frac{1}{5}''$  ( $= 8 D$ ) und darüber.

Theoretisch entsteht  $H$  durch relative Axenverkürzung, d. h. wenn die Netzhaut (bei erschlaffter Accommodation) vor dem hinteren Hauptbrennpunkte des individuellen Auges sich befindet. Factisch entsteht  $H$  in der Regel durch absolute Axenverkürzung, im Vergleiche zu dem Falle der  $E$ , d. h. das stärkere  $h$  Auge ist bei nahezu gleichem Doppelobjectiv wie im  $e$  Auge, kürzer als das letztere. \*)

Für das Verhältniss zwischen dem Grade der Sehachsenverkürzung und dem der Uebersichtigkeit gilt die nämliche Regel wie bei  $M$ , nur in umgekehrter Form. Ein Zuwachs der Sehachsenverkürzung um etwa  $\frac{1}{3}$  Mm. entspricht einem Zuwachs der  $H$  um etwa  $1 D$  oder  $\frac{1}{40}''$ .

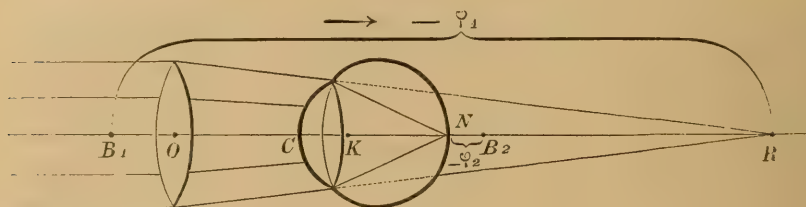
In der allgemeinen Formel  $\varphi_1 \varphi_2 = F_1 F_2 = 15 \times 20$  kommen bei gleichen absoluten Werthen von  $\varphi_1$  die gleichen absoluten Werthe von  $\varphi_2$  heraus, mag  $\varphi_1$  mit  $+$  oder  $-$  bezeichnet werden; nur dass im letzteren Falle auch  $\varphi_2$  das  $-$  erhält.  $F_1$  und  $F_2$  können bei diesen approximativen Rechnungen als Constanten behandelt werden.

Es sei der negative Fernpunkt eines ruhenden  $h$  Auges in  $R$ , so ist  $\overline{R B_1} = -\varphi_1$ ; es liegt der virtuelle Objectpunkt (das Bild, welches die Convexlinse

\*) Der Hauptsatz der Refractionslehre lautet also folgendermaassen: Theoretisch bedeutet relativer oder individueller Langbau immer Kurzsichtigkeit, relativer oder individueller Kurzbau hingegen Uebersichtigkeit. Factisch wird Kurzsichtigkeit meist durch absoluten Langbau und Uebersichtigkeit meist durch absoluten Kurzbau bedingt.

von dem fernen Objectpunkte  $A$  entwirft) eben hinter dem vorderen Brennpunkte  $B_1$  des Auges. Das nach  $R$  convergirende (durch die Convexlinse convergent

Fig. 94.



gemachte) Strahlenbündel wird durch das Doppelobjectiv des ruhenden  $h$  Auges auf der Netzhaut desselben zu einem punktförmigen Bilde in  $N$  vereinigt.  $N$  ist für das  $h$  Auge der zu  $R$  conjugirte Bildpunkt.  $N$  liegt vor  $B_2$ , dem hinteren Hauptbrennpunkte des Auges. Folglich ist  $\overline{NB_2} = -\varphi_2$ .

Setzen wir in der allgemeinen Formel  $\varphi_1 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_2} = \frac{300}{\varphi_2}$  jetzt  $\varphi_2 = -1$  Mm., so wird  $\varphi_1 = \frac{300}{-1} = -300$ , d. h.  $R$  liegt ungefähr 300 Mm. hinter  $B_1$ ;  $300 - B_1 K$  oder 280 Mm. ist das theoretische Maass der  $H$ , die entstehen würde, wenn die Sehachse des  $h$  Auges um 1 Mm. kürzer wäre als beim normal-sichtigen. Das praktische Maass dieser  $H$  ist nahezu  $\frac{1}{13}''$  oder 3  $D$ , da der Knotenpunkt  $O$  des corrigirenden Brillenglases nur um wenige Millimeter von  $B_1$  entfernt ist, die Brennweite des corrigirenden Glases aber gleich  $OR$  sein muss.

Setzen wir in der allgemeinen Formel  $\varphi_2 = 0.33$  Mm., so folgt  $\varphi_1 = \frac{300}{-0.33} = -1000$ , d. h. durch Sehachsenverkürzung von  $\frac{1}{3}$  Mm. würde eine  $H$  von 1  $D = \frac{1}{40}''$  entstehen u. s. f.

Da stärkere Grade von gewöhnlicher  $H$  als solche von  $\frac{1}{5}'' = 8 D$  kaum (oder nur übertrieben selten) vorkommen, so beträgt die Sehachsenverkürzung erwachsener  $h$  Augen kaum mehr als  $8 \times 0.3 = 2.4$  Mm. Solche Augen werden etwa 21 Mm. lang sein (statt 24 bei  $E$ ). Hiermit stimmt die Erfahrung genügend überein, obgleich eine Vermehrung der Einzelmessungen noch wünschenswerth scheint.

Es ist klar, dass die scheinbare Verkürzung der Sehachse und damit das Maass der  $H$  nicht so gross werden kann, als die Sehachsenverlängerung und damit das Maass der  $M$ .

Das Auge des Neugeborenen ist schon 17—18 Mm. lang. Wie auch das Wachsthum eines Auges zurückbleiben möge, so ist doch, wenn es sich nicht um angeborene Missbildung\*) oder um frühzeitig erworbene Erkrankung\*\*) handelt, immer im Laufe des Lebens ein Wachsthum von mindestens einigen Millimetern zu erwarten. Das Längenwachsthum des stark myopischen Auges hingegen ist zum Theile eine pathologische Dehnung und wird deshalb eher excessiv (bis auf 8 Mm. oder  $\frac{1}{3}$  der normalen Sehachsenlänge).

Es ist eine alte Fabel, welche durch directe Messung am Lebenden mittelst HELMHOLTZ'S Ophthalmometer widerlegt ward, dass bei  $H^{***})$  die Hornhautkrümmung flacher sei als bei  $E$ . Ein wesentlicher Unterschied konnte nicht gefunden werden. DONDERS fand den Hornhautradius = 7.9 Mm. bei  $h$  Männern

\*) *Mikrophthalmus congenitus*. Es giebt erbsengrosse Menschaugen, die ganz leidlich sehen. Misst man die Hornhautbreite, so findet man 6—7 Mm. (statt 11—12 Mm. in der Norm). Gelegentlich entsteht bei *Mikr. cong. oc. ntr.* Cyclitis mit Amaurose auf einem Auge; man enucleirt dasselbe und findet die Augenachse = 17.5, wie beim Neugeborenen. (Hirschberg, Archiv für Ophth. XXII, 3, 144.) — In einem anderen Falle war aber die Augenachse 22 Mm. gross; öfters ist das Auge doch grösser, als es nach der Hornhaut scheint.

\*\*) *Atrophia bulbi concentrica ex perforatione corneae*, in Folge von *Blennorrhoea neonatorum*.

\*\*\*) Die früher allerdings mit Presbyopie verwechselt wurde.



und  $= 7.8$  Mm. bei  $e$  Männern im mittleren Alter. REUSS fand (was von der Methode abhängen kann) wohl etwas kleinere Werthe, aber keinen Unterschied in der ersten Decimale. Die hintere Hauptbrennweite  $F_2$  ist nach REUSS nahezu identisch bei  $H$  und bei  $E$  (nämlich 21 Mm., resp. 20.8 Mm.). Soweit gilt auch für  $H$  der Erfahrungssatz, dass sie wesentlich bedingt wird durch Achsenverkürzung (Axen-Hypermetropie,  $Ha$ ) oder, besser ausgedrückt, durch verringertes Längenwachsthum des Auges.

Natürlich gilt dies auch nicht ganz ohne Ausnahme. Es kommen auch Krümmungshypermetropien ( $Hk$ ) vor, wiewohl selten.\*)

Eine Verlängerung des Hornhautradius von 7.7 Mm. um 0.5 Mm., also auf 8.2 Mm. würde, (bei identischer Lage und Brennweite der Linse und Lage der Netzhaut, mit dem Falle des mittleren, normalsichtigen Auges), eine Verlängerung der hinteren Hauptbrennweite um 0.8 Mm., also fast 1 Mm. bewirken, die Netzhaut läge fast 1 Mm. vor  $B_2$ , es entstände  $H$  von 2.5  $D$  ( $1/16''$ ). Solche Hornhautradien und solche  $H$  kommen thatsächlich vor.

Als gemischte  $H$  ( $Hm$ ) wäre der Fall zu bezeichnen, wo im Vergleich zur  $E$  sowohl Achsenverkürzung als auch Hornhautabflachung gefunden wird.

Ein Fall der erworbenen  $H$  verdient noch besondere Beachtung, die aphakische.

Der Fernpunkt des  $e$  gewesenen, aphakisch gewordenen Auges liegt etwa 100 Mm. hinter  $B_1$ . Das Correctionsglas zum Fernsehen ist  $\frac{1}{3\frac{1}{4}}''$  oder  $3\frac{1}{2} D$ .

Gewöhnlich giebt man etwas schwächere Gläser, etwa  $1/4'' = 10 D$ .

Ist aber bei empirischer Feststellung das beste Fernglas wesentlich schwächer, so bestand vor der Staarbildung  $M$ ; ist das Fernglas wesentlich stärker, so bestand vorher  $H$ .

Ist das Fernglas  $1/6''$ , so bestand vorher  $M = \frac{1}{x} = 1/4 - 1/6 = 1/12''$  (3  $D$ ). Ist das Fernglas 0, so bestand vorher  $M 1/4'' = 10 D$  (genauer  $\frac{1}{3\frac{1}{2}}'' = 11.5 D$ ); ist das aphakische Auge für parallele Strahlenbündel eingerichtet, so muss es ungefähr 30 Mm. lang, d. h. kurzsichtig gebaut sein.

Ist das Fernglas  $1/3''$ , so bestand vorher annähernd  $H = 1/3 - 1/4 = 1/12''$  (3  $D$ ). Diese bekannte und einfache Rechnung hat ein Fanatiker der Dioptrie (BADAL, Annal. d'Oc. 80) retrospective Refraktionsmessung bei Aphakie genannt und durch folgende Formel verbessert:  $N = \frac{8^{am} 4 - 0.75 N'}{0.3}$ , wo  $N$  frühere Refraction,  $N'$  jetzige empirische Refraction bedeutet, — natürlich alles in Dioptrien.

Das aphakische Auge ist accommodationslos. Aber wenn ein Fernglas von  $1/3''$  um  $1''$  auf der Nase weiter abgerückt wird, so wirkt es, wie oben erläutert worden, geradeso wie an der alten Stelle das Glas von  $2''$ ;  $1/2 - 1/3 = 1/6''$ .

Patient hat sich durch Verschieben des Correctionsglases gewissermaassen eine accommodative Hilfslinse von  $1/6''$  zugelegt und kann bequem lesen. Hatte er  $1/4''$  zum Fernsehen, so beträgt der Werth der accommodativen Hilfslinse  $1/3 - 1/4 = 1/12''$ . Hatte er  $\frac{1}{3\frac{1}{2}}$  nur um  $1/2''$  verschoben, so beträgt der Werth der Hilfslinse  $1/3 - \frac{1}{3\frac{1}{2}} = 1/3 - 2/7 = 1/21$  oder etwa 2  $D$  und das Lesen größerer Drucke ist möglich. Hiermit vergleiche man die umständliche Rechnung in AUBERT'S Physiol. Optik, pag. 449.

Literatur: Helmholtz, Physiol. Optik. 1856. — Donders, Anomalien der Accommodation und Refraction. 1864. — Mauthner, Optische Fehler des Auges. 1876. — Derselbe, Vorlesungen, I, 1881. — Nagel, Anomalien der Refraction, in Graefes-Sämisch, Bd. VII. 1881.

Hirschberg.

\*) Liegt der Pupille gegenüber eine Hornhautfacette, d. h. eine aus einem geschwürigen Substanzverluste hervorgehende, bleibende Abflachung, so muss starke erworbene  $H$  die Folge sein, natürlich gepaart mit starker Sehstörung.

Refrigerantia (von *frigus*), kühlende, erfrischende Mittel; Refrigeration, Abkühlung, besonders Bekämpfung der Fieberhitze (Antipyrese).

Regeneration = Wiedererzeugung, Wiederherstellung von Zellen und Geweben ist ein physiologisch wie pathologisch gleich häufiger und wichtiger Vorgang. Physiologisch ist die Zellenregeneration, also die Neubildung von Zellen über die Wachstumsperiode hinaus für den Bestand des Organismus unentbehrlich in allen Geweben und Organen, welche bei der Ernährung oder bei der Function einen regelmässigen Zellenuntergang erleiden. In hohem Grade ist dies der Fall bei den Epidermoidalgebilden. Dieselben bestehen in der Regel aus mehreren Schichten, von denen die jüngsten dem blutgefässführenden Mutterboden am nächsten liegen, die älteren, vom Mutterboden entfernten am schlechtesten ernährt werden, daher atrophiren und sich abschuppen. Dieser Abschuppungsprocess ist ein regelmässiger Vorgang an der ganzen Oberhautfläche. Wie rasch in der Norm die unterste Epidermisschicht bis an die Oberfläche gelangt und sich daselbst abschuppt, darüber giebt es keine sicheren Maassstäbe. Das Nägelwachsthum ist zu berechnen. Eine hinten an der Lunula gemachte Lücke im Nagel braucht bei kleineren Nägeln 4—5 Monate, um den Nagelrand zu erreichen; an der grossen Zehe dauert dies wegen der grösseren Länge des Nagels 12 Monate. Verschneidet man das Haupthaar, so kann die Länge des abgeschnittenen Haares bis 20 Fuss erreichen. Lässt man das Haar unverschnitten, so erreicht es eine sehr viel geringere Länge. Die Augenwimpern fallen nach 100—150 Tagen gänzlich aus, um sich völlig neu zu ersetzen. Bei den Drüsen, in deren Secret Zellen regelmässig eingehen, wie in den Samen und in die Milch, muss zu deren Ersatz auch Zellenneubildung regelmässig erfolgen. Auf Schleimhäuten findet ebenfalls zum Ersatz der abgestossenen Epithelialzellen deren Regeneration regelmässig statt. Erweisbar ist auch die Zellenneubildung für die rothen Blutkörperchen, da deren Material physiologisch für die Pigmentbildung verwerthet wird, ohne dass in der Norm die Zahl der Blutkörperchen abnimmt. Zur physiologischen Regeneration kann man auch die Zunahme der Zahl der glatten Muskelfasern im graviden Uterus rechnen, die auch eintritt, nachdem die Muskelfasern nach früheren Entbildungen wieder geschrumpft waren. Die Regeneration beruht in allen erwähnten Fällen darauf, dass einerseits die Fähigkeit der Regeneration den Geweben innewohnt, dass andererseits die Bedingungen zur Entwicklung der Regeneration hier bereits physiologisch gegeben sind.

Die Regeneration unter anomalen, pathologischen Verhältnissen ist in der niederen Thierwelt überaus umfangreich. Nach SPALLANZANI wächst aus jedem abgeschnittenen Stück der Hydra, eines kleinen Süsswasserpolypen, ein ganzes Wesen hervor, vorausgesetzt, dass vom eigentlichen Körperstamm des Thieres ein Stück in dem abgelösten vorhanden ist. Nach DUGÈS zeigen auch die Planarien eine ähnliche Regenerationskraft. Schnecken ersetzen Theile des Kopfes sammt den Fühlhörnern und Augen, vorausgesetzt, dass der sogenannte Schlundring, das centrale Nervensystem geschont worden war. Krebse und Spinnen ersetzen abgeschnittene Scheeren, Extremitäten, Fühler. Manche Fische vermögen wiederholt zerstörte Flossen, zumal Schwanzflossen zu regeneriren. Junge Eidechsen und Tritonen ersetzen abgeschnittene Extremitäten, Unterkiefer, Augen, ja auch den ganzen verlorenen Schwanz mit Knochen, Muskeln und dem hintersten Theil des Rückenmarks. Seitliches Einkerbten des Schwanzes bewirkt schon bei jungen Eidechsen Hervorwachsen eines zweiten Schwanzes. — Weit beschränkter ist die Regenerationskraft bei Warmblütern, dem Menschen zumal, doch auch hier in höherem Grade im jugendlichen Alter als späterhin nachweisbar.

Die Epidermis, welche sich in so hohem Grade physiologisch bereits regenerationsfähig zeigt, ist zu sehr umfangreichen pathologischen Regenerationen befähigt. Das Wachsthum der Epidermis erfolgt, so lange die Matrix unterhalb unversehrt ist, immer aus der Tiefe her. Ist die Matrix unterhalb verletzt oder



entfernt, so erfolgt die Regeneration von den Seiten her, wo sie unverletzt ist. Immer sind es aber die präexistirenden Epithelien, von deren Rand die Neubildung ausgeht. Ja die einzelnen Abkömmlinge können contractil werden, sich loslösen, epitheliale Wanderzellen darstellen, oder theilweise zu grossen protoplasmatischen Gebilden auswachsen, die durch Furchung in polygonale, kernhaltige Zellen zerfallen. Die Leistungsfähigkeit dieser Regenerationskraft der Epidermis ist eine so grosse, dass wie SCHWENINGER angiebt, er durch successive Excision umfangreicher Hautstücke beim Hunde mit nachfolgender Nahtvereinigung der Wundränder nach und nach ein fast den ganzen Umfang des Thieres ausmachendes Hautquantum gewinnen konnte, ohne dass das Thier irgend erheblichen Schaden davon nahm. Es werden jedoch Lücken, die man in die Nägel schneidet, nicht ausgefüllt. Vollständig zerstörte Drüsen und Papillen werden auf der Haut nicht ersetzt, daher setzt sich eine Hautnarbe von dem normalen Gewebe der Epidermis deutlich ab. Ebenso wenig vermögen sich Haarbalg und Nagelbett zu ersetzen, mit ihrem Verlust ist die Regenerationsfähigkeit des Gewebes nothwendig erloschen, da mit ihnen dessen Matrix zu Grunde gegangen ist. — Aehnlich wie die Haut verhalten sich die Schleimhäute. Auch hier kann sich massenhaft abgestossenes Epithel in Kurzem regeneriren, wie z. B. in der Cholera. Auch hier sind aber die Drüsen regenerationsunfähig, so dass die Narbe eines tieferen, typhösen Darmgeschwürs nichts bietet, als eine vom Epithel überzogene, drüsenlose Bindegewebslage. Hat der Substanzverlust in Haut und Schleimhäuten tiefere als die Epithelschichten getroffen, so erfolgt die Heilung durch Narbenbildung (cf. unten). Nur dem Epithel kommt die hochgradige Regenerationsfähigkeit zu, eine so hochgradige selbst, dass es in einzelnen Stücken auf granulirende Wundflächen überpflanzt, daselbst weiter wachsen und, wie bei pigmentirter Negerhaut z. B. nachweisbar, das 20fache seines ursprünglichen Umfanges erreichen kann (cf. „Transplantation“).

Die Bindegewebsneubildung entsteht wie die Bildung des normalen Bindegewebes aus Bildungszellen (Fibroblasten), die von den fixen Zellen des Bindegewebes abstammend, lebhafter Theilung und Vermehrung fähig sind. Das Protoplasma der Zellen ist stark gekörnt, blass, die Grösse schwankend, im Durchschnitt einer mittelgrossen Plattenepithelzelle ähnlich. Man bezeichnet sie auch häufig als Bindegewebsendothelien, auch als epitheloide Zellen, die mehrkernigen auch als sogenannte Riesenzellen. Ihre Form ist sehr wechselnd, mehr rundlich in jüngeren Entwicklungsstadien, werden sie später keulen-, spindel- und sternförmig, nehmen die verschiedensten Gestalten an. Sie bilden Gewebe, indem sie sich dicht aneinander lagern, oder durch ihre Fortsätze untereinander in Verbindung treten. Die Zwischensubstanz bildet sich aus dem Protoplasma der Zellen selbst, entweder so, dass sowohl die Enden, als die Breitseiten der Zellen sich in faserige Zwischenmasse umwandeln, oder so, dass sich eine homogene Grundmasse aus dem Protoplasma bildet, innerhalb deren erst secundär die Fibrillen auftreten. Ausser der Entstehung der Fibroblasten aus den fixen Bindegewebszellen und dem wuchernden Gefässendothel (BAUMGARTEN) wird auch ihre Abkunft von Wanderzellen oder exsudirten, farblosen Blutkörperchen vielfach behauptet (ZIEGLER), doch lebhaft bestritten (cf. unten „Granulationsgewebe“). Die Regeneration von Bindegewebe zum Ersatz von Bindegewebslücken, wie auch zur Ausfüllung der verschiedensten anderweitigen Gewebslücken gehört zu den häufigsten Vorkommnissen, insbesondere bei allen chronischen Entzündungsprocessen. Stets ist es das Bindegewebe, welches bei zögernder Regeneration anderer Gewebe, durch seine schnelle Regeneration den Defect als sogen. unechte Regeneration ausfüllt. In den Wunden bildet es bei *secunda intentio* mit den neugebildeten Blutgefässen feine, scharlachrothe Fleischwärzchen, Granulationen, die mitunter pilzförmig über das Niveau der Umgebung hervorragen (*Caro luxurians*). Allmählig wird das Gebilde kleiner, fester, blutärmer und geht successive in gefässhaltiges, homogenes, zuletzt in faseriges Bindegewebe über und bildet mit einem schwachen Epithelüberzug die Narbe. — Das Fettgewebe bildet sich durch Aufnahme von Fett in das

Innere von lockerem, fibrillären Bindegewebe in der Art, dass das Fett grosse, in den Zellen liegende Kugeln bildet, welche die Hohlräume zwischen den Fasern erfüllen, die Flüssigkeit verdrängen. Es ist bekannt, dass das Fett ebenso rasch bei mangelhafter Allgemeinernehrung wieder schwindet, als es bei üppiger Ernährung sich wieder regeneriert. Bei schneller Atrophie des Fettes füllen sich die Hohlräume wieder mit einem gallertigen Gewebe, das dem embryonalen Schleimgewebe sehr ähnlich ist. Ausser durch Umwandlung von Fettgewebe, Bindegewebe und Knorpel in Schleimgewebe, kann sich dasselbe auch aus Wucherung von Schleimgewebe, gallertartigem Bindegewebe selbst bilden.

Die Regeneration von Blutgefässen spielt für den Regenerationsprocess insofern eine Hauptrolle, als alle grösseren Regenerationen und Neubildungen behufs Zuführung genügenden Nährmaterials an die Gefässregeneration gebunden sind. Die Entwicklung neuer Blutgefässe erfolgt durch Sprossenbildung aus der Wand der bereits existirenden Blutgefässe. An der Aussenfläche der Capillaren bildet sich eine Hervorragung, die in einen feinen, vom Gefäss abgehenden Faden ausläuft. Diese aus Protoplasma bestehende Sprosse wird allmählig breiter und länger, oft treten die Ausläufer zweier Sprossen zu einem Bogen zusammen, oft setzt sich auch die Spitze einer Sprosse direct irgendwo an die Wand eines anderen Gefässes an; auch entspiessen dem soliden Bogen wiederum neue Bögen. All' diese Protoplasmafäden und Bögen sind anfangs solid und bestehen aus einer körnigen Masse, in der nach einer gewissen Zeit Kerne zu sehen sind. Von den offenen Gefässen aus stellt sich nun in diesen Sprossen eine allmählig vorschreitende Lichtung ein, der ursprünglich solide Strang canalisirt sich immer mehr und mehr, das Blut des Muttergefässes dringt in die Höhlung des Tochtergefässes ein und weitet dieselbe noch mehr aus. Dadurch, dass die Aushöhlung des Canals sich bis zur Eintrittsstelle des Protoplasma Bogens in ein anderes Blutgefäss erstreckt, bildet sich nun die neue für Blut völlig durchgängige, offene Capillarschlinge. Der Protoplasma bogen entsteht also durch Proliferation der Gefässwandzelle. Das neue Gefäss ist aus einzelnen platten Endothelzellen zusammengesetzt, deren gegenseitige Begrenzung sich durch Silberinjection in die Gefässe sichtbar machen lässt. Die Gefässwand verdickt sich allmählig durch Zunahme der Kerne und des Protoplasmas. Die weitere Verdickung der Gefässwände und deren fortschreitende Organisation ist darauf zurückzuführen, dass von den Zellen der Gewebe, in denen das Blutgefäss sich entwickelt, zahlreiche sich an das Gefäss anlagern, mit ihr verschmelzen und sie so verstärken. Ob es ausser diesem sichergestellten Modus der Gefässneubildung, der Gefässsprossung noch andere im postfötalen Leben giebt, ob insbesondere unabhängig von schon bestehenden Blutgefässen eine primäre Gefäss- und Blutbildung eintreten kann, ist durchaus unsicher.

Ausser der Entstehung des Bindegewebes und des Gefässgewebes aus bereits existirendem Bindegewebe und Gefässgewebe hat ZIEGLER die Bildung des Granulationsgewebes aus Abkömmlingen der weissen Blutkörperchen angegeben. Brachte er zwei kleine Glasplättchen, die so auf einander befestigt sind, dass sie einen Capillarraum zwischen sich lassen, unter die Haut von Hunden, so zeigen sich dieselben in etwa 25—70 Tagen in eine Kapsel von Granulationsgewebe eingebettet. In den ersten 8—10 Tagen findet man den Capillarraum nur von Eiterkörperchen erfüllt. Viele derselben zerfallen fettig. Einzelne aber beginnen sich zu vergrössern. Ihr Protoplasma nimmt an Masse zu und wird stärker gekörnt. Zugleich wird der trübe, körnige, runde Kern heller, oval, bläschenförmig. Es tritt eine deutliche Scheidung ein zwischen Kernsaft und Kernsubstanz, man erkennt deutlich Kernmembran, Kernkörperchen und eine körnige Kernsubstanz, zuweilen auch Kernfäden. Durch diese Differenzirungen im Innern des Kernes erhält die Zelle einen veränderten Habitus, sie wird epithelähnlich, epitheloid. Diese Umwandlung von Rundzellen in Epitheloidzellen kommt durch Verschmelzung des Protoplasmas verschiedener Zellen zu Stande. Diese Epitheloidzellen sollen nun die Bildungszellen des Bindegewebes, des Granulationsgewebes



sein. ZIEGLER bezeichnet die einkernigen Zellen deshalb als Fibroblasten die mehrkernigen, sogenannten Riesenzellen als hypertrophische Fibroblasten. Die Fibroblasten, anfangs rundliche Zellen, senden Fortsätze aus, strecken sich, die Fortsätze erleiden eine Zerklüftung in feine Bindegewebsfasern und Fäserchen, der Rest der Bildungszelle mit dem Kern bleibt als fixe Bindegewebsstelle bestehen und lagert sich der Oberfläche der Fibrillenbündel an. Mit der Entwicklung der ersten Bildungszellen finden sich auch bald neue Gefässschlingen. Jedenfalls betheiligen sich die Epitheloidzellen dabei in der Weise, dass die dünnwandigen Gefässröhren durch von aussen sich anlagernde Zellen eine Verstärkung erhalten, vielleicht aber auch so, dass die Fibroblasten mit den Gefässen und deren Sprossen in Verbindung treten, dabei selbst die Gestalt einer Sprosse annehmen und durch centrale Höhlenbildung sich in Gefässe umwandeln. — Die Beweisführung für diese Art von Entwicklung des Granulationsgewebes kann aber umsoweniger als schlagend angesehen werden, als gar nicht abzusehen ist, warum nicht neugebildete Bindegewebszellen ebenso gut, wie weisse Blutkörperchen und wie neugebildete Gefässe in den Capillarraum direct hineingewuchert sein können.

Das Knochengewebe zeichnet sich durch hochgradige Regenerationsfähigkeit aus. Eine 4 Cm. lange Tibiadiaphyse wird nach 23 Tagen durch ein gleichgrosses Knochenstück ersetzt. Das Periost ist vorzugsweise, in geringerem Grade auch das Knochenmark, zur Osteoplastik befähigt. Knochendefecte bei erhaltenem Periost werden leicht durch Knochenmasse wieder ausgefüllt, auch vermögen isolirte Perioststücke, an eine andere Körperstelle verpflanzt, rasch eine entsprechend grosse Knochenlage zu erzeugen. Selbst ganze Gelenkenden mit der anstossenden Knochenpartie können resecirt werden und, wenn auch mit Verkürzung, sich wieder regeneriren. Bei der Heilung von Knochenbrüchen durch Callusbildung unterscheidet man zunächst den äusseren Callus, der durch vorzugsweise periostale Wucherung entsteht. Die Betheiligung des Bindegewebes, der Muskeln, Sehnen an der äusseren Callusbildung ist nicht umfangreich, da, wenn Knochen und Periost ganz vollständig entfernt sind, nicht mehr Knochenproduction, sondern zumeist nur Bildung eines weichen Faserstranges erfolgt, andererseits doch aber auch nicht vollständig auszuschliessen, da bisweilen in verschiedenen Bindegewebsformationen, z. B. im intermuskulären Bindegewebe (Exercirknochen), Knochenneubildung eintritt. Das Periost erzeugt Osteoblasten, d. h. grosskernigen Fibroblasten ähnliche Bildungszellen, welche sich unter Aufnahme von Kalksalzen in Knochenzellen umwandeln. Vom Markgewebe aus bildet sich der innere medullare Callus durch Wucherung der Osteoblasten als ein kurzer innerer Zapfen, der die beiden Fragmente miteinander verbindet. Später zwischen 30.—40. Tage bildet sich als intermediärer Callus die vollständige Verbindung der Knochenenden aus. Anfangs ist aller Callus mehr gallertig, gefässreich, später von festem, knorpelähnlichem Gefüge, bis es zur Ablagerung von Kalksalzen kommt. Allmählich schwindet dann wieder ein Theil der neugebildeten Knochensubstanz. Die Verdickung des Knochens an der Bruchstelle nimmt mehr und mehr ab, der ursprüngliche Markcanal stellt sich wieder her. Endlich bildet sich auch an dem regenerirten, wie am physiologischen Knochen die regelmässige Anordnung der Knochenbalken, die durch die mechanischen Verhältnisse bedingte Architektur aus.

Neben der Knochenbildung aus Osteoblasten ist noch ein zweiter Bildungsmodus durch Metaplasie bereits vorhandener Gewebe möglich, indem Knorpel durch einen eigenthümlichen Umwandlungsprocess in Knochen übergeht und Bindegewebe durch Umwandlung der Grundsubstanz in Knochengrundsubstanz, der Zellen in Knochenzellen unter Aufnahme von Kalksalzen in Knochengewebe sich umwandelt.

Die Regeneration des Knorpels findet durch Vergrösserung der benachbarten Knorpelzellen statt, die dabei bedeutende Dimensionen erreichen, bis zwölf Kerne zählen können und zu kleineren Zellen zerfallen. Mit der Vergrösserung und Proliferation der Zellen schwinden die Kapselmembranen, doch treten sie später wieder an den jungen Zellen als erste Anlage der neuen Grundsubstanz

wieder auf. Wie der Knorpel selbst, ist auch das Perichondrium zur Knorpelregeneration befähigt. Werden Knorpeldefecte, was sehr oft geschieht, nicht durch Proliferation von Knorpel ausgefüllt, so tritt meist Bindegewebe an Stelle des Knorpels, nur selten neben diesem auch Knochengewebe.

Der quergestreifte Muskel kann eine echte Regeneration erfahren. Nach der wachsartigen Degeneration ist dies sogar ein ganz regelmässiger Vorgang. Auch fand an subcutanen Muskelwunden E. NEUMANN am 5. bis 7. Tage Knospenbildungen an den zerschnittenen Enden, anfangs ohne deutliche Querstreifung, allmählig aber sich in gewöhnliche Muskelfasern umwandelnd. Es sind die sogenannten Muskelkörperchen, welche bei der Regeneration zu grossen Zellen anwachsen, ihre Kerne vermehren, spindelförmig werden und sich in quergestreifte Muskeln umwandeln. Wie weit das Perimysium bei der Muskelregeneration theilhaftig ist, ist noch ungewiss. Wenn grössere offene Muskelwunden nur selten durch Muskeln Neubildung, sondern meist durch Bindegewebsnarben heilen, so ist daran die gewöhnlich starke Retraction der Muskelenden und die schnelle Bindegewebsneubildung schuld.

Die Sehnen haben eine erhebliche Regenerationsfähigkeit. Schon nach zwei Tagen verbinden dünne Gewebsstränge die Sehnenenden, nach 1—3 Monaten kann bei jüngeren Individuen wenigstens die Regeneration so vollkommen sein, dass das Sehnenstück von einem normalen nicht zu unterscheiden ist und sich auch ganz frei in seiner Scheide bewegt. Die Regeneration geht von Scheide und Sehnenenden aus. Bei offenen Wunden und ausgedehnten Eiterungen bleibt die Sehnenregeneration aus. Durch die Sehnennaht wird die Schnelligkeit der Regeneration befördert.

Ueber die Regeneration glatter Muskelfasern unter pathologischen Verhältnissen ist noch wenig Näheres bekannt. Das physiologische Vorbild, die schwangere Gebärmutter zeigt eine sehr umfangreiche Zunahme der glatten Muskelfasern. Die 24fache Massenvermehrung des Uterus zu Ende der Schwangerschaft ist vorzugsweise durch das Muskelgewebe bedingt. Die Muskelfasern vergrössern sich um das 3—11fache der Länge, 2—5fache der Breite, auch werden zahlreiche Muskelfasern bis zum 6. Monat neugebildet. Alle diese Neubildungen gehen nach der Entbindung wieder zurück fast bis zum früheren Umfang, um sich bei jeder neuen Gravidität wieder zu regeneriren. Während MOLESCHOTT die glatten Muskeln nur aus den Muskelfasern selbst hervorgehen lässt, durch Längsspaltung, Ast- und Knospenbildung, entstehen nach KÖLLIKER u. A. dieselben auch aus dem Bindegewebe. Die neuesten Autoren, KRASKE und ZIEGLER, lassen die Regeneration stets nur von den alten Muskelelementen ausgehen.

Die Regeneration der Nerven beginnt frühestens zu Anfang der dritten Woche, nachdem das periphere Ende fettig degenerirt ist, Mark und Axencylinder sich in Fettkörperchen aufgelöst hatten. Das centrale Ende bleibt erhalten. Die Lücke bei Nervenwunden füllt sich zunächst mit Bindegewebe aus. Alsdann beginnt die Regeneration des Axencylinders nur vom centralen Ende nach der Darstellung der meisten Forscher, nach anderen auch vom peripheren Ende. In 6—8 Wochen pflegt die Regeneration erfolgt zu sein. Später bilden sich auch die Markscheiden aus. Die Nervennaht befördert die Regeneration. Ganglienregeneration ist bei Säugethieren gänzlich unbekannt. Bei einer Taube fand VOIT nach Exstirpation des Grosshirns eine Nervenmasse, die aus doppelt contourirten Nervenfasern mit eingelagerten Ganglienzellen bestand. Bei Tritonen und Eidechsen regeneriren sich auch Rückenmark und Spinalganglien. Dass beim Menschen eine Regeneration verfetteter oder destruirter Ganglien stattfindet, ist unerwiesen. Die Bindesubstanz, in welcher die nervösen Elemente der Centralorgane eingebettet sind, die Neuroglia regenerirt sich durch Wucherung der vorhandenen Gliazellen. (Vgl. „Nervendegeneration und -Regeneration“, IX, pag. 490.)

Die Regeneration des Blutes erfolgt in vollem Umfange bis in das hohe Greisenalter hinein und zwar in der Art, dass zuerst das Blutplasma und



die weissen Blutkörperchen, dass alsdann sich auch die rothen Blutkörperchen in normaler Menge wieder herstellen. Blutplasma und weisse Blutkörperchen ergänzen sich durch stärkere Lymphaufnahme und Resorption der Gewebsflüssigkeit überhaupt. Als Hauptstätte der Umbildung der in den Lymphdrüsen vor Allem und dann auch im Knochenmark, Milz, Nebennieren, Thymus, Schilddrüse entstandenen weissen Blutkörperchen zu rothen ist von E. NEUMANN das rothe Knochenmark nachgewiesen. Bei grossen Blutverlusten vergehen auch Wochen, bis das Blut seinen normalen Gehalt an rothen Blutkörperchen wieder erlangt hat (cf. II, pag. 315—319).

Regeneration der Milz erfolgt, wenn die Milz nicht vollständig exstirpiert worden ist. Regeneration von Gallengängen ist bei Hunden nach Anlegung von Gallenblasen fisteln und der Ausschneidung eines Stückes des *Ductus choledochus* überraschend schnell gesehen worden. Ebenso Wiedererzeugung des pankreatischen Ganges.

Regeneration der Samenfäden des Hodens findet im Ganzen rasch seitens der Spermatoblasten statt, doch kann bei allzugrosser Inanspruchnahme leicht Erschöpfung und Atrophie eintreten. Nach vollständiger Exstirpation eines Hodens oder anderweitiger Atrophie desselben im jugendlichen Lebensalter tritt vicariirende Hypertrophie des anderen Hodens ein.

Regeneration der Eizellen findet nicht statt, da diese später als im ersten Lebensjahr überhaupt nicht gebildet werden.

In den Sinnesorganen findet Regeneration des Corneaepithels sehr rasch statt. Ein kreisförmiger totaler Epitheldefect von 4 Mm. Durchmesser wird in 36—48 Stunden ausgefüllt. Langsamer regenerirt sich das Hornhautgewebe selbst. Die Regeneration der Krystalllinse, die als eingestülptes und selbstständig gewordenes Epidermissäckchen zu betrachten ist, erfolgt von ihrer Matrix, der vorderen Kapselwand aus. Bleibt dieselbe bei Entfernung der Linse erhalten, so verlängern sich die zelligen Elemente zu Linsenfasern und füllen den ganzen Hohlraum der leeren Kapsel aus.

Die Regeneration tritt bei Gewebsdefecten ein und steht mit Ersatz der Defecte still. Sie ist die Folge der Proliferationsfähigkeit der Gewebe nach Aufhebung oder Abschwächung der Wachsthumswiderstände. Die meisten Gewebe bleiben während der Dauer des Lebens proliferationsfähig. Dass sie nicht proliferiren, liegt nur an dem ebenbürtigen Widerstande, den sie durch ihre Einfügung in die Architektur des Organismus erleiden. Aufhebung, ja schon Lockerung dieses Widerstandes, Verminderung also der Wachsthumswiderstände genügt (SAMUEL), um die schlummernde Proliferation wieder wachzurufen. Dies ist der entscheidende Factor, dem sich, wie jeder anderweitigen cellularen Action, die Steigerung der Ernährungszufuhr leicht anschliesst. Von Wachsthumstreizen ist bei der Regeneration gänzlich abzusehen. Die histogenetische Energie der Gewebe ist ohne alle Reize bei ausreichender Ernährung der Gewebe in den meisten Geweben mächtig genug, um hochgradiges Gewebswachsthum herbeizuführen. Sie ist es, die vom embryonalen Leben an bis in das späteste Alter in den verschiedenen Geweben in verschiedenem Grade wirksam ist, kein mystischer Wachsthumstreiz. Auch sind alle die als Wachsthumstreize angeführten Momente, mechanische Insulte, Aetzmittel und andere stark auf das Zellenleben einwirkende Stoffe eher geeignet, das normale Zellenwachsthum zu verhindern, als es zu fördern. Die histogenetische Energie muss jedoch nicht minder zur Geltung kommen, wenn das Gleichgewicht der Wachsthumskräfte durch Atrophie, Verfettung, destruirende Entzündungsprocesse aufgehoben worden ist. Wo dieselben dominiren, von da aus erfolgen alsdann die Regenerationsprocesse. Die Regeneration beruht also nur auf Entfaltung der Histogenese nach Beseitigung oder Minderung von Wachsthumswiderständen.

Literatur. Aus der sehr reichen Literatur über Regeneration sind hervorzuheben: Spallanzani, *Opusc. di fisica anim. e veget.* 1876. Arnemann, Verh. über die

Regeneration an lebenden Thieren, 1783. Demarquay, *De la régénération des organes et des tissus en physiologie et chirurgie*, 1874. — Der Gedanke, dass die Regeneration auch in der Entzündung nur auf der freien Entfaltung der Histogenese beruht, ist zuerst entwickelt in Samuel, Entzündungsprocess, 1873, pag. 83. Hierüber cf. Weigert, Entzündungsprocess in Eulenburg's Encyclop. IV, pag. 655. — Ziegler, Path. Anat. 1831, I, pag. 102. — Schweninger, Centralbl. 1881, Nr. 9 und 10. — Ueber die Regeneration der einzelnen Gewebe ausführlich Perls' Allg. Path. 1877. I, pag. 305—325.

Samuel.

Rehburg in Hannover, zwei Stunden von der Eisenbahnstation Wernstorf, 101 Meter über Meer hoch gelegen, hat einen kalkhaltigen Sauerling, der zum Trinken und Baden benützt wird. Die Ziegenmolken-Anstalt steht unter staatlicher Leitung und hat grossen Ruf. Diesem Umstande, sowie dem günstigen Klima verdankt Rehburg die grosse Frequenz von Brustkranken und anämischen Individuen. Das Thal ist von mächtigen Bergwäldern umkränzt, gegen West, Nordwest und Osten geschützt, zeichnet sich relativ durch hohe und gleichmässige Wärme aus und bietet zahlreiche Promenaden. Die Badeanstalt hat auch Fichtennadel-, Dampf- und Soolbäder.

K.

Rehme, s. „Oeynhausen“, X, pag. 70.

Reibegeräusche, s. „Auscultation“, I, pag. 666, 672.

Reiboldsgrün in Sachsen,  $\frac{3}{4}$  Stunden von der Eisenbahnstation Rautenkranz, 688 Meter hoch in waldiger Gegend gelegen, ist eine beliebte, sich durch Reinheit, gleichmässige mittlere Wärme und Feuchtigkeit der Luft auszeichnende Sommerfrische, welche auch zwei schwache Eisenquellen besitzt. In der Badeanstalt kommen Eisenmoor-, Dampf- und Fichtennadelbäder zur Anwendung. Für Brustkranke, welche Reiboldsgrün als climatischen Sommercurort benützen, sind geeignete Einrichtungen, Inhalationssaal, Douchen u. s. w. getroffen.

K.

Reichenau in Niederösterreich,  $\frac{1}{2}$  Stunde von der Eisenbahnstation Payerbach, 500 Meter über der Meeresfläche, im geschützten Thalkessel des Schwarzauthales, besitzt eine gute Molken- und Kaltwasseranstalt.

K.

Reichenhall im bayerischen Hochgebirge, 457 Meter über der Meeresfläche gelegen, Eisenbahnstation (4 Stunden von München), ist ein durch seine günstigen climatischen Verhältnisse, durch gute Soolquellen und vorzügliche Molken und Kräuter ausgezeichnete Alpencurort von berechtigtem Rufe. Im Thale der Salzach von 1300—1900 Meter hohen Bergen begrenzt, hat der Ort sowohl gegen Osten, wie gegen Südosten, Süden, Westen und theilweise auch gegen Norden genügenden Windschutz. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt  $+8^{\circ}\text{C.}$ , die des Frühlings  $13.2^{\circ}\text{C.}$ , des Sommers  $17.5^{\circ}\text{C.}$ , des Herbstes  $12.2^{\circ}\text{C.}$  Die Tagesschwankung der Wärme während der Sommermonate ist eine geringe. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist ziemlich beträchtlich, er beträgt für den Sommer im Mittel  $75.5\%$ . Die Zahl der Regentage ist gleichfalls im Sommer gross, sie beträgt vom April bis September 78.8 im Mittel, am bedeutendsten im Juni, 17 Regentage.

Von den 19 Kochsalzquellen Reichenhalls ist die Edelquelle die gehaltreichste, ihr zunächst die Carl-Theodorquelle, beide werden nach der Hebung vermengt und kommen gemischt als Edelsoole (von 23—24% Salzgehalt) zur Anwendung zu den Bädern. Man lässt die Edelsoole in kleinen Gaben auch zur Trinkcur verwenden, 1 Esslöffel voll Edelsoole auf ein Glas Wasser. Die Soole Reichenhalls enthält in 1000 Theilen Wasser 233 feste Bestandtheile, darunter:

Chlornatrium . . . . .	224.36
Chlormagnesium . . . . .	1.80
Schwefelsaures Natron . . . . .	2.00
Schwefelsaurer Kalk . . . . .	4.15

Die Soole wird zerstäubt zu Inhalationen benützt. Das Gradirhaus bietet Gelegenheit, in der Nähe desselben in den Anlagen zu spazieren, durch eine



Sooffontaine wird die Luft daselbst noch mehr mit Salztheilen imprägnirt. Ausserdem werden in den Sudhäusern und in besonderen Inhalationsräumen Einathmungen von Sooldunst vorgenommen. Ein pneumatisches Cabinet bietet Gelegenheit zur Verwerthung verdichteter Luft bei Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Die Ziegenmolke und der Kräutersaft bieten eine weitere Vervollständigung der Heilmittel Reichenhalls, die besonders von Kranken mit catarrhalischen Affectionen der Athmungsorgane höchst erfolgreich in Anspruch genommen werden.

K.

Reimplantation, s. „Implantation“, VII, pag. 152.

Reinerz in Preussisch-Schlesien, 558 Meter über der Meeresfläche, in schöner und geschützt gelegener Gegend,  $2\frac{1}{2}$  Stunden von der Eisenbahnstation Glatz entfernt, hat ein gleichmässiges, frisches Höhenclima und besitzt in mehreren alkalisch-erdigen Eisenquellen sowie in der trefflich bereiteten Molke, sehr beachtenswerthe Curmittel. Zum Trinken werden die „kalte Quelle“, die „laue Quelle“ und die „Ulriken-Quelle“ benützt, ausserdem giebt es noch fünf Badequellen.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	kalte Quelle	laue Quelle	Ulriken-Quelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul . . .	0·017	0·051	0·051
Doppeltkohlensaures Manganoxydul . . .	0·001	0·004	0·001
Doppeltkohlensaures Natron . . .	0·319	0·786	0·622
Doppeltkohlensauren Kalk . . .	0·655	1·180	1·024
Doppeltkohlensaure Magnesia . . .	0·206	0·356	0·332
Chlornatrium . . . . .	0·006	0·015	—
Chlorkalium . . . . .	0·011	—	0·008
Schwefelsaures Natron . . . . .	0·022	—	—
Schwefelsaures Kali . . . . .	0·127	0·084	0·958
Kieselsäure . . . . .	0·036	0·065	0·016
Völlig freie Kohlensäure . . .	1465·25	1097·02	1110·88

Zu den Bädern wird auch ein Moor benützt, der als „kohlensaurer Eisen-Jod-Mineralmoor“ bezeichnet wird. Das Badehaus ist modern eingerichtet. Molke und Milch stehen von Ziegen, Schafen und Eselinen zur Verfügung.

Reinerz ist in jenen Fällen indicirt, wo man allgemein kräftigend, tonisirend verfahren will. Indess stellen das Hauptcontingent die Krankheiten der Respirationsorgane, chronisch-phthisische Zustände der Lungen und des Kehlkopfes, chronisch-catarrhalische Affectionen der Schleimbäute, der Respirationsorgane, ihnen zunächst Scrophulose, allgemeine Schwächezustände, Krankheiten der Digestionsorgane.

K.

Relaxantia, sc. *remedia*, abspannende, erschlaffende Mittel; gewöhnlich synonym für Emollientia, IV, pag. 508.

Remission (von *remittere*), Nachlass, die vorübergehende Verminderung der Krankheitssymptome, besonders in fieberhaften Krankheiten.

Remittens, sc. *febris*, s. „Malariakrankheiten“, VIII, pag. 542.

Reposition (von *reponere*), der Act des Zurückbringens, Einrichtens, bei Hernien, Luxationen u. s. w.; vgl. „Brüche“, II, pag. 532.

Reps (Köhalom) in Siebenbürgen, Station der Ungarischen Staatsbahn, hat eine kalte, salinische Schwefelquelle.

K.

Resectionen und Osteotomien an den Knochen und Gelenken. Unter Resection (*excisio ossium partialis*, *resection* franz., *excision* oder *resection* englisch) versteht man die bei möglichster Schonung der bedeckenden oder umgebenden Weichtheile, mit Hilfe von schneidenden oder sägenden Instrumenten ausgeführte, kunstgemässe Fortnahme eines oder mehrerer Knochen oder Knochentheile. Es schliesst diese Definition die gewöhnlich als Exstirpation bezeichnete, eine Total-Resection darstellende Fortnahme ganzer (meistentheils

kleiner) Knochen in sich, nicht aber die später noch näher zu erörternde Osteotomie. — Man hat zu unterscheiden Resectionen in der Continuität und in der Contiguität. Bei der Continuitäts-Resection kann es sich entweder um Fortnahme eines Knochenstückes aus der ganzen Dicke des Knochens (z. B. bei Knochengeschwülsten), also um eine Aufhebung der Continuität handeln, oder es ist eine solche bereits vorhanden (bei complicirten Knochen-, Schussbrüchen, Pseudarthrosen) und es werden Theile des verletzten Knochens zu einem bestimmten Zwecke entfernt. Bei anderen Resectionen in der Continuität findet nur die Fortnahme eines Knochentheiles aus seiner Dicke, z. B. behufs Eröffnung einer normalen Höhle (Schädel-, Brust-, Highmores-, Stirnhöhle), oder einer pathologischen Höhle (Sequesterlade, Knochenabscess) und zur Entfernung eines im Knochen fest-sitzenden Fremdkörpers, oder eines Auswuchses des Knochens (Exostose, Knochenspitze bei deformer Frakturheilung) statt. Zu diesen meistens mit anderen Namen (Perforation, Trepanation, Sequestrotomie, Nekrosen-Operation) bezeichneten Resectionen tritt noch als geringster operativer Eingriff an den Knochen das Ausschaben oder Auskratzen einer erkrankten Knochenportion, das sogen. *Évidement des os* (SÉDILLOT, Strassburg, 1860) hinzu. — Die Resection in der Contiguität, oder die Gelenk-Resection (*Decapitatio epiphysium*) kann eine partielle oder totale sein, je nachdem es sich um die Fortnahme blos eines Gelenkendes, oder eines Theiles desselben, oder um die Fortnahme aller Gelenkenden handelt, eine Operation, die auch wohl als *Exstirpatio articuli* bezeichnet wird. — Während bei allen bisher genannten Resectionen die dauernde Entfernung von Knochentheilen in Betracht kommt, giebt es auch Operationen, die am besten als temporäre Resectionen (E. BOECKEL, Strassburg) bezeichnet werden, bei denen, um sich zu einer dahinter gelegenen Gegend einen freieren Zugang zu verschaffen, ein Stück des Knochens herausgesägt und mit den Weichtheilen, die grösstentheils mit jenem in Verbindung bleiben, zurückgeschlagen, nach Erfüllung des beabsichtigten Zweckes aber an seine frühere Stelle zurückgebracht wird und zur Wiedereinheilung gelangt. Derartige, ursprünglich (weniger zweckmässig) als osteoplastische Resectionen bezeichnete Operationen sind am Nasenbein und *Proc. nasalis* des Oberkiefers, an einem grösseren Theile des Oberkiefers und den ihm benachbarten Knochen, ferner am Unterkiefer und am Olecranon ausgeführt worden. Als osteoplastische Resection würde man besser die Einpflanzung eines an einem Periostlappen hängenden und noch von anderen Weichtheilen bedeckten Knochenstückes in einen vorhandenen Defect bezeichnen können, wie dies bei Defecten im harten Gaumen und bei Pseudarthrosen versucht worden ist. — Endlich hat man Resectionen zu unterscheiden, bei denen eine Schonung und Erhaltung des Periosts und der Gelenkbänder nicht stattfindet, und solche, bei denen dieses mit aller Sorgfalt geschieht und die deswegen subperiostale und subcapsuläre genannt werden. Auf die meisten der vorstehend erwähnten Kategorieen werden wir in dem historischen Abriss noch zurückzukommen haben.

Als Osteotomie (A. MAYER, Würzburg) bezeichnet man, im Gegensatz zur Resection, bei der stets ein Knochenstück definitiv oder temporär entfernt wird, gewöhnlich die einfache Durchtrennung eines Knochens mit Säge oder Meissel, theils um dem betreffenden Gliede eine bessere Stellung geben zu können (bei Frakturen, die mit Deformität geheilt sind, bei Verkrümmungen der Knochen, bei knöchernen Ankylosen), theils um sich zu tiefer gelegenen, sonst schwer erreichbaren Gegenden den Zugang zu erleichtern (z. B. die temporäre Osteotomie des Unterkiefers zur Ausführung von Operationen tief in der Mundhöhle). Ausnahmsweise werden aber auch einige mit dauernder Fortnahme eines Knochenkeiles ausgeführte Resectionen, obgleich sie sich eigentlich von den gewöhnlichen Resectionen nicht unterscheiden, „Osteotomien“ und zwar Keil-Osteotomien genannt, weil es sich bei ihnen, ebenso wie bei der Mehrzahl der einfachen Osteotomien, um eine orthopädischen Zwecken dienende Operation handelt.



Die Ausführung der Osteotomie kann übrigens sowohl von einer grösseren, als von einer sehr kleinen Wunde aus stattfinden und wird in letzterem Falle die Operation, nach Analogie der in ähnlicher Weise ausgeführten Sehnendurchschneidungen, subcutane Osteotomie genannt.

#### A. Geschichtlicher Abriss der Resectionen.

Die bis zum vorigen Jahrhundert ausgeführten, als Resectionen zu bezeichnenden Operationen betrafen, wenn wir von einigen sehr zweifelhaften, auf die Gelenke bezüglichen Stellen bei den Schriftstellern des Alterthumes und des Mittelalters absehen, lediglich die Continuität der langen Knochen und bestanden hauptsächlich bei complicirten Frakturen und Luxationen in der Absägung der aus der Wunde hervorragenden, ohne Weiteres nicht zu reponirenden Bruch- oder Gelenkenden, aber auch in partiellen Resectionen zur Entfernung von nekrotischen Sequestern, theilweise vielleicht auch von cariösen Knochenportionen, selbst der Rippen. Am häufigsten wurden diese Operationen bei complicirten Frakturen und Luxationen am Fussgelenke ausgeführt und aus dem vorigen Jahrhundert ist eine Anzahl dahin gehöriger einzelner Fälle von BENJ. GOOCH, KIRKLAND, WAINMAN, WILL. HEY, MOREAU dem Vater bekannt gemacht worden. Ebenso wurde bei einer Pseudarthrose des Oberarmes in jener Zeit (1760) zuerst, auf CHARLES WHITE's (Manchester) Anregung und unter seiner Assistenz, eine Resection gemacht und damit in die Chirurgie eine Behandlungsmethode eingeführt, die auch heute noch in schweren Fällen, namentlich mit Hinzufügung der durch KEARNEY RODGERS (New-York, 1826) eingeführten Knochennaht ihre Anwendung findet. Die Trennung eines fehlerhaft geheilten Callus durch Osteotomie wurde erst beträchtlich später ausgeführt. Ausser einer nicht ganz genau geschilderten und bekannten Operation der Art am Unterschenkel von LEMERCIER (vor 1815), waren es zwei deutsche Chirurgen, WASSERFUHR (Stettin, 1821) und RIECKE (Tübingen, 1826), welche dieselbe zuerst, und zwar am Oberschenkel, beide Male mit gutem Erfolge ausführten. — Was die Gelenk-Resectionen anlangt, so wurde im Schultergelenk die erste wirkliche methodische Aussägung des cariösen Oberarmkopfes 1771 durch JAMES BENT (Newcastle) gemacht, obgleich vor ihm bereits, abgesehen von einer schon 1726 durch einen Chirurgen in Dornburg an der Saale ausgeführten Ausmeisselung des Oberarmkopfes, von dem schon genannten CHARLES WHITE (1768) mittelst eines einfachen Längsschnittes der grösste Theil des oberen Endes des *Os humeri* durch Resection entfernt worden war, wenn auch nicht, wie bereits BENT in seiner Kritik des Falles hervorhebt, der Oberarmkopf, der, wie sich aus den gemachten Angaben und der gegebenen Abbildung entnehmen lässt, in Folge einer osteomyelitischen Epiphysenlösung zurückgeblieben war. Trotzdem aber ist CHARLES WHITE durch die bereits erwähnte Pseudarthrosen-Operation (1760) und die Operation am Schultergelenk (1768), sowie durch die bei Veröffentlichung der Fälle dargelegten Grundsätze seines Handelns als derjenige Mann zu bezeichnen, welchem die wissenschaftliche Begründung der Gelenk-Resectionen wegen pathologischer Zustände und ihre Einführung in die Chirurgie zu danken ist. Nachdem dann in demselben Jahre (1771), in welchem BENT seine Operation machte, auch in Deutschland von LENTIN, oder unter seiner Leitung, der grössere Theil des Oberarmbeines (wegen Osteomyelitis) mit sehr günstigem Erfolge entfernt, auch von anderen Chirurgen, wie ORRED (Chester, 1779), MOREAU dem Vater (Bar-le-Duc, 1786, 1794), PERCY (1789) Resectionen des Oberarmkopfes wegen Caries gemacht worden waren, führte der Letztere die Operation auch in die Kriegs-Chirurgie ein, indem während der mit dem Jahre 1792 begonnenen Kriege durch ihn selbst oder unter seiner Leitung eine Anzahl von Resectionen des Oberarmkopfes bei Schussverletzungen vorgenommen wurde, obgleich bereits lange vor ihm andere Französische und Deutsche Feldärzte (BOUCHER, RAVATON, READ, BILGUER, SCHMUCKER) vielfach bei Schussverletzungen nicht nur der Schulter, sondern auch anderer Gelenke und Knochen, nach Erweiterung der Schussöffnungen Splitter-Extractionen in einem solchen Umfange ausgeführt hatten, dass dieselben einer

Resection sehr nahe kamen. Während nun innerhalb der bis 1815 dauernden Kriegs-Epoche die Resectionen des Oberarmkopfes in einer Anzahl von Fällen bei Schussverletzungen namentlich durch Französische Chirurgen (mit PERCY und LARREY an ihrer Spitze) zur Anwendung kamen, wurde die Operation in der Civil-Praxis wegen Caries bis in die Zwanziger-Jahre dieses Jahrhunderts nur in vereinzelt Fällen ausgeführt und erst der Würzburger Schule (KARL. TEXTOR, MICHAEL. JAEGER) in Deutschland und SYME (Edinburg) ist die Wiederaufnahme dieser und anderer Resectionen zu danken. Jedoch erst nachdem die Operation in einer Anzahl von Fällen während der Feldzüge in Algier (BAUDENS, von 1833 an) und im Kaukasus (PIROGOFF, 1847), namentlich aber in Schleswig-Holstein (B. LANGENBECK u. A. von 1848 an) bei Schussverletzungen günstige Erfolge erzielt hatte, fand sie allgemeinere Verbreitung auch in der Civil-Chirurgie und ist seitdem in einer grossen Zahl von Fällen in allen Theilen der Welt wegen Erkrankungen und Verletzungen des Schultergelenkes, vor Allem aber und zwar etwa mehr als 10mal so häufig, wegen Schussverletzungen in allen Kriegen der Neuzeit ausgeführt worden.

Die Resection des Ellenbogengelenkes ist jüngeren Datums, als die des Oberarmkopfes; denn wenn auch bereits WAINMAN (Shrimpton) um das Jahr 1760 herum, bei einer complicirten Ellenbogengelenks-Resection die Absägung des aus der Wunde hervorragenden unteren Humerusendes gemacht hatte, so entsprach dies doch nur den Traditionen der Zeit; erst 1781 machte H. PARK (Liverpool), unter Hinweisung auf die am Schultergelenk von WHITE, BENT und ORRED ausgeführten Resectionen, Versuche (1783 publicirt) an der Leiche über die beste Methode der Resection des Ellenbogengelenkes, während die erste Total-Resection des Ellenbogengelenkes wegen Caries (nach Schussverletzung) erst 1794 von MOREAU dem Vater gemacht worden zu sein scheint. Dieser Operation folgten bald von PERCY und seinen Collegen wegen Schussverletzungen allein ausgeführte Resectionen. Nachdem 1803 MOREAU der Sohn die verschiedenen, von seinem Vater ausgeführten Resectionen veröffentlicht hatte, wurde seine Schrift 1805 von JAMES JEFFRAY (Glasgow) in's Englische übersetzt und zusammen mit dem noch einmal abgedruckten, wenig bekannt gewordenen PARK'schen Pamphlet von 1783 herausgegeben und diese Schrift noch mit Bemerkungen von PARK versehen, in welchen er den Verdiensten MOREAU's des Vaters um die Gelenk-Resectionen alle Gerechtigkeit widerfahren lässt und gleichzeitig bedauert, dass diese conservative Operation weder in der Englischen Armee, noch Marine bei Schussverletzungen in Gebrauch gezogen werde. In derselben Schrift sprach sich JEFFRAY, dem, ebenso wie JOHN AITKEN (Edinburg), die Erfindung eines für die Ausführung von Resectionen wichtigen Instrumentes, nämlich der Kettensäge zu danken ist, bereits sehr eingehend über die Nothwendigkeit der sorgfältigen Schonung des *N. ulnaris* bei der Operation und die Erhaltung der Muskel-Insertionen aus, einen Gegenstand, den auch MOREAU der Sohn in seiner zweiten Schrift (1816) sehr sorgfältig berücksichtigte. Die Resection des Ellenbogengelenkes wurde darauf, ebenso wie die des Oberarmkopfes in den ersten Decennien des 19. Jahrhunderts nur sehr vereinzelt ausgeführt und erhielt erst zu Ende dieser Periode durch SYME und die Würzburg-Erlanger Schule einigen Aufschwung; ihre allgemeine Verbreitung aber ist, wie die der Resectionen des Oberarmkopfes, auf die Schleswig-Holstein'schen Feldzüge von 1848—1850 und den in ihnen durch B. LANGENBECK, STROMEYER und deren Schüler gegebenen Impuls zurückzuführen. Seitdem ist die Ellenbogengelenk-Resection wegen Caries, Ankylose, Schuss- und anderer Verletzungen in allen civilisirten Ländern in einer sehr grossen Zahl von Fällen, bei denen pathologische Zustände sehr viel häufiger als beim Oberarmkopfe die Indicationen zur Operation abgaben, ausgeführt worden; indessen auch bei dieser Resection sind die wegen Schussverletzungen in den Kriegen der Neuzeit gemachten Resectionen erheblich zahlreicher, als die wegen anderer Zustände ausgeführten (vergl. IV, pag. 494). — Temporäre Absägungen



des Olecranon mit Erhaltung der Triceps-Insertion wurden, bei nicht erkranktem Olecranon, theils bei der Gelenk-Resection (V. v. BRUNS, 1858, u. A.), theils zur Reposition einer veralteten Luxation (O. VÖLKER, Braunschweig, 1880) unternommen.

Auch bei den Resectionen im Handgelenk sind die ersten bekannt gewordenen, bis in das 16. Jahrhundert zurückreichenden Operationen (MARC. AUREL. SEVERINO, Neapel) solche, bei denen wegen einer Luxation eines oder beide hervorragende Gelenkenden reseziert wurden. Es folgen dann die wegen Caries ausgeführten Decapitationen der beiden Vorderarmknochen, oder nur eines derselben; von ersteren scheint eine von MOREAU dem Vater 1794 ausgeführte Operation die älteste zu sein. Die Total-Resection des Handgelenkes dagegen, d. h. die Entfernung der Gelenkenden der Vorderarmknochen sowohl, als der ersten Reihe oder beider Reihen der Carpal- und selbst von Theilen der Metacarpalknochen ist verhältnissmässig neuen Datums, indem eine derartige Operation zuerst von DIETZ (Nürnberg, 1839) gemacht wurde. Besondere Verdienste um die Operation erwarb sich JOS. LISTER (1863—1865) durch Angabe eines sehr schonenden und dabei eine ausgedehnte Entfernung von Knochentheilen zulassenden Verfahrens, das durch B. V. LANGENBECK noch vervollkommenet wurde. In die Kriegs-Chirurgie sind die partiellen und totalen Handgelenk-Resectionen erst in der neuesten Zeit, nämlich abgesehen von einem Falle aus dem Krim-Kriege, durch den Nordamerikanischen Krieg (1861—1865) eingeführt und in diesem, wie in den folgenden Kriegen, in einer Anzahl, die  $1\frac{1}{3}$  Hundert übersteigt, ausgeführt worden (vgl. VI, pag. 280). — An der Hand selbst wurden Exstirpationen von Carpal- und Metacarpalknochen, Decapitationen einzelner Gelenkenden der letzteren und der Phalangen der Finger theils in Folge von Verletzungen, theils wegen Caries in methodischer Weise erst seit dem Anfange dieses Jahrhunderts und im Ganzen nicht sehr häufig ausgeführt.

Die Resectionen im Hüftgelenk können theoretisch bis auf CHARLES WHITE (Manchester), der bereits 1769 an der Leiche die Resection des Schenkelkopfes versucht und die Ausführung der Operation am Lebenden als empfehlenswerth bezeichnet hatte, zurückgeführt werden, während in der darauf folgenden Zeit (1786—1810) die Operation an Thieren (von VERMANDOIS, KOELER, CHAUSSIER, WACHTER) experimentirt und ausserdem eine Reihe von Fällen bekannt wurde, in denen der spontan gelöste Schenkelkopf durch die künstlich erweiterten Fisteln ausgezogen werden konnte. Beim lebenden Menschen machte die Operation jedoch ANTHONY WHITE (London, 1821) zuerst wegen Caries, und bei Schussverletzung wurde sie zuerst von OPPENHEIM im Russisch-Türkischen Kriege (1829) und von SEUTIN (Antwerpen, 1832) ausgeführt, obgleich bereits 1815, nach der Schlacht bei Waterloo, Sir CHARLES BELL sich für die Zweckmässigkeit dieses Verfahrens ausgesprochen hatte. Erst in Folge der warmen Empfehlung FERGUSSON's (1845, 1846) wurde die Operation bei Coxarthrocace zunächst in England, dann auch in Deutschland und Amerika häufiger ausgeführt und seitdem ist sie diejenige wegen Caries gemachte Gelenk-Resection geworden, welche unter allen die grösste Anzahl von bekannten Operationsfällen, namentlich aus den gedachten drei Ländern aufzuweisen hat, während sich die Französischen Chirurgen bis in die neueste Zeit derselben gegenüber ziemlich zurückhaltend gezeigt haben. Ausser dem oberen Ende des Oberschenkelbeines wurden übrigens in einzelnen Fällen auch erkrankte Theile des Beckens, namentlich von dem Acetabulum und seiner nächsten Umgebung mit fortgenommen. In den Kriegen der Neuzeit ist die Resection des Hüftgelenkes etwa in derselben Zahl, wie die des Handgelenkes, aber mit einer im Ganzen sehr beträchtlichen Mortalität (s. VI, pag. 629) ausgeführt worden. — Am und im Hüftgelenke wurde auch die Osteotomie, abgesehen von den Operationen, die zur Trennung eines mit Deformität geheilten Callus unternommen wurden, zuerst durch RHEA BARTON (Philadelphia, 1826) gemacht und die neueste Zeit (seit 1869) hat diese zu orthopädischen Zwecken unternommene Operation in einfacherer und gefahrloserer Weise auszuführen gelehrt. Um die Durchtrennung

des Oberschenkels theils im Schenkelhalse, theils unter den Trochanteren mit Säge oder Meissel, ohne und mit Fortnahme eines Keiles, theils nach dem Typus der subcutanen Operationen, theils unter antiseptischen Cautelen, haben sich namentlich WILL. ADAMS (1869), FRED. GENNT (1872) und MAUNDER (in London), TH. BILLROTH und VOLKMANN in Deutschland Verdienste erworben (vgl. VI, pag. 625).

Die Geschichte der Resection des Kniegelenkes steht zu der des Ellenbogengelenkes in nahen Beziehungen. Für diese wie für jene hatte PARK (1781) Versuche über die beste Art der Ausführung an der Leiche gemacht und in demselben Jahre mit sehr gutem Erfolge bei einem erwachsenen Manne, wegen einer seit 10 Jahren bestehenden Caries, die Kniegelenks-Resection ausgeführt, eine Operation, die zwar nicht die erste ihrer Art ist, indem eine solche bereits 1762 von FILKIN (Northwich), ebenfalls wegen Caries, mit glücklichem Ausgange unternommen worden war. Da beide Operationen ganz günstig verlaufen waren, so hatten sie nicht wenig zu einem weiteren Vorgehen auf diesem Wege ermuthigt. Es wurden denn derartige Resectionen auch fernerhin, allerdings in ziemlich langen Intervallen, von PARK selbst (1789), MOREAU dem Vater (1792), MULDER (Groeningen, 1809), MOREAU dem Sohne (1811) und weiter noch bis zum Ende des 5. Decenniums unseres Jahrhunderts in einer Zahl, welche zwei Dutzend Fälle nur wenig übersteigt, gemacht, bis mit dem durch WILL. FERGUSSON, wie für die Hüftgelenk-Resection gegebenen Impulse (1850) eine neue Aera auch für die Kniegelenk-Resection begann, die von da an namentlich in England in solcher Menge ausgeführt wurde, dass man in den nächstfolgenden 9 Jahren daselbst mehr als 3mal so viele Fälle zählen konnte, als bisher überhaupt aus allen Ländern seit 88 Jahren bekannt geworden waren. Da auch inzwischen und seitdem die Chirurgen anderer Länder (mit Ausnahme von Frankreich) die Operation vielfach ausgeführt haben, ist von derartigen Fällen eine beträchtliche Zahl bekannt, darunter allerdings die wegen Caries unternommenen Operationen gegen die wegen traumatischer Zustände, namentlich wegen Schussverletzungen gemachten sehr in der Majorität sich befinden. Die ersten bei Schussverletzung ausgeführten Kniegelenk-Resectionen gehören der Civil-Praxis an, nämlich KAJ. TEXTOR (Würzburg, 1847) und KNORRE (Hamburg, 1849); die erste Kriegs-Operation der Art fällt in das Jahr 1851 und wurde unter STROMEYER's Auspicien in Schleswig-Holstein ausgeführt. Die späteren Kriege ergaben eine weitere Anzahl von Fällen, so dass deren etwa  $1\frac{1}{2}$  Hundert, mit einer beträchtlichen Mortalität, die  $\frac{3}{4}$  aller Fälle übersteigt, bekannt sind (vgl. VII, pag. 511). — Die Osteotomien am und im Kniegelenk haben ihren Ursprung, wie die am Hüftgelenke, in Amerika. Auch hier war RHEA BARTON (1835) der Erste, welcher bei Ankylose im Kniegelenk einen Keil aus dem *Os femoris* aussägte, während GURDON BUCK (New York, 1844) die Aussägung des Keiles in dem ankylosirten Gelenke selbst vornahm. Seitdem nun ist wegen knöcherner Ankylose, *Genu valgum* bedeutenden Grades und anderer Deformitäten, namentlich rhachitischer Verkrümmungen des Unterschenkels eine erhebliche Zahl von Osteotomien am und im Kniegelenk mit der Säge und mit dem Meissel, mit Fortnahme eines Keiles, oder mit einfacher Durchtrennung, mit grösserer Wunde, oder mit kleiner Wunde subcutan ausgeführt worden. Es wurden diese Operationen bei Ankylosen und Verkrümmungen besonders cultivirt durch A. MAYER (Würzburg), der schon in der vorantiseptischen Zeit eine Reihe von glücklichen Operationen aufzuweisen hatte, durch B. v. LANGENBECK mittelst seiner subcutanen Osteotomie (1854), PANCOAST (1859) mit Durchbohrung des Knochens und nachfolgendem Zerbrechen, BILLROTH, SCHEDE, MAC EWEN u. A. Dazu kommen die von LOUIS BAUER, ANNANDALE (Edinburg), ALEX. OGSTON (Aberdeen) u. A. angegebenen Osteotomien bei *Genu valgum* (vgl. VII, pag. 504).

Die Resectionen im Fussgelenk kamen, wie wir gesehen haben, bereits in früheren Jahrhunderten bei complicirten Fracturen und Luxationen in demselben an den durch die Wunde hervorragenden Enden von Tibia und Fibula



zur Anwendung. Wegen derselben Indication ist die Operation bis in die neueste Zeit häufig ausgeführt worden. Caries gab MOREAU dem Vater 1792 zuerst die Veranlassung, eine Total-Resection des Gelenkes zu machen, d. h. ausser den Gelenkflächen der Unterschenkelknochen auch noch die des Talus abzusägen. Die Operation wurde weiter von MOREAU dem Vater (1796), MULDER, Groeningen (1810), MOREAU dem Sohne (1815) u. A. ausgeführt. Im Ganzen jedoch haben diese wegen pathologischer Zustände unternommenen Resectionen weniger günstige Erfolge gezeigt, als die wegen Verletzungen gemachten. In die Kriegs-Chirurgie wurde diese Resection am spätesten eingeführt; denn erst, nachdem dieselbe zunächst wegen schlecht geheilter Schussfrakturen 1859 in je einem Falle von B. V. LANGENBECK, und NEUDÖRFER gemacht worden war, kam sie im Jahre 1864 ziemlich gleichzeitig durch B. V. LANGENBECK im Deutsch-Dänischen Kriege und durch BONTECOU und HOLLOWAY im Amerikanischen Kriege zur Anwendung. Die Zahl der seitdem bekannt gewordenen, aus derselben Veranlassung in den neuesten Kriegen ausgeführten Fussgelenk-Resectionen übersteigt  $1\frac{1}{2}$  Hundert. — Von den Resectionen und Exstirpationen der Knochen am Fusse selbst sind die ältesten die durch eine Verletzung bedingten, namentlich die Exstirpation des *Talus* bei complicirter Luxation desselben, wofür schon bei FABRICIUS HILDANUS ein Beispiel vorliegt. Die Entfernung oder partielle Resection dieses Knochens und der anderen Fusswurzelknochen, nämlich des *Calcaneus*, des *Os naviculare*, des *Os cuboideum* und der *Ossa cuneiformia* wegen Verletzung oder wegen Caries ist zuerst zu Ende des vorigen Jahrhunderts durch WILL. HEY (Leeds) und MOREAU den Vater in Ausführung gebracht worden. Der neuesten Zeit (seit 1876) gehören die zu orthopädischen Zwecken bei Klumpfüssen hohen Grades ausgeführten Exstirpationen des *Os cuboideum*, des *Talus* (RICH. DAVY, E. LUND) und die Keil-Resectionen aus der ganzen Dicke des *Tarsus* (DAVIES COLLEY u. A.), sowie die von MIKULICZ (Wien, 1880) ausgeführte, sehr ausgedehnte Fortnahme von Theilen des Fusses und Unterschenkels wegen unheilbarer Erkrankung der bedeckenden Weichtheile an. — Am Metatarsus und den Zehen-Phalangen und -Gelenken sind Operationen der angegebenen Art nur wenige gemacht worden, am häufigsten noch an den entsprechenden Knochen der grossen Zehe, bei der sowohl Total-Exstirpationen als Gelenk-Resectionen zur Ausführung gelangten.

Wir gehen nunmehr zu den an den Knochen des Rumpfes ausgeführten Resectionen über, die, abgesehen von denjenigen an den Rippen, im Ganzen sehr viel seltener in Frage kamen, als die an den Extremitäten.

An der Wirbelsäule kommt, ausser den in wenigen Fällen bei Geschwulst-Exstirpationen und bei Caries ausgeführten Resectionen eines *Proc. spinosus* oder *transversus*, hauptsächlich die Resection des hinteren Umfanges des Wirbelbogens, die sogenannte Trepanation der Wirbelsäule, in Betracht, die zuerst in England von HENRY CLINE (London, 1814), W. WICKHAM (Winchester) u. A. gemacht, seither nur eine geringe Zahl von Freunden gefunden hat, so dass 1879 (nach CARL WERNER) nur etwa 30 Operationsfälle, von denen die letzten bereits aus dem Jahre 1866 datirten, bekannt waren.

Am Brustbein ausgeführte Resectionen, die, wie es scheint, schon im Alterthum und Mittelalter, und zwar mittelst des Trepan vorgenommen wurden (daher auch Trepanation genannt), gehören zu den grössten Seltenheiten und sind in alten Zeiten fast nur wegen Caries, einige Mal auch bei Verletzungen ausgeführt worden. Es wurden bei dieser Operation grössere oder kleinere Stücke von der Oberfläche aus der ganzen Dicke entfernt, z. B. der grösste Theil des Manubrium (DIETZ, Nürnberg) ferner auch wegen Deformität des nach innen gebogenen *Proc. xiphoideus*, dieser selbst (LINOLI, 1851) reseccirt, und wegen eines Tumors oder ausgedehnter Erkrankung des Brustbeines der grösste Theil desselben nebst einigen Rippenknorpeln (MAZZONI, Rom 1874, RIZZOLI, Bologna 1876) fortgenommen.

Resectionen an den Rippen gehören zu den ältesten überhaupt ausgeführten, und sollen schon zu CELSUS' Zeiten geübt worden sein. Die einzigen Indicationen für die Operation waren damals und später Caries oder Nekrose der Rippe; in der neuesten Zeit jedoch wurden auch in einer grossen Zahl von Fällen aus ganz gesunden Rippen Stücke resecirt. ROSER nämlich schlug (1859), um eine Empyemfistel längere Zeit offen zu erhalten, die Resection eines Rippenstückes, B. v. LANGENBECK später zu demselben Zwecke die Trepanation einer Rippe vor. GUST. SIMON (1869) und HEINEKE aber empfahlen, um behufs der Ausheilung eines Empyems die Annäherung der *Pleura costalis* und *pulmonalis* zu erleichtern, die Fortnahme eines grösseren Rippenstückes, eine Operation, die durch ESTLANDER (Helsingfors, 1877) dadurch verbessert wurde, dass er in besonders hartnäckigen Fällen nicht nur aus einer, sondern aus mehreren Rippen (3—6, einmal sogar aus 9 derselben) Stücke herausnahm. Eine ganz analoge Operation führte SCHNEIDER (Königsberg, 1877) bei einem in Folge einer Schussverletzung entstandenen jauchigen Pyopneumothorax aus, und eine noch ausgedehntere Resection von Rippen wurde von H. FISCHER (Breslau, 1878) wegen eines von denselben ausgehenden, die ganze Vorderfläche der linken Brustseite einnehmenden Chondroms mit bestem Erfolge unternommen.

Resectionen am Becken sind seit dem vorigen Jahrhundert in einer geringen Zahl von Fällen ausgeführt worden, und zwar am Darm-, Scham-, Sitz- und Kreuzbein, zur Entfernung von scharfen Bruchfragmenten, Herausnahme von Kugeln, nekrotischen Stücken, einer Exostose, ferner eines Knochen-Tumors des Kreuzbeines durch Fortnahme eines grossen Theiles desselben (R. VOLKMANN, 1876). Endlich wurde auch das Steissbein wegen Caries (VAN ONSENOORT), Coccygodynie (SIMPSON, Edinburg) und als Voract der Mastdarm-Exstirpation (KOCHER, Bern, 1874) in seiner Totalität exstirpirt.

Bei den Resectionen am Schulterblatt kann es sich um partielle Resectionen (Fortnahme einzelner Fortsätze, Ränder, Winkel, Gruben) und die Entfernung der ganzen Scapula, mit alleiniger Zurücklassung des Gelenkfortsatzes, (auch *Amputatio scapulae* genannt), oder um eine Total-Exstirpation des Knochens, und zwar um eine solche handeln, die allein oder nach vorhergegangener oder gleichzeitig vorgenommener Resection des Oberarmkopfes, oder nach Entfernung der ganzen Oberextremität ausgeführt wird. Von diesen Resectionen reichen die ersten bisher bekannten Fälle nicht über das letzte Viertel des vorigen Jahrhunderts hinaus, und zwar war MOREAU's des Vaters 1786 wegen Caries ausgeführte Resection des Oberarmkopfes auch die erste Scapula-Resection, weil gleichzeitig mit dem *Caput humeri* auch die *Cavitas glenoidea* und das *Acromion*, die ebenfalls erkrankt waren, entfernt werden mussten. Es folgten dann andere partielle Resectionen, wie die des unteren Winkels durch SOMMEILLER (1796), der *Spina scapulae* durch CHAMPION (1815) u. A. Nach ADELMANN (1879) befand sich unter der von ihm zusammengestellten Zahl (195) von partiellen Resectionen der Scapula eine bedeutende Menge von solchen (116), die wegen Schussfrakturen ausgeführt worden waren, die demnächst grösste Zahl (41) wegen Geschwülste verschiedenster Art. Die erste bekannte totale Entfernung der Scapula, 1808 zu Antiochia in Westindien, wegen Schussverletzung von dem englischen Marinearzte RALPH CUMING ausgeführt, war so radical, dass mit dem Schulterblatt auch das Schlüsselbein und der ganze Arm fortgenommen wurde, wie fast in allen folgenden 9 Fällen (allerdings meistens zu zwei verschiedenen Zeiten) bis zu den Jahren 1850 und 1855, wo B. v. LANGENBECK bei zwei Total-Exstirpationen der Scapula den Arm intact erhielt; erst von da an gelangten dergleichen Operationen in rascherer Folge zur Ausführung. Im Uebrigen handelte es sich unter den 66 bekannten Fällen von Total-Exstirpationen 43mal um die Entfernung von Geschwülsten; 16mal war mit dem Schulterblatt auch der ganze Arm und darunter auch 12mal die Clavicula ganz oder theilweise mit entfernt worden und in 5 weiteren Fällen mit dem Schulterblatt auch der Oberarmkopf.



Die Resectionen am Schlüsselbein datiren, mit Ausnahme eines Falles von CASSEBOHM (1719), der mehr als 3 Zoll aus der Continuität desselben resecirt haben soll, sämmtlich aus dem 19. Jahrhundert; also namentlich die am Sternalende des Knochens von DAVIE wegen Luxation, von WUTZER (Münster, 1828) wegen Caries, mit später nachfolgender Total-Fortnahme des Knochens, und die von VELPEAU (1828) wegen Nekrose des Acromialendes ausgeführten Resectionen, sowie VAL. MOTT'S (New York, 1828) beinahe vollständige Entfernung des Knochens wegen eines Osteosarcoms; MEYER endlich führte (1823) wegen Caries die Total-Exstirpation des Schlüsselbeines aus. Es gehören ferner hierher die schon bei den Resectionen an der Scapula erwähnten, gleichzeitig mit dieser unternommenen partiellen oder totalen Resectionen der Clavicula.

Die partiellen Resectionen am Schädeldach, die gewöhnlich als Trepanationen bezeichnet werden und theils die Entfernung innerhalb der Schädelhöhle befindlicher Flüssigkeiten oder in dieselbe eingedrungener Fremdkörper, theils die Emporhebung eingedrückter, gebrochener Stellen, theils die Entfernung in der Schädelwand befindlicher Erkrankungen, in derselben wurzelnder Neubildungen oder in ihr festsitzender fremder Körper bezwecken, gehören zu den ältesten überhaupt ausgeführten Resectionen. Während bei ihnen bis in das vorige Jahrhundert ausnahmslos die Trepankrone in Anwendung gebracht wurde, wurden von der Erfindung der HEY'schen Brückensäge an auch andere Säge-Instrumente, wie die Scheiben-, Räder- und Glocken-Sägen und das Osteotom gebraucht; endlich wird in neuester Zeit vielfach auch der scharfe Meissel bei diesen Operationen benutzt.

Unter den Resectionen am Oberkiefer sind die partiellen Resectionen am Alveolarrande und der vorderen Wand des Oberkieferbeines, einschliesslich der Eröffnung der Highmoreshöhle, in den letzten beiden Jahrhunderten wiederholt, meistens mit dem Trepan oder mit Meissel und Hammer ausgeführt worden. Die totale Entfernung eines Oberkieferbeines in seinen anatomischen Grenzen ist jedoch zuerst 1827 von GENSOUL (Lyon) gemacht und von LIZARS (Edinburg) versucht, seitdem aber, namentlich in den letzten 30 Jahren, sehr oft ausgeführt worden. Der ganze Oberkiefer, d. h. beide Oberkieferbeine nebst Theilen der benachbarten Knochen, wurde erst 1844 von J. F. HEYFELDER (Erlangen) und seitdem nur selten (nach H. BRAUN bis 1876 nur 11mal) entfernt. Während in der allergrössten Mehrzahl der Fälle die Indication zur Ausführung einer Resection des Oberkiefers in einer Geschwulst desselben gegeben ist, ist mehrfach auch, zuerst durch FLAUBERT (Rouen, 1840), ein ganz gesundes Oberkieferbein oder ein Theil desselben resecirt worden, um sich einen freieren Zugang zur Ausführung einer Exstirpation eines Nasen-Rachenpolypen zu verschaffen. Später sann man auf Verfahren, durch welche die beträchtliche Verstümmelung vermieden und doch der Zweck erreicht werden könnte, und kam dabei auf die temporäre Resection am Oberkiefer, die, von HUGUIER (1852) und CHASSAIGNAC (1856) bereits angedeutet, zuerst von B. v. LANGENBECK (1859) am *Processus nasalis* des Oberkiefers und am *Os nasi* derselben Seite ausgeführt wurde. Indem bei diesem und den folgenden Verfahren gewisse Knochentheile durch die Säge so vollständig abgetrennt werden, dass sie zur Seite geschoben werden können, bleiben sie dennoch mit den umgebenden Weichtheilen im Zusammenhange und können, durch jene hinreichend ernährt, nachdem sie an ihre frühere Stelle zurückgebracht worden sind, daselbst wieder einheilen (daher diese Operationen ursprünglich, aber weniger zweckmässig, osteoplastische Resectionen genannt worden sind). Nach der obigen ersten LANGENBECK'schen Operation wurde von HUGUIER (1860) die temporäre Resection der ganzen unteren, und von B. v. LANGENBECK (1861) die der ganzen oberen Hälfte eines Oberkieferbeines zu dem genannten Zwecke ausgeführt. Das letztere Verfahren ist seitdem, zum Theil etwas modificirt, mehrfach zur Anwendung gekommen. — Unter den dem Oberkieferbeine benachbarten Knochen sind vom Jochbein bei

den an ersterem vorgenommenen Resectionen vielfach Theile mit entfernt worden, isolirte Resectionen dagegen an demselben nur sehr wenig, ebenso selten wie an den Nasenbeinen gemacht worden. An beiden sind aber in neuerer Zeit mehrfach temporäre Resectionen ausgeführt worden, um zu hinter denselben gelegenen Gebilden leichter gelangen zu können.

Bei den zahlreich möglichen Arten von Resectionen am Unterkiefer wurden am Frühesten die ohne Trennung seiner Continuität, also am Alveolarrande und seiner Oberfläche auszuführenden Resectionen unternommen. Mit Aufhebung der Continuität wurde zuerst von DUPUYTREN (1812) die Resection des Mittelstückes des Unterkiefers ausgeführt, nachdem DEADERIK (Amerika) bereits 1810 eine ähnliche, aber erst 1823 veröffentlichte Operation gemacht hatte. Die ersten Exarticulationen einer Unterkieferhälfte unternahmen PALM (Ulm, 1820), C. F. v. GRAEFE (Berlin, 1821), VAL. MOTT (New York, 1822), die beiden Letztgenannten und auch Andere nach vorheriger Unterbindung der *Carotis communis*. Erst später entschloss man sich, die Operation auch ohne diese gefährliche Beigabe auszuführen. Von weiteren Fortschritten auf dem Gebiete der Resectionen des Unterkiefers ist zunächst die totale Entfernung des Unterkiefers anzuführen, von der sich aber nicht feststellen lässt, wer sie zuerst ausgeführt hat; möglicherweise geschah dies bereits 1821 durch DUPUYTREN. — Eine temporäre Resection am Unterkiefer wurde zuerst von BILLROTH (Zürich, 1861) am Körper des Unterkiefers ausgeführt und zu Zwecken der Neurectomie auch an dem aufsteigenden Aste desselben von G. SIMON (Rostock) und ALBERT (Innsbruck, 1877) empfohlen. — Wegen narbiger Kieferklemme oder Ankylose kam am Unterkiefer sowohl die Osteotomie, von ESMARCH (1854) vorgeschlagen und zuerst von RIZZOLI (Bologna, 1857) und WILMS (Berlin, 1858) ausgeführt, als auch in neuester Zeit die Resection der Gelenkfortsätze (BOTTINI, KÖNIG, 1878 und Andere) in Betracht. — Endlich ist noch der temporären Osteotomie behufs Ausführung von Operationen an der Zunge und am Mundboden zu gedenken, zuerst von SÉDILLOT (Strassburg, 1844) gemacht.

Nachdem wir im Vorstehenden die Geschichte der hauptsächlichsten Resectionen in aller Kürze besprochen, haben wir noch Einiges über die Geschichte der Technik der Resectionen im Allgemeinen hinzuzufügen. Schon die ersten Chirurgen, welche Gelenk-Resectionen ausführten, wie CHARLES WHITE und H. PARK, erkannten die Wichtigkeit des Principes, bei der Freilegung der Gelenke die bedeckenden Weichtheile so wenig wie möglich zu verletzen, die Muskeln, wenn irgend thunlich, nicht quer zu durchtrennen und die Insertionen der letzteren an den zurückbleibenden Knochentheilen so weit als möglich zu erhalten. Daraus ergaben sich Operationsmethoden, mittelst deren die Gelenk-Resectionen möglichst mit einem einzigen oder mit zwei Längsschnitten ausgeführt wurden, Verfahren, die in sehr vortheilhafter Weise mit den durch manche der Späteren empfohlenen, zwar das Gelenk leichter und schneller freilegenden, aber um so verletzenderen und dem Wesen der Resectionen widerstrebenden Lappenschnitten contrastirten. Ein weiterer bedeutender Fortschritt in conservativer Richtung wurde gemacht, als man anfang, ausser den Muskeln und Sehnen, auch so viel als dies thunlich war das Periost der entfernten Knochentheile und bei den Gelenk-Resectionen auch die Gelenkbänder zu erhalten. Hauptsächlich durch die von BERNHARD HEINE (Würzburg, 1830—37) bei Thieren mit dem von ihm erfundenen Osteotom, unter sorgfältiger Erhaltung des Periosts und der anderen unmittelbar dem Knochen ansitzenden Weichtheile unternommenen Experimente, wurde der Nachweis geliefert, welche Wichtigkeit das Periost für die Bildung von neuem Knochen besitze und wie man in den meisten Fällen bei sehr genauer Schonung desselben auf einen mehr oder weniger vollständigen knöchernen Wiedersatz des durch die Resection entfernten Knochentheiles rechnen könne. Die Verwerthung dieser experimentellen Ergebnisse für Operationen beim Menschen fand zunächst bei den Resectionen in der Continuität und der Exstirpation ganzer



Knochen durch KAJ. TEXTOR (Würzburg, 1838), REITZKY (St. Petersburg, 1839), B. LANGENBECK (Kiel, 1842), ebenso wie in Italien durch LARGHI (Vercelli, 1845 bis 1855) statt. Inzwischen waren durch andere Experimentatoren, wie W. STEINLIN (Zürich, 1849), ALBR. WAGNER (Berlin, 1853), REINH. HEIN (Danzig, 1858), LEOP. OLLIER (Lyon von 1858 an), die Experimente B. HEINE's lediglich bestätigt worden und wurde deshalb noch mehr die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf die Erhaltung des Periosts bei ihren Resectionen gerichtet und bei den Gelenk-Resectionen auch die Insertionen des Kapselbandes zu erhalten versucht. In letzterer Beziehung gingen namentlich LARGHI, B. v. LANGENBECK und OLLIER voran. Eine Vervollkommnung in der Technik bei der Erhaltung des Periosts wurde dadurch herbeigeführt, dass, nachdem B. v. LANGENBECK (1861) bei der Uranoplastik die Loslösung des mucös-periostalen Ueberzuges des harten Gaumens durch stumpfe Instrumente (Raspatorien, Elevatorien) als das schonendste Verfahren gelehrt hatte, man derselben Instrumente seitdem auch bei allen Resectionen, wo jene überhaupt ausreichen, sich bediente und dabei die Weichtheile viel genauer und sorgfältiger im Zusammenhange erhält, als bei Benutzung des Messers. PAUL VOGT (Greifswald, 1867) ging in dieser Richtung noch weiter. Indem er zeigte, wie schwierig es ist, bei den subperiostalen Resectionen die innerste, osteoplastische Schicht des Periosts unversehrt zu erhalten und die an den Gelenkfortsätzen so sehr fest haftenden Insertionen der Sehnen und Ligamente mit möglichster Schonung abzutrennen, trug er die obersten Knochenlamellen in sehr dünner Schicht mit dem Meissel ab und erhielt dadurch ganz sicher jene Anheftungen.

#### B. Indicationen der Resectionen.

a) Total-Resectionen oder Exstirpationen der Knochen sind indirect: 1) bei isolirten Zerschmetterungen oder Luxationen kleiner Knochen, namentlich der Fusswurzel (besonders des Talus); 2) bei totaler Caries kleiner Knochen (der Hand- und Fusswurzel); 3) bei totaler Nekrose derselben oder der Knochen des Metacarpus und Metatarsus; 4) bei Osteomyelitis langer Knochen der oberen Extremitäten und fast oder ganz vollständiger Lösung des Periosts; 5) bei Geschwülsten, welche einen Knochen vollständig einnehmen (Gesichtsknochen, Hand-, Fussknochen); 6) zu orthopädischen Zwecken (Knochen der Fusswurzel bei Klumpfüßen); 7) zur Beseitigung von Neuralgien (Steissbein, bei Coccygodynie). Diese Exstirpationen müssen, sobald keine Contraindicationen, z. B. bösartige Geschwülste, vorliegen, wenn irgend möglich, mit sorgfältigster Erhaltung des Periosts ausgeführt und die Nachbehandlung dann auch durch entsprechende mechanische Hilfsmittel so geleitet werden, dass der durch den entfernten Knochen leer gewordene Raum durch eine Knochenneubildung von nahezu denselben Dimensionen wieder ausgefüllt werden kann. Die bisher total exstirpirten Knochen waren: Ober-, Unterkiefer, Jochbein, Rippen, Steissbein, Schulterblatt, Schlüsselbein, Oberarmbein, Radius, Ulna, Hand- und Fusswurzelknochen, Metacarpal- und Metatarsalknochen, Finger- und Zehen-Phalangen, Kniescheibe, Wadenbein.

b) Resectionen in der Continuität. Bei denselben handelt es sich um 1) Abtragungen eines die Oberfläche des Knochens überragenden Knochenvorsprungs (einer Exostose, einer die Weichtheile reizenden Knochenspitze bei schlecht geheilter Fraktur); 2) Resectionen einer Knochenwand oder totale Durchdringung eines dünnen Knochens oder einer Knochenneubildung (Todtenlade) behufs Eröffnung einer normalen oder abnormen Höhle (Trepanation der Schädel-, Stirn-, Oberkieferhöhle, der Zellen des Warzenfortsatzes, des Unterkiefers bei Neurectomien, einer oder mehrerer Rippen beim Empyem, ferner Eröffnung einer Sequesterhöhle oder eines Abscesses im Knochen). Bei diesen Resectionen welche den Zweck haben, sich einen freien Zugang zu den betreffenden Höhlen zu verschaffen, ist nur ausnahmsweise an eine Erhaltung des Periosts zu denken; 3) theilweise oder totale Absägung der Bruchflächen complicirter Trümmerbrüche behufs Herstellung einer günstigeren Knochenwunde, Aussägung eines Knochenstückes zur Entfernung von Knochengeschwülsten, Wundmachen der isolirt verheilten Bruch-

enden behufs deren Vereinigung bei Pseudarthrosen, Durchsägung des Callus bei schlecht geheilten Frakturen, um eine günstigere Stellung der Fragmente herbeizuführen. In den meisten dieser Fälle kann mit grossem Nutzen von einer Erhaltung des Periosts Gebrauch gemacht werden, zumal bei den Continuitäts-Resektionen, namentlich an den langen Röhrenknochen der Extremitäten, die Consolidation sonst leicht ausbleibt.

c) Bei den Gelenk-Resektionen sind die zwei grossen Kategorien: Verletzungen und Erkrankungen, also sogenannte traumatische und pathologische Resektionen zu unterscheiden. Bei der wegen Verletzungen ausgeführten Gelenk-Resection ist der Zeitpunkt von Wichtigkeit, zu welchem diese geschieht, demnach in welcher Periode des Wundverlaufes dieselbe vorgenommen wird. Man unterschied in dieser Beziehung früher primäre, intermediäre, secundäre und Spät-Resektionen und fand statistisch, dass von diesen die intermediären den ungünstigsten Verlauf nahmen. Indessen hat die der neuesten Zeit angehörige antiseptische Behandlungsweise andere Anschauungen gewinnen lassen, insofern als bei einer von Anfang an antiseptisch behandelten Verletzung diejenige Wundreaction, welche das intermediäre Stadium kennzeichnet, ganz ausbleiben, und man daher zu einem Zeitpunkte, den man früher als der intermediären Periode angehörig bezeichnet haben würde, noch Operationen (seien dieselben Amputationen oder Resektionen) unter Umständen ausführen kann, die denen bei den primären, d. h. kurze Zeit nach der Verletzung gemachten Operationen sehr ähnlich sind. Ueberhaupt hat die Einführung der antiseptischen Behandlung dazu beigetragen, eine grosse Zahl von traumatischen Gelenk-Resektionen unnöthig zu machen und der conservativen Behandlung ein weiteres Feld bei allen nicht mit sehr bedeutender Zertrümmerung verbundenen Verletzungen zu eröffnen. Es werden daher, wenn die antiseptische Behandlung von vorneherein angewendet wird, oder wenn es gelingt, eine septisch gewordene Wunde wieder aseptisch zu machen, die meisten der leichteren Verletzungen der Gelenke, also die einfachen Eröffnungen derselben durch Hieb oder Stich, alle leichteren Knochenverletzungen, z. B. auch die Streif- oder Rinnenschüsse der Gelenkenden, ohne Resection, nur mit Fortnahme von losen Splittern, Fragmenten und Fremdkörpern, Abglättung der Bruchflächen u. s. w. behandelt werden können und jene Operation nur da, sei es primär, sei es in einem späteren Stadium anzuwenden sein, wo die vorhandene Zertrümmerung die Heilung unmöglich machen oder über Gebühr verzögern würde. Es wird dabei vorausgesetzt, dass die ganz conservirende, oder die auf die Resection sich beschränkende Behandlung überhaupt möglich, d. h. dass neben den übrigen Weichtheilen die Hauptgefäss- und Nervenstämme, welche die Lebensfähigkeit des Gliedes sichern, unverletzt geblieben sind. — Eine Indication zu primärer Gelenk-Resection ist auch bei complicirten Luxationen gegeben, namentlich wenn dieselben mit gleichzeitiger Fraktur der Gelenkenden (z. B. im Fussgelenk) verbunden sind, oder wenn das hervorragende Gelenkende sich durchaus nicht reponiren lässt. Es sind derartige Resektionen, ausser im Fuss-, auch im Knie-, Ellenbogen- und Handgelenk ausgeführt worden. In seltenen Fällen indiciren auch irreponible subcutane Luxationen die Resection, namentlich wenn das ausgewichene Gelenkende (Oberarm-, Oberschenkelkopf) durch Druck auf Gefässe und Nerven unerträgliche Schmerzen oder bedenkliche Ernährungsstörungen verursacht, oder den Gebrauch des Gliedes unmöglich macht (z. B. bei der Ellenbogen-, Daumen-Luxation). Es gestattet indessen auch hier das antiseptische Verfahren bisweilen eine Umgehung der Resection, indem vielleicht bei blosser Eröffnung des Gelenkes es gelingt, das Hinderniss aufzufinden und zu beseitigen.

Unter den pathologischen Zuständen giebt die fungöse Gelenkentzündung und die Caries, mag dieselbe eine traumatische oder tuberkulöse sein, die häufigste Indication für die Resection ab. Es ist dieselbe zu unternehmen, sobald die Caries sich mit aller Bestimmtheit nachweisen lässt, falls es nicht auch hier gelingt — was in den weniger bedeutenden Fällen immer zu



versuchen ist — durch eine unter antiseptischen Cautelen und unter ESMARCH'scher Blutleere ausgeführte Eröffnung des Gelenkes und Freilegung des Erkrankungs-herdes, mittelst eines weniger eingreifenden Verfahrens, nämlich durch Ausschaben (*évidement*) mit dem scharfen Löffel, alles Erkrankte zu entfernen. Es ist durch ausgiebige Anwendung dieses Verfahrens, namentlich an den schwammigen und kurzen Knochen der Hand- und Fusswurzel, wie auch an grösseren Gelenkenden in der neuesten Zeit ebenfalls der methodischen Gelenk-Resection ein bedeutendes Terrain abgewonnen worden. — Nur selten ist die Gelenk-Resection durch eine Nekrose an den Gelenkenden indicirt; ebenso selten durch Geschwülste, unter denen nur die gutartigen, wie die Exostosen und die Enchondrome, ein derartiges Verfahren zulassen, während bei allen zweifelhaften (Sarcomen) oder bösartigen Geschwülsten (Carcinomen) die Gliedabsetzung entschieden den Vorzug verdient. — Ankylosen bei einer für den Gebrauch des Gliedes ungünstigen Stellung (Ellenbogengelenk gestreckt, Kniegelenk gebeugt) können bisweilen Anlass zur Ausführung einer Gelenk-Resection geben, ebenso wie Klumpfüsse hohen Grades oder erhebliche Bewegungsstörungen, welche durch die deformirende Gelenkentzündung hervorgerufen sind. Bisweilen indessen werden bei Ankylosen die Aus-sägungen der Gelenke durch die in deren Nähe (Hüft-, Kniegelenk) ausgeführten einfachen oder Keil-Osteotomien ersetzt. Endlich sind auch (am Kniegelenk) bei einem nach stattgehabter Resection zurückgebliebenen Schlottergelenke Re-Resectionen gemacht worden, um nachträglich noch, ähnlich wie bei den Pseudarthrosen, die knöcherne Vereinigung zu erreichen.

Bei allen Gelenk-Resectionen, welche jugendliche, noch im Wachsthum begriffene Individuen betreffen, ist es von grosser Wichtigkeit, auf das Verhalten der Epiphysen dabei Rücksicht zu nehmen. Es hat nämlich die Erfahrung gelehrt (vorzugsweise nach Kniegelenk-Resection ist dieselbe gemacht worden), dass, wenn man bei der Resection die ganze Epiphyse und auch die zwischen Dia- und Epiphyse befindliche Knorpelschicht fortnimmt, der betreffende Knochen gegen den entsprechenden anderen erheblich im Wachsthum zurückbleibt und dass in Folge dessen das Glied bedeutend kürzer wird, als das andere. Es ist daher bei Resectionen, die bei Kindern ausgeführt werden müssen, die Epiphysengrenze keinesfalls zu überschreiten.

### C. Ausführung der Resectionen, Nachbehandlung.

a) Instrumenten-Apparat: Ausser den Vorkehrungen und Apparaten, welche zur Chloroformirung, zur Blutabspernung (am besten nach ESMARCH), zur Antiseptik und zur Blutstillung erforderlich sind, hat man folgende Instrumente nöthig: 1) Starke Scalpells, spitze und mit abgerundeter oder geknöpfter Spitze; 2) Haken-Pincetten; 3) breite Wundhaken; 4) Elevatorien, Raspatorien (nach B. v. LANGENBECK), OLLIER's *sonde rugine* und *détache-tendon*; 5) Instrumente zum Fixiren der Knochen: Haken- oder Klauenzangen (nach B. HEINE, B. v. LANGENBECK, FERGUSON, FARABEUF u. A.) oder einen starken scharfen Haken (B. v. LANGENBECK); 6) Säge-Instrumente: Messersägen, Stichsägen (nach HIPPOL. LARREY, RAIMBAUD, B. v. LANGENBECK, WILL. ADAMS, OGSTON u. A.), gewöhnliche (feststehende) Bogen- oder Blattsägen, Sägen mit beweglichem Blatte (nach RICH. BUTCHER, J. v. SZYMANOWSKY, MAW, V. v. BRUNS), die Kettensäge (nach AITKEN, JEFFRAY), das Osteotom (B. HEINE), in seltenen Fällen auch wohl eine Rädersäge (z. B. nach CHARRIÈRE u. A.) oder Glockensäge (MARTIN), endlich auch Trepankronen verschiedener Grösse; 7) Meissel (Flach-, Hohlmeissel) von verschiedener Länge und Stärke und Hammer oder Holzklöppel, LÜER's Hohlmeisselzange, scharfe Löffel; 8) Knochenscheeren, Kneipzangen, Knochenfeilen.

Wir beschreiben im Nachstehenden vorzugsweise nur die Resectionen an den Knochen und Gelenken der Extremitäten und lassen die, mancherlei Abweichungen in der Technik darbietenden verschiedenen Trepanationen und die Resectionen an den Gesichts- und Rumpfknochen ausser Betracht.

b) Die Trennung der Weichtheile und Freilegung des Knochens, als erster Operationsact, findet statt, nachdem die Narkose bewirkt, die ESMARCH'sche Blutleere eingeleitet und alle antiseptischen Vorkehrungen getroffen worden sind. Mit wenigen Ausnahmen werden die durch die Weichtheile bis auf die Knochen und Gelenke zu führenden Schnitte parallel zu der Längsaxe derselben gemacht, weil auf diese Weise quere Trennungen von Muskeln und Sehnen, von grösseren Nerven und Gefässen vermieden werden. Ausserdem müssen die Knochen stets an einer Stelle freigelegt werden, welche dafür am günstigsten ist, nämlich da, wo dieselben nur eine dünne Bedeckung (möglichst nur durch Haut) haben, oder wo man in dem Interstitium zwischen zwei Muskeln oder Muskelgruppen auf denselben eindringen kann. Es ist bei der Wahl der Stelle zum Einschnneiden auf etwa vorhandene Fisteln, wenn dieselben nicht bequem gelegen sein sollten, keine Rücksicht zu nehmen, weil dieselben einestheils als bequeme Drainöffnungen benutzt werden können, andertheils, wenn die Knochen-erkrankung einmal beseitigt ist, ohne Schwierigkeit zur Heilung gelangen. Es wird also mit dem starken, spitzigen Resectionsmesser durch alle die Knochen bedeckenden Weichtheile, demnach auch das oft sehr erheblich schwartig verdickte Periost hindurch, in einem Zuge oder in zwei Zügen, ein Schnitt geführt, der namentlich das letztere sehr genau trennen muss, wenn man eine Ablösung desselben, also eine subperiostale Resection, auszuführen beabsichtigt. In diesem Falle werden, nachdem die Schnittränder in der Haut und in den Muskeln mit stumpfen Haken zur Seite gezogen worden sind, die Elevatorien und Raspatorien oder die anderweitigen, für den Zweck zu benutzenden, spatelförmig oder sonstwie beschaffenen Instrumente an den Schnitträndern des Periosts eingesetzt und wird mit hebelnden Bewegungen eine Ablösung desselben im Zusammenhange mit den übrigen Weichtheilen und ohne das Periost irgendwie einzureissen oder zu zerfetzen, in demjenigen Umfange vom Knochen ausgeführt, wie dessen Entfernung erforderlich ist. Es pflegt dieser Act an den Diaphysen der langen Knochen und besonders dann, wenn das Periost pathologisch verdickt ist und in Folge dessen einen geringeren Zusammenhang mit dem Knochen hat als im normalen Zustande, gar keine Schwierigkeiten darzubieten. Anders jedoch verhält sich die Sache bei Gelenk-Resectionen, bei denen man die Insertionen der Gelenkkapsel und der Muskeln an den Gelenkenden erhalten will (bei den sogenannten subcapsulären Resectionen). Hier ist es unmöglich, die überaus fest an den Knochen sitzenden Anheftungen mit denselben stumpfen Instrumenten, die bei der Ablösung des Periosts mit Leichtigkeit ihre Verwendung finden, abzutrennen, und man muss entweder zu dem Messer seine Zuflucht nehmen, indem man die gedachten Insertionen hart am Knochen und mit möglichst geringer Verletzung derselben abschält, oder man kann, um die Abtrennung in noch vollkommenerer Weise zu erreichen, nach dem Verfahren von PAUL VOGT, mit einem scharfen Meissel die Absprengung einer ganz dünnen Knochenlamelle, welche jene Anheftungen trägt, bewirken. Nachdem in der schonendsten Weise, mit möglichster Erhaltung der den Knochen bedeckenden Weichtheile in ununterbrochenem Zusammenhange, die Freilegung desselben stattgefunden hat, erfolgt nunmehr

c) die Trennung des Knochens, indem man zunächst die Weichtheile gegen die Einwirkung der Säge- oder sonstigen Trennungs-Instrumente durch Spatel, Holz- oder Metallplatten, gespaltene Compressen u. s. w. schützt und dann, je nach der Oertlichkeit, die einen oder anderen Knochen-Trennungs-Instrumente verwendet. Lassen sich nämlich bei Gelenk-Resectionen oder bei Resectionen wegen Pseudarthrosen oder complicirten Frakturen die Knochenenden mit Leichtigkeit aus der vorhandenen Wunde herausdrängen, so wird man sie am leichtesten und schnellsten mit einer gewöhnlichen Amputations- (Bogen- oder Blatt-) Säge oder mittelst der Bogensägen mit beweglichem und stellbarem Blatte absägen, nachdem man sie zuvor, unter Anwendung einer Haken-, Klauen-, Zahnzange oder eines Knochenhakens durch einen Assistenten hat immobilisiren lassen.



Ist dagegen die vorhandene Wunde sehr klein, oder lassen sich die zu durchtrennenden Knochentheile nicht aus derselben herausdrängen, so müssen andere Trennungs-Instrumente benutzt werden, die einen geringeren Raum erfordern. Es können hier Verwendung finden die Stichsäge, Kettensäge, das Osteotom, unter Umständen auch (z. B. bei den Osteotomien) der scharfe Meissel oder die Knochenscheere; andererseits, wenn man zur Ausführung der Resection zwei seitliche Längsschnitte gemacht hatte, können auch die beweglichen schmalen Sägeblätter der erwähnten Sägen von einer Seite zur anderen durchgeführt und zur Absägung benutzt werden. Sollte man nach Ausführung der Knochentrennung Veranlassung finden, noch mehr von demselben oder dem gegenüber stehenden Gelenktheile (z. B. dem Acetabulum) fortzunehmen und die Absägung eines weiteren Stückes aus der ganzen Dicke des Knochens nicht nothwendig oder nicht ausführbar sein, so bedient man sich zu dem Zwecke eines Hohlmeissels, einer Hohlmeisselzange, eines scharfen Löffels, Osteotriten u. s. w., sowie zum Abstumpfen von scharfen Knochenspitzen oder -Spitzen an den Sägeflächen der Knochenscheere, Kneipzange oder einer Knochenfeile. Gerade bei den Resectionen an den Epiphysen von Kindern ist, um Wachsthumstörungen vorzubeugen, mehr von dem erwähnten Auskratzen etwaiger noch zurückgebliebener Erkrankungsherde, als von einer Entfernung derselben mittelst der Säge Gebrauch zu machen. — Nach Ausführung der Knochentrennung bleibt in vielen Fällen, namentlich da, wo wegen Caries oder fungöser Gelenkentzündung eine Gelenk-Resection ausgeführt worden war, noch einiges Weitere zu thun übrig. Zunächst sind alle käsigen Massen, alle fungösen Granulationen aus den vorhandenen Fisteln und periarticulären Abscessen durch Spalten derselben und Auskratzen mit dem scharfen Löffel zu entfernen, ausserdem aber auch die meistens in ähnlicher Weise erkrankte Synovialhaut, wo möglich in ihrer Totalität, um vor dem Zurücklassen von Resten sich zu sichern, mit Pincette, Messer und Scheere zu exstirpiren. Es wird durch dieses Verfahren nicht nur eine raschere Heilung erzielt, sondern auch einem örtlichen Recidiviren der tuberculösen Erkrankung sowohl als möglicherweise auch einer Allgemein-Infection des Organismus vorgebeugt. Handelt es sich um eine Gelenk-Resection bei vorhandener traumatischer Eiterung, so ist die Exstirpation der Synovialis nicht erforderlich, vielmehr durch geeignete Drainage allein dafür Sorge zu tragen, dass in den Ausbuchtungen derselben keine Eiterverhaltungen stattfinden.

d) Verband und Nachbehandlung. Nach Stillung der Blutung und der unter Umständen ausgeführten Anlegung einer Knochennaht, die besonders nach Resectionen an den Diaphysen (z. B. bei Pseudarthrosen) oder temporären Osteotomien (z. B. am Unterkiefer) indicirt ist, aber auch bei solchen Gelenk-Resectionen (im Kniegelenk) angewendet werden kann, bei denen man eine Synostose der Sägeflächen erreichen will, ist die äussere Wunde, bisweilen auch die Periost- und Kapselwunde nach Einlegung von Drains an geeigneten Stellen durch die Naht genau zu vereinigen und darauf ein antiseptischer Verband anzulegen. Wenn derselbe sehr dick gemacht wird und namentlich vielfache Touren von gestärkten Gazebinden dabei zur Anwendung kommen, die nach dem Trocknen nahezu die Härte des Kleisterverbandes erhalten, kann man sich damit, namentlich bei kleineren Gliedmassen, genügen lassen. In der Mehrzahl der Fälle aber bedarf man noch eines immobilisirenden Verbandes, der beim Gebrauch der Antiseptik weniger gut in den bisher vielfach zur Anwendung gebrachten gefensterten Gypsverbänden (welche dem antiseptischen Verbande keinen hinreichenden Raum gewähren und ihrerseits nur sehr schwer aseptisch zu halten sind), als in flachen, hölzernen oder eisernen, mit Cirkeltouren zu befestigenden Hohlschienen besteht. Indessen kann auch von dem Gypsverbände insofern ein Gebrauch gemacht werden, als die Resectionsstelle von demselben ganz frei bleibt und nur in einiger Entfernung ober- und unterhalb von ihr um die betreffenden Extremitäten-Abschnitte Gypsringe gelegt werden, welche seitlich, durch in dieselben eingemauerte, weit ausgebogene Bandeisenbügel verbunden sind, unter denen fort der antiseptische Verband leicht

angelegt und erneuert werden kann. — Die einfachen oder Keil-Osteotomien erfordern dieselbe Nachbehandlung. Bei den nach dem Typus der subcutanen Operationen ausgeführten Osteotomien kann aber von der Drainage meistens abgesehen werden, weil man hoffen darf, die schmale und enge Wunde durch erste Vereinigung zur Heilung zu bringen.

#### D. Verlauf und Ausgänge nach den Resectionen.

Wenn die Wunde aseptisch bleibt, pflegt der Verlauf der Heilung ein sehr günstiger, durch keinerlei Zufälle unterbrochener zu sein und nur im entgegengesetzten Falle sind noch weitere Encheiresen bei den dann vielleicht auftretenden Senkungs-Abscessen, Nekrose der Sägeflächen u. s. w., die nach allgemeinen Regeln zu behandeln sind, erforderlich. Im Uebrigen ist die Gefährdung des Lebens durch die Resectionen eine geringere, als durch die an demselben Gliede auszuführenden Amputationen. Die Mortalitäts-Statistik für die einzelnen Gelenke siehe bei diesen. — Im weiteren Verlaufe der Heilung erfolgt nun, wenn das Periost, über dessen Wichtigkeit für die Knochen-Regeneration auch nach Resectionen heute wohl kein Zweifel mehr besteht, erhalten werden konnte, an der Stelle des gemachten Knochen-Defectes, sobald dieser die Continuität einer Diaphyse oder eines ganzen kleineren Knochens betraf, ein mehr oder weniger auch die normale Form herstellender, knöcherner Wiederersatz, der, selbst wenn jene nicht erreicht wird, doch meistens die verloren gegangene knöcherne Grundlage wieder gewährt, im Uebrigen ähnliche Veränderungen im Laufe der Jahre erleiden kann, wie der auch bei Knochenbrüchen wesentlich aus dem Periost neugebildete Knochen, Veränderungen, die hauptsächlich in der Herstellung einer regelmässigeren, dem normalen Zustande sich mehr annähernden Gestaltung bestehen. Es lässt also in günstig verlaufenen Fällen die wieder hergestellte Festigkeit des Gliedes in der Regel nichts zu wünschen übrig, wenn auch die Form bisweilen nicht die ganz normale, namentlich eine Verkürzung zurückgeblieben ist. — Etwas anderes sind die Verhältnisse nach Gelenk-Resectionen. Auch bei ihnen kann, wenn die gemachten Defecte nicht sehr umfangreich und eine sorgfältige Erhaltung aller in Frage kommenden Weichtheile möglich war, ein Wiederersatz der knöchernen Gelenkenden in einer Ausdehnung stattfinden, welcher der normalen nur wenig nachsteht. Es ist sogar unzweifelhaft, dass an den neugebildeten Gelenkenden selbst ein wahrer Gelenkknorpel sich bilden kann; auch pflegt, sobald die Synovialhaut bei der Resection mit extirpirt wurde, wenn auch keine vollständige Regeneration derselben stattzufinden, so doch eine Absonderung in der vorhandenen Höhle einzutreten, welche für das Schlüpferrhalten des neugebildeten Gelenkes ausreichend ist. Bei der Nachbehandlung aller resecirten Gelenke, bei denen man eine Beweglichkeit zu erzielen beabsichtigt (und das sind ausser dem Kniegelenk ziemlich alle Gelenke), ist, sobald die Heilung der Wunde erfolgt ist, die Vornahme von vorsichtigen methodischen Bewegungen das beste Mittel, um die sich regenerirenden Gelenkenden möglichst einander zu adaptiren, so dass sie manchmal späterhin in ähnlicher Weise genau auch activ sich zu bewegen im Stande sind, wie fast ein normales Gelenk. Es sind indessen jene methodischen Bewegungen nur dann zu machen, wenn die Resectionsflächen in genauer Berührung sich befinden. War es nämlich nöthig, bei der Resection (z. B. nach Verletzungen, besonders durch Schuss) einen grossen Substanzverlust zu setzen, und stehen in Folge dessen die Gelenktheile erheblich von einander ab, so muss man dieselben durch entsprechende Verbände einander nähern und später mit der Vornahme von Bewegungen sehr vorsichtig sein, weil sonst, namentlich bei Vernachlässigung des Zustandes Seitens des Patienten, die Verbindung zwischen den Knochenenden eine so schlaaffe werden kann, dass ein sogenanntes Schlottergelenk entsteht, über welches der Patient unter Umständen so wenig Macht besitzt, dass das Glied einem Dreschflegel gleich hin- und herschwingt. Eine Besserung dieses Zustandes, wenn er einmal eingetreten ist, ist im Ganzen sehr schwierig; indessen durch längere Immobilisirung, sowie durch Tragen von geeigneten Kapseln und Stützvorrichtungen lässt sich



bisweilen doch noch Manches günstiger gestalten. Als letztes Zufluchtsmittel bleibt noch das permanente Tragen eines Stützapparates übrig, der entweder das Schlottergelenk vollständig immobilisirt, oder die Vornahme geringer activer Bewegungen in demselben ermöglicht. — In den Fällen, wo dagegen nach der Resection eine Synostose erzielt werden soll, wie in der Regel nach der Kniegelenk-Resection, muss selbstverständlich die Vornahme aller Bewegungen sorgfältig vermieden und für eine ungestörte Ruhe des Gliedes bis zu der erreichten gehörigen Festigkeit Sorge getragen werden.

In Betreff der Resectionen und Osteotomien an den einzelnen Körpertheilen vgl. „Schultergelenk“, „Ellenbogengelenk“ (Bd. IV, pag. 490), „Handgelenk und Hand“ (Bd. VI, pag. 278), „Finger“ (Bd. V, pag. 308), „Hüftgelenk“ (Bd. VI, pag. 625), „Kniegelenk“ (Bd. VII, pag. 507), „Fussgelenk und Fuss“ (Bd. V, pag. 447), „Zehen“; ferner „Oberarm“ (Bd. IX, pag. 691), „Vorderarm“, „Oberschenkel“ (Bd. X, pag. 18), „Unterschenkel“; ausserdem „Oberkiefer“ (Bd. IX, pag. 101), „Unterkiefer“, „Schulterblatt“, „Schlüsselbein“ u. s. w.

Literatur: Franz Ried, Die Resectionen der Knochen mit besonderer Berücksichtigung der von Dr. Michael Jäger ausgeführten derartigen Operationen. Nürnberg 1847. 8. — Oskar Heyfelder, Operationslehre und Statistik der Resectionen. Mit 8 Kupfert. und 31 Holzschn. Wien 1861. 8. — H. Culbertson, *Prize Essay. Excision of the larger joints of the extremities*. Philadelphia 1876. (Transactions of the American Medical Association. Supplement to Vol. 27. 1876). — H. Lössen in v. Pitha und Billroth's Handb. der allgem. und spec. Chir. Bd. II, Abth. 2, 4. Lief. Stuttgart 1882.

E. Gurlt.

Resinen (*resina*, ῥητίνη, Harz); s. „Harze“, VI, pag. 347.

Resineon (ätherisches Pechöl), durch Destillation von Theer mit Potasche erhalten; farblose, fast theerähnlich riechende, mit der Zeit sich bräunende Flüssigkeit. Obsoletes Mittel, früher innerlich und äusserlich, wie *Pix liquida* (innerlich tropfenweise, in alkoholischer Lösung, Syrup, Pastillen u. s. w. — äusserlich, bei Hautkrankheiten, in Salben und Linimenten).

Resolution (von *resolvere*, auflösen), Auflösung; die Lösung (Lysis) als Krankheitsausgang; die Zertheilung von Entzündungen und pathologischen Anschwellungen durch Auflösung der Krankheitsproducte.

Resolventia, sc. *remedia*, auflösende, zertheilende Mittel; solche, welche die Zertheilung von Entzündungen und pathologischen Anschwellungen, das Verschwinden von Krankheitsproducten etc. fördern sollen, sei es durch directe, örtliche Wirkung, sei es durch eine allgemeine, „umstimmende“ Einwirkung auf Ernährung und Stoffwechsel (insofern mit der Classe der Alterantia oder Metasynercritica — I, pag. 203 — zusammenfallend). Die älteren pharmacodynamischen Systeme legten freilich dem Ausdruck „Resolventia“ eine noch umfassendere Bedeutung bei, indem sie damit den Begriff einer Lockerung des Zusammenhanges der normalen, wie pathologischen, organischen Gebilde überhaupt und einer Verminderung der Elasticität der flüssigen Gewebe (antiplastische — damit zusammenhängende antiphlogistische und antidyskrasische Wirkung) verbanden. In diesem Sinne wurden namentlich viele anorganische Substanzen, die Alkali- und Erdmetalle, Quecksilberverbindungen, Jodverbindungen etc. zu den resolvirenden Arzneimitteln gerechnet.

Resorein, ein von HLASIWETZ und BARTH 1864 entdeckter, in den letzten Jahren als Arzneimittel, namentlich als Antipyreticum von Interesse gewordener Körper. — Das Resorein,  $C_6H_6O_2$ , gehört zur Gruppe der Dihydroxybenzole, d. h. Körper, bei denen zwei H Atome des Benzols durch Hydroxyle vertreten sind =  $C_6H_4(HO)_2$  — wie ausserdem Brenzcatechin und Hydrochinon. Es entsteht aus verschiedenen Gummiharzen (*Asa foetida*, *Galbanum*, *Ammoniakharz*), aus Jod- und Bromverbindungen und Sulfosäuren der Benzole und Phenole, durch

Einwirkung schmelzender Aetzkalken; bildet farblose, tafel- oder säulenförmige Krystalle, in Wasser, Alkohol und Aether leicht löslich, von süsslich-kratzendem Geschmacke, bei 100° schmelzend. Die wässrige Auflösung von Resorcin giebt mit Eisenchlorid schwarzviolette, mit Chlorkalk violette Färbung; eines seiner Derivate (beim Erhitzen mit Phtalsäureanhydrid) ist das neuerdings mehrfach in seiner Ammoniakverbindung (Uranin) zur Verwendung gelangte Fluorescein (Resorcin-Phtalein;  $C_{20}H_{12}O_5$ ). Dasselbe ist seiner noch in grösster Verdünnung prächtig grün in auffallendem Lichte fluorescirenden Lösungen wegen als Färbemittel der Gewebe bei mikroskopischen Untersuchungen, sowie wegen seines Uebertrittes aus dem Blute zu den Geweben, speciell in die Flüssigkeit der vorderen Augenkammer bei subcutaner Injection (EHRlich) zu experimentellen Studien über den Flüssigkeitswechsel des Auges (SCHÖLER und UTHOFF) erfolgreich benutzt worden.

Als Arzneimittel wurde das Resorcin zuerst 1877 von ANDEER, als Antisepticum, Causticum, und Hämostaticum in Vorschlag gebracht. Seine Versuche über die gährungshemmenden Wirkungen des Resorcins wurden auch von anderer Seite bestätigt; ebenso die antipyretischen Wirkungen von BRIEGER (1879) und LICHTHEIM (1880). Günstige Erfolge sollten namentlich bei Intermittens (LICHTHEIM, JÄNICKE und KÄHLER), sowie auch bei Cholera infantum (TOTENHÖFER) erzielt worden sein. In einer neueren Publikation pries ANDEER dasselbe bei Blasenleiden (acuten und chronischen Katarrhen), Hautaffectionen (Erysipel, Scharlach, Variola, Pemphigus, Rupia, Lepra; Infectionswunden, Verbrennungen und anderweitigen Substanzverlusten), bei Gebärmutterleiden, Darmleiden, Eiterungen und Abscessen, syphilitischen Affectionen. Am exactesten festgestellt sind die antipyretischen Wirkungen des Mittels (JÄNICKE, LICHTHEIM, BRIEGER); dieselben treten erst bei Dosen von  $1\frac{1}{2}$ —3 Grm. ein (Ueberschreitung der letzteren Dose ist, wie es scheint, nicht unbedenklich; vgl. unten). Dosen von 2—3 Grm. rufen bei Fieberkranken nach wenigen Minuten Schwindel, Ohrensausen, Röthung des Gesichts, beschleunigte Respiration, schnelleren und unregelmässigen Puls, später Schweissausbruch hervor; die Temperatur geht in einer Stunde bis um 2—3° C. herunter, damit gleichzeitig auch die Pulsfrequenz. Die Temperaturniedrigung ist jedoch nur von kurzer Dauer und das Wiederanstiegen oft von einem Schüttelfrost begleitet, auch selbst bis über das ursprüngliche Niveau hinausgehend. Eine mit dem Fieberabfall verbundene Besserung des Allgemeinbefindens, wie LICHTHEIM behauptet, konnte BRIEGER nicht constatiren; die Somnolenz der Typhuskranken, die Unruhe der Pneumoniker, der verfallene Zustand der hektischen Fieberkranken blieb unverändert, zuweilen wurden vorübergehend lebhafte Delirien beobachtet. Einen häufigen Uebelstand bilden die im Verlaufe wirksamer Resoreingaben leicht eintretenden Collapse, die mit der Intensität der Entfieberung zunehmen. Von irgendwelchem specifischen Einfluss auf Abkürzung des Verlaufs oder Milderung der schweren Symptome bei den genannten Krankheiten konnte sich BRIEGER nicht mit Sicherheit überzeugen. — Hiernach ist der Wirkungskreis des Resorcins wohl jedenfalls ein ausserordentlich eng gezogener. Dass überdies grosse Dosen nicht unbedenklich sind, selbst heftige Vergiftungserscheinungen hervorrufen können, lehrt ausser den Angaben der schon erwähnten Autoren ein Fall von MURREL, in welchem das Resorcin zur Milderung asthmatischer Paroxysmen versucht wurde. Der Gebrauch von zwei Drachmen Resorcin rief hier unmittelbar Schwindel, völlige Insensibilität, starken Schweiss, Kälte, dann einen hochgradig comatösen Zustand mit darniederliegender Circulation und Respiration u. s. w. hervor, der erst nach mehreren Stunden unter Anwendung starker Reizmittel allmählig nachliess.

Dosis und Form der Anwendung. Für den inneren Gebrauch in leichteren Fällen zu 1·0—2·0; auch in schwereren Fällen als Antipyreticum nach den vorliegenden Erfahrungen wohl nicht über 3·0 (nach ANDEER bis zu 5·0); in wässriger Lösung (5·0:100·0), mit Alkohol, Glycerin, *Syrupus cort. Aurantii*; in Pulverform (Pulveroblaten nach LIMOUSIN) oder Gelatinecapseln. — Aeusserlich



in 2—5procentiger Lösung zu Einspritzungen in die Blase (nach ANDEER bei chronischer Cystitis bis zu 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>); bei Uterusaffectiōnen Injectionen von 2procentiger Lösung, auch Resorcinstift oder concentrirte Salben mit Tampons oder sonst geeigneten Trägern; bei syphilitischen Hauterkrankungen örtlich als Aetzkry stall oder in Salbenform mit Glycerin und Vaseline; bei drohender *Blennorrhoea neonatorum* prophylactische Einträufelungen einer 2procentigen Lösung (HAAB). Als antiseptisches Verbandmittel zum Resorcinspray (5:1000 Wasser); zur Bereitung von Resorcingaze (1<sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub>; 1 Kgr. Gaze mit 15.0 Resorcin, 450.0 Alkohol und 150.0 Glycerin) und von 3procentiger Resorcinwatte (1 Kgr. Watte mit 30.0 Resorcin, 100.0 Alkohol und 70.0 Glycerin).

Literatur: Andeer in der Schweizer nat. Gesellsch. (14. Aug. 1877; Jahresbericht. pag. 148 und 323); Zeitschr. für klin. Med. 1880, Heft 2; Centralbl. für med. Wissensch. 1880, Nr. 27. 1881, Nr. 36 und 43. — Brieger, Archiv für Anat. und Phys. 1879. pag. 61; Centralbl. für die med. Wissensch. 1880, Nr. 37. — Jänicke, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 20. pag. 229. — Lichtheim, Schweizer Correspondenzbl. 1880; Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 1. — W. Murrel, Med. Times and Gaz. 22. Oct. 1881. — Haab, Beiträge zur Ophthalmologie als Festgabe zu Horner's 25jährigem Jubiläum. Wiesbaden 1881.

**Resorption** (*resorptio* von *resorbere*), Aufsaugung; *Resorbentia* sc. *medicamina*, aufsaugende, resorptionsbefördernde Mittel.

**Respirationskrämpfe**, Krämpfe der Respirationsmuskeln. Unter dem Namen „Respirationskrämpfe“ fassen wir folgende Krampfformen zusammen: 1. den tonischen, 2. den klonischen Zwerchfellskrampf, 3. den Krampf der Inspirationsmuskeln, 4. den Niesekrampf, 5. den Hustenkrampf, 6. den Gähnkrampf und 7. die Lach- und Schreikrämpfe.

Ueber die Pathogenese dieser Krampfformen wissen wir bis jetzt sehr wenig Genaues. In den meisten Fällen dürfte es sich nicht um Reizung der Respirationsschleimhäute durch nichtrespirable Gase (Kohlensäure), sondern vielmehr um directe oder reflectorische Reizung der Athmungscentren im verlängerten Mark handeln. Reflectorisch kann eine solche zu Stande kommen bei Uterinleiden, bei krankhafter Erregung des Geschlechtsapparates, bei Circulationsstörungen und sonstigen Affectiōnen in den Unterleibsorganen, namentlich im kleinen Becken.

1. Der tonische Zwerchfellskrampf ist eine sehr lebensgefährliche, glücklicherweise aber seltene Affectiōn, welche idiopathisch als rheumatische Affectiōn des Zwerchfells, durch Erkältung hervorgerufen, sonst aber als Theilercheinung des Tetanus, seltener der Tetanie beobachtet worden ist.

Schon ehe die Diagnose am Krankenbett gestellt worden war, hatte DUCHENNE 1853 die Symptome der „Contracture du Diaphragme“ nach Versuchen an Thieren, deren Zwerchfell er durch faradische Reizung beider Phrenici in dauernde Contraction versetzte, beschrieben (cf. „*Électrisation localisée*“ 3<sup>e</sup> édit., pag. 917). Dieses im voraus von DUCHENNE construirte Symptomenbild deckt sich in allen Theilen mit dem, welches die späteren klinischen Beobachtungen von VALETTE, DUCHENNE selbst mit VIGLA, OPPOLZER, NESBIT-CHAPMAN und FISCHEL ergeben haben. Die Patienten bieten das Bild hochgradiger Athemnoth und ausgesprochener Cyanose. Mit angstvollem Gesichtsausdruck sitzen sie im Bett auf und klagen mit klangloser Stimme über heftige Schmerzen im Epigastrium und an den Ansätzen des Zwerchfells. Das Epigastrium und der untere Theil des Thorax sind hervorgetrieben und zeigen keine Spur von Bewegung, während der obere Theil der Brust in schnellen und oberflächlichen Respirationen sich abmüht, den Lufthunger des armen Patienten zu befriedigen. Die andauernde Contraction des Zwerchfells lässt sich durch den tiefen Stand der herabgedrängten Leber beweisen. Hält dieser Krampf längere Zeit an, so ist der Tod die unausbleibliche Folge, so beim Tetanus. Darum muss das therapeutische Eingreifen sehr rasch und energisch vorgehen. Vor Allem empfehlen sich starke Reizungen der Haut in der Höhe des Zwerchfells durch den faradischen Pinsel oder durch grosse Senfteige, heisse

Wasser- oder Breiumschläge. Bei robusten Kranken kann man einen ausgiebigen Aderlass (OPPOLZER) hinzufügen. In allen Fällen sind zur Linderung der schmerzvollen Angst subcutane Morphinumjectionen und Einathmungen von Chloroform unentbehrlich. Ob der Batteriestrom, wie vorgeschlagen, durch die Phrenici geleitet, schnelle Hilfe bringt, muss abgewartet werden.

2. Der klonische Zwerchfellskrampf, *Singultus* [Schlucken, Schluckser, *hiccup* (englisch), *hoquet* (franz.)] ist eine allbekannte, in ihren leichteren Formen sehr häufige Affection. Dieselbe besteht in kurzen, ruckartigen, kräftigen Contractionen des Zwerchfells, begleitet von einem eigenthümlich glucksenden, inspiratorischen Geräusch, welches durch den Verschluss der Stimmritze plötzlich abgebrochen wird. Die einzelnen Schluckser können ausserordentlich schnell, 100mal und darüber in der Minute sich wiederholen und sind zuweilen so laut, dass man sie auf weithin hört. Sie haben durch das gleichmässig sich wiederholende Geräusch etwas Nervenaufregendes. Gewöhnlich kommt der Schlucken anfallsweise und hält in den leichten Fällen wenige Minuten,  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde an; in nicht wenigen Fällen dagegen bleibt er stunden-, tage-, wochen-, ja jahrelang bestehen. In diesen hartnäckigen Fällen sind die ruckartigen Bewegungen des Zwerchfells gewöhnlich von schmerzhaften Empfindungen im Epigastrium und an den Zwerchfellsansätzen begleitet. Ist das Tempo ein schnelles, so werden die Patienten leicht dyspnoisch und vermögen nicht gut zu articuliren. Auch die Nahrungsaufnahme und damit die Verdauung und Ernährung können gestört werden, zuweilen sogar die Nachtruhe.

Der klonische Zwerchfellkrampf ist zuweilen auf eine directe, ungleich häufiger aber auf eine reflectorische Reizung von Phrenicusfasern zurückzuführen. Im ersten Falle lässt sich die Reizstelle bald central im Halsmark oder in den Respirationscentren vermuthen, so bei dem im Verlauf von Gehirn- oder Rückenmarkskrankheiten oder dem nach Emotionen auftretenden Singultus, bald im peripheren Verlauf des Nerven, wenn sich bei Pericarditis, Pleuritis, Aneurysmen und Mediastinaltumoren Schlucken einstellt. Reflectorisch ist Schlucken besonders häufig beobachtet worden bei Affectionen der unterhalb des Zwerchfells liegenden Organe, des Magens, des Uterus, der Prostata (LOQUET), des Peritoneum, bei Gallen- und Nierensteinen. Schliesslich stellt der Singultus ein ominöses Symptom da kurz vor dem letalen Ausgange cachektischer Krankheiten, namentlich den Eingeweidekrebs.

Sonst ist die Prognose in den meisten Fällen günstig, wiewohl bei Hysterischen Jahr und Tag vergehen können, ehe die Neigung zu Anfällen von Singultus aufhört.

Bei der Behandlung ist in erster Linie die Entfernung der etwaigen Ursache angezeigt: also Beseitigung der Affectionen des Magens, des Uterus u. s. w. Gewisse, in Ruf stehende Volksmittel — plötzliches Erschrecken, forcirte Expiration, Anhalten des Athems, Reizung der Nasenschleimhaut zum Niesen, Trinken von eiskaltem Wasser oder Schlucken von Eispillen — bewähren sich nur in den leichteren Fällen. In den hartnäckigeren empfiehlt sich zunächst Reizung der Haut in der Höhe des Zwerchfells durch den faradischen Pinsel oder Senfteige, heisse Breiumschläge, spanische Fliegen, Cardoleum (*non pruriens!*). Auch die Galvanisation, sowie die Faradisation der *Nn. phrenici* ist mehrfach von Erfolg begleitet gewesen. In schlimmen Fällen sind Narcotica, namentlich subcutane Injectionen von Morphinum oder Einathmungen von Chloroform oder Chloral, schon um zeitweise die nöthige Nachtruhe herbeizuführen, auf die Dauer nicht wohl zu entbehren. Auch lohnt sich ein Versuch mit den üblichen Nervinis: *Argent. nitr.*, Arsenik, Zink, bei Hysterischen Valeriana und *Asa foetida*. Moschus in Verbindung mit Laugenbädern sind von KLEIN, einmalige Sondirung des Oesophagus von (ARASSONNE gerühmt worden. ROSENTHAL empfiehlt, circuläre Compression der Thoraxbasis mit forcirter Flexion des Kopfes gegen die Brust 5—10 Minuten lang vornehmen zu lassen.



3. Inspiratorischer Krampf, *Spasmus inspiratorius*, Krampf der Inspirationsmuskeln. Bei dieser ebenfalls clonischen Krampfform sind nicht nur das Zwerchfell, sondern viele oder sämtliche Inspirationsmuskeln theilhaftig. Die ebenfalls geräuschvollen, aber mehr keuchenden oder seufzenden Inspirationen werden nicht durch Glottisverschluss abgebrochen, wohl aber sind sie zuweilen von Ructus begleitet, durch welche Gas aus dem Magen emporgestossen wird. Die Expiration geht geräuschlos vor sich. Diese Krämpfe werden vorzugsweise bei Hysterischen beobachtet.

Bei einer anderen seltenen Form von Respirationsskrampf treten meist typische Anfälle von enorm beschleunigter Respiration (bis zu 200 in der Minute) auf, so dass der Anblick dieser Kranken an den von Hunden, die gehetzt waren, erinnert. In den von CORDES, mir und E. BISCHOFF beschriebenen Fällen handelte es sich wahrscheinlich um eine Affection des *N. vagus*. ERB hat dieselbe Krampfform bei einem 11jährigen, hysterischen und psychisch etwas gestörten Mädchen gesehen. In dem Falle von CORDES führte eine methodische Kaltwassercur, in dem von mir die galvanische Behandlung von Druckpunkten am Thorax zur Heilung.

4. Ueber den Niesekrampf s. Bd. IX, pag. 658. — 5. Ueber den Hustenkrampf s. Bd. VI, pag. 635. — 6. Ueber den Gähnkrampf s. Bd. V, pag. 453. — 7. Ueber Lach- und Schreikrämpfe s. Bd. VII, pag. 73, Artikel „Hysterie“.

Seeligmüller.

Retention (*retinere*, zurückhalten), s. „Luxation“, VIII, pag. 432.

Retentionseysten, s. „Cysten“, III, pag. 578.

Retinitis. Netzhautentzündung, auch Diktyitis, Neuroretinitis oder Neurodiktyitis genannt, ist ein als klinischer Begriff erst durch den Augenspiegel bekannt gewordenes Leiden, dessen anatomische Grundlage und nosologische Wesenheit in Folgendem kurz angedeutet sind:

Es handelt sich bei der Entzündung der Netzhaut um eine Exsudation in den vorderen oder in den hinteren Schichten isolirt oder aber — und dies meist nur im vorgeschrittenen Stadium, selten von vorneherein — in beiden, sowohl in den vorderen als in den hinteren Schichten. Die physiologisch-anatomische Grundlage hiefür ergibt sich aus den Ernährungsverhältnissen, denen zufolge die vorderen Schichten der Netzhaut, vorzugsweise die Nervenfasern, die Ganglien- und die innere Körnerschicht vom Central- oder Netzhautgefässsystem, die rückwärtigen aber, namentlich die hintere Körnerschicht, dann die Stabzapfen- und die Pigmentschicht von dem Systeme der Aderhautgefässe, in Sonderheit von der Choriocapillaris aus ernährt werden. — Eine sehr genaue und scharfe Abgrenzung lässt sich nicht für alle Fälle statuiren, da in einzelnen Augen noch in weiter rückwärts gelegenen Gegenden — als es die innere Körnerschicht ist — noch Ausläufer der Retinalgefässe, hingegen in anderen in weiter vorne liegenden Stratis — als die äussere Körnerschicht ist — noch Gefässe gefunden wurden, die entschieden von der Choriocapillaris stammen.

Es ist daher unter allen Umständen gerechtfertigt, bei Betrachtung der verschiedenen Erscheinungsweise der Retinitis zunächst auf diese, sowohl unter physiologischen als auch unter pathologischen Verhältnissen sich geltend machenden Ernährungsverhältnisse Bedacht zu nehmen und mithin zunächst zwischen einer Entzündung der vorderen Schichten und einer solchen der hinteren Schichten im Allgemeinen zu unterscheiden, zumal nicht nur die anatomische Untersuchung hiefür genügend Material liefert, sondern auch in klinischer Beziehung diese Unterschiede in den meisten Fällen zu erkennen und festzuhalten möglich ist.

Doch welche immer der beiden Hauptschichtungen der Netzhaut von der Entzündung ergriffen ist, immer handelt es sich dabei um einen serösen oder eitrigen Erguss, welcher die Elemente und die Lagen der Retina von einander trennt, dann um Infiltration der Schichten mit lymphoiden Zellen. Diese beiden Arten von Entzündungsproduct gehen in weiterer Folge Höhergestaltungen

ein und ziehen auch anderweitige Veränderungen auch anderer, ursprünglich in den Process nicht einbezogener Gebilde nach sich, namentlich führen sie zu Veränderungen des Pigmentstratum, sowie zu Verdickungen und Wucherung der bindegewebigen Theile der Netzhaut, falls es nicht zu einer Aufsaugung des Abgelagerten und völliger Rückbildung aller Producte kommt.

Auch eine eitrige Exsudation in der Netzhaut ist vielfach constatirt, doch fast nie als Zeichen einer selbständigen, für sich allein vorkommenden, vielmehr einer solchen Retinitis, welche nur eine Theilerscheinung ist einer allgemeinen, meist das ganze Auge, häufig genug selbst seine Umgebung betreffenden Eiterung, wie es namentlich bei Panophthalmitis der Fall ist. Die eitrige Retinitis ist daher eigentlich nur ein anatomischer, kein klinischer Begriff und wird deshalb im Folgenden nicht weiter erörtert werden. Auch die anderweitigen, anatomischen Befunde geben keine hinreichenden Anhaltspunkte, um auf sie basirt, ein mit den von der klinischen Forschung gelieferten Merkmalen harmonirendes Eintheilungsprincip zu gewinnen, da die meisten Untersuchungen an Augen gemacht wurden, deren Zustand bei Lebzeiten unbekannt geblieben ist. Nur die Theorie vermag erst die anatomischen Befunde mit den bei Lebzeiten zu beobachtenden Symptomen — und dies natürlich häufig nur zur Noth — zur Deckung und in Einklang zu bringen. Wenn daher der Uebersichtlichkeit halber irgend eine Differencirung der Formen stattfinden soll, so kann dies nur nach den objectiven und subjectiven Zeichen am Krankenbette; sowie allenfalls nach der ätiologischen Grundlage geschehen.

#### I. Entzündung der vorderen (inneren) Netzhautschichten — *Retinitis antica*, auch schlechtweg Retinitis.

Das Krankheitsbild setzt sich aus den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen des Augengrundes, sowie aus den subjectiv sich verrathenden Störungen der Function zusammen, da äusserlich gar nichts Krankhaftes wahrzunehmen ist und das Auge ganz so wie ein absolut normales aussieht, von zufälligen Complicationen natürlich abgesehen.

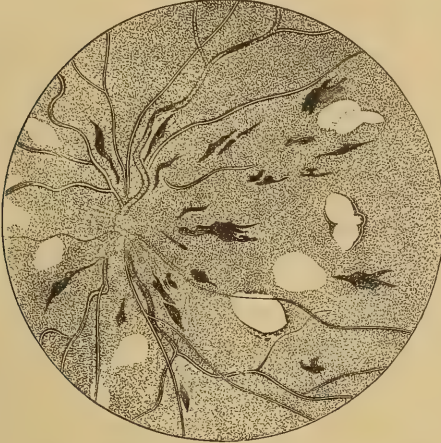
**Ophthalmoskopischer Befund.** *Trübung der Netzhaut und daherige Abnahme, beziehungsweise Aufhebung ihrer Durchsichtigkeit, Trübung der Eintrittsstelle des Sehnerven und daher Verschleierung oder gänzliche Verdeckung und Unsichtbarkeit der Grenzen der Papille und theilweise oder gänzliche Verdeckung der Gefässe sowohl in ihrem retinalen als papillären Verlaufe, Erweiterung und Schlängelung der Venen der Netzhaut bei fast völlig unverändertem oder kaum vermehrtem, zuweilen sogar auffällig vermindertem Kaliber der Arterien des Centralgefässsystems:* dies sind die nie fehlenden Cardinalsymptome einer jeden *Retinitis antica*. Nicht in allen Fällen anzutreffende, daher inconstante, aber doch ziemlich häufige Erscheinungen sind: *Blutaustritte von verschiedener Zahl und Grösse, Veränderung des Niveaus der Netzhaut und zwar im Sinne einer Elevation derselben, also Anschwellung und Prominenz der Netzhaut und der Papille, Bildung von weisslichen und gelblichen Flecken oder Plaques verschiedener Grösse, das Auftreten einer aus weisslichen Stippchen sich zusammensetzenden sternförmigen Figur an der Gegend der Macula lutea, verschiedener Arten von Bindegewebsbildung in Gestalt weisser oder weisslicher Stränge oder Schwarten, recht häufig das Erscheinen von neugebildeten Gefässen und noch mancherlei andere seltenere Productbildungen* (siehe Fig. 95).

1. Die Trübung der Netzhaut und des Sehnerveneintrittes ist in verschiedenen Fällen und zu verschiedenen Zeiten (d. h. in verschiedenen Krankheitsphasen) auch zu sehr verschiedenen Graden entwickelt. Im Ganzen ist sie eine graue und hat als nächsten Effect eine Verminderung des Reflexes des Augengrundes zur Folge, wodurch die Erleuchtung des letzteren grössere Schwierigkeiten bereitet. — In manchen Fällen während der ganzen Krankheitsdauer, aber fast in allen im allerersten Beginne ist sie so gering und so überaus



zart, dass sie nur bei sehr schwacher Beleuchtung (mit dem v. JÄGER'schen lichtschwachen Spiegel besehen) wahrnehmbar ist, hingegen im grellen Lichte des Concavspiegels völlig untergeht und der Wahrnehmung entzogen bleibt. Es ist, als ob ein überaus feiner Schleier über den Augengrund

Fig. 95.



Exquisites Bild einer hochgradigen *Neurodiactitis antica (diffusa)* nach v. Stellwag.

Papille ganz verschleiert, ihre Grenzen unsichtbar. Netzhautvenen stark geschlängelt, stellenweise dunkler, Arterien fast normalbreit; vielfache Deckungserscheinungen an den Gefässen, Verschleierung und gänzliche Unterbrechung an einzelnen Stellen. Zahlreiche Blutextravasate (im Holzschnitt schwarz). Mehrere rundliche und anders geformte helle Plaques, deren einzelne einen zarten Pigmentsaum besitzen, als Zeichen, dass daselbst auch das Pigmentepithel mitleidet.

in eine gleichmässige graue Schale verwandelt wäre, an der gar keine Zeichnung zu differenciren möglich ist.

Doch auch in minder entwickelten Fällen vermisst man den gewöhnlichen Anblick, der sich dem Beschauer bei Betrachtung des normalen Augengrundes bietet, namentlich sucht man vergeblich nach dem so markirten Bilde des hell leuchtenden und scharfbegrenzten, vom weissen Bindegewebsring und der schwarzen Chorioidealgrenze umrahmten Sehnerveneintrittes. Diese beiden Kreise sind unter allen Umständen bei Retinitis, auch wenn sie den allergeringsten Entwicklungsgrad erreicht hat, verdeckt, verschleiert; man kann aber doch noch die Grenzen der Papille durch den Schleier hindurch, freilich verschwommen, durchschimmern sehen. Weil aber die die Trübung veranlassende Veränderung zunächst das vorderste Netzhautstratum, die Nervenfaserschicht betrifft und diese eine directe Fortsetzung der Fasern der Papille ist, so erstreckt sich immer die Trübung auch unmittelbar auf die Papille und es giebt kaum eine einigermaassen ausgeprägte Netzhautentzündung, bei welcher die Papille das normale Aussehen behielte. Deshalb, und weil die bedeutendsten Veränderungen sich gewöhnlich an dieser Gegend und in der Umgebung der Papille finden, geschieht es schon bei Retinitiden von mittlerer Intensität, dass man den Ort der Papille nur an dem helleren Reflexe oder an dem Confluxus der Gefässe erkennt oder gar nur vermuthet; ihre runde Configuration ist sehr oft nicht einmal angedeutet zu sehen. In einiger — einer etwa 2—3 Papillendurchmessern gleichkommenden — Entfernung von der Papille nimmt die Intensität der Trübung meistens, freilich nicht immer gleichmässig, ab; die äusserste Peripherie des Augengrundes erscheint meistens normal, doch kann sich die Trübung zuweilen auch bis hieher ausdehnen, so dass man, soweit der forschende Blick mit dem Augenspiegel nur vorzudringen

gebreytet wäre, gleichsam, als schwebte ein dünnes, wolkenartiges Häutchen vor demselben. — In anderen Fällen ist die Trübung so ausserordentlich dicht, dass sie fast Alles am Augengrunde verdeckt, ihm alle Helligkeit benimmt und man, um überhaupt etwas sehen zu können, intensiver Beleuchtung bedarf (v. JÄGER'schen lichtstarken Spiegel). Zwischen diesen extremen Entwicklungsstufen der Trübungsintensität giebt es zahlreiche Uebergänge, welche meistens bei schwacher Beleuchtung noch hinlänglich genau angesehen und studirt werden können. Auch muss natürlich die Trübung nicht an allen Orten gleich intensiv sein, sondern während sie an manchen Stellen so dicht ist, dass gar nichts von den hinter ihr liegenden Gebilden gesehen werden kann, kann sie an anderen Stellen den normalen Augengrund entweder deutlich zu Tage treten oder mehr weniger schwach durchschimmern lassen. In den höchsten Graden ist es, als ob der ganze Augengrund

vermag, nirgends normale Netzhaut antrifft. In seltenen Fällen hört die Trübung peripher mit scharfem Rande auf. — Noch eine Eigenthümlichkeit der Trübung muss erwähnt werden, ihre radiäre Streifung. Dieselbe ist nur bei geringer oder mittelmässiger Intensität gut ausgeprägt, während in den höchsten Graden eine immer grössere Gleichmässigkeit herrscht. Sie erklärt sich aus der radiären Verbreitung der Sehnervenfibrillen in der Faserschicht. Zeigt schon die Netzhaut normaler Weise in der Umgebung des Opticuseintrittes eine zarte Streifung, so tritt letztere, wenn zwischen den Fasern eine Trübung sich etablirt, um so deutlicher hervor.

2. Die Erscheinungen im Bereiche des Gefässsystems sind von zweierlei Art, und zwar solche, welche in der Erkrankung als solcher und in der Theilnahme der Gefässe an dieser selbst, und solche, welche in der Verbreitung und Dichtigkeit der eben beschriebenen Trübung und in deren Verhältnisse zu den Gefässen begründet sind. Die erstere Art bekundet sich zunächst durch Erweiterung der Venen, durch dunklere Färbung derselben und durch Verminderung der Helligkeit und minder scharfes Hervortreten des centralen Reflexstreifens. Die Erweiterung der Venen ist bei wirklicher Entzündung der Netzhaut, wie ED. v. JAEGER dargethan hat, nur selten, wenn nicht niemals eine gleichmässige, vielmehr wechseln im Verlaufe des Gefässrohres, soweit es auf der Retina sichtbar ist, normalbreite oder wenig verbreiterte Stellen mit solchen ab, welche um ein Vielfaches des Normalen verbreitert erscheinen. Im Ganzen kann man die an vielfachen, getrennten Stellen sichtbare Verbreiterung als eine sackartige bezeichnen und mit multiplen Aneurysmen vergleichen. Die Arterien sind in ihrem Kaliber entweder normal geblieben oder erscheinen etwas schmäler. — Von dem normalerweise sichtbaren Centralvenenpuls ist nichts oder kaum etwas zu sehen; dagegen kommt in seltenen — aber mit noch anderen Symptomen, namentlich starker Schwellung des Retinal- und Papillengewebes einhergehenden — Fällen spontaner Arterienpuls zur Beobachtung (v. GRÄFE).

Was die vermehrte Schlängelung der Gefässe anbelangt, so zeigt sich auch diese fast nur an den Venen; sehr selten trifft es sich, dass die Arterien geschlängelt erscheinen. An den Venen aber erreicht die Schlängelung mitunter ausserordentlich hohe Grade. Die Krümmung und Windung der Gefässe — als Vermehrung ihres Fassungsraumes und daherige Verlängerung des Gefässrohres und als dieselbe Consequenz der Erkrankung der Gefässwand, wie die Erweiterung ihres Lumens, aufzufassen, — erfolgt dann in zwei auf einander senkrechten Richtungen, nämlich nicht nur in der Ebene der Netzhaut ist der gestreckte, geradlinige Verlauf verlassen, sondern die einzelnen Windungen treten aus dieser Ebene heraus und ragen mehr weniger stark in den Glaskörperaum hervor. Freilich stehen auch dieser mächtigen Symptomenentwicklung Fälle gegenüber, in denen die Windung der Venen kaum als eine abnorme anzusprechen ist.

Die andere Art von Gefässsymptomen ist von der Netzhauttrübung abhängig, insofern diese die Retinalgefässe, da dieselben meistens in den allerersten Schichtungen verlaufen, mehr oder weniger verhüllt und also verhindert, deutlich und klar zum Vorschein zu kommen. Wo diese Trübung mächtig und bis zur gänzlichen Undurchsichtigkeit dicht ist, da verdeckt sie die Gefässe ganz, an einer minder getrüben Stelle werden diese mehr weniger stark durchschimmern, an einer gar nicht oder kaum getrüben sogar ganz frei und unverhüllt hervortreten und dies natürlich um so eher, je oberflächlicher das gerade betroffene Gefässstück gelagert ist, eine je dünnere Schicht getrüben Gewebes vor demselben liegt, daher auch bei starker Krümmung und Prominenz in der Richtung der Augenaxe eher, als bei normalem oder diesem nahekommenden Verlaufe innerhalb der Ebene der Faserschicht. Es ergiebt sich hieraus, dass in sehr entwickelten Fällen der Augengrund gänzlich oder nahezu gefässlos erscheinen wird, in anderen hochgradigen Fällen zerstreute, abgebrochene, aus ihrem Zusammenhange gerissene



Gefässstücke auftauchen und gefässlose Stellen mit solchen abwechseln werden, an denen vereinzelte, mehr weniger deutlich oder zum Theile verschleiert, schwach rosa schimmernde Gefässfragmente zu erblicken sind. Diese Verhältnisse beziehen sich natürlich ebenso gut auf Arterien als auf Venen, obwohl es unter ähnlichen Umständen nicht leicht gelingt, zu entscheiden, welcher Kategorie ein eben betrachtetes Gefässstück angehört.

Mit den bisher geschilderten Zeichen ist sehr häufig das Augenspiegelbild einer *Retinitis diffusa antica* — wie man das in Rede stehende Bild auch heisst — erschöpft und reicht zur Diagnose auch eine einfache Trübung der Netzhaut mit Deckung der Papillengrenzen vollkommen aus, selbst bei sehr gering entwickelten Gefässsymptomen.

Doch in vielen Fällen kommen noch folgende mehr weniger häufige Zeichen dazu:

1. Blutextravasate. Ihre Zahl und ihre Grösse ist sehr verschieden, doch sind sie durch ihre Lagerung innerhalb der Nervenfaserschicht gekennzeichnet, indem sie, meist von länglicher Gestalt, zwischen den Fasern sich verbreitend, ein streifiges, an ihren Enden fransenartig zerfahrendes, geflammt Aussehen haben; selten übersteigt übrigens die Grösse dieser Hämorrhagien — deren Sitz in den vordersten Netzhautstratis auch daran kenntlich ist, dass sie augenscheinlich mit Retinalgefässen, wo solche sichtbar sind, in einer Ebene liegen oder diese gar decken — diejenige der Papille, wohl aber sind sie zuweilen ungemein klein, punktförmig, kaum wahrnehmbar. Häufig sieht man sie an den Theilungsstellen der Gefässe liegen. In der Nähe der Papille sind sie häufiger als an der Peripherie des Augengrundes. Selten sind sie so zahlreich, dass sie den ganzen Augengrund bedecken, man spricht dann von *Retinitis haemorrhagica*, obwohl die Aufstellung einer solchen eigenen Form gar keine stichhaltige Begründung hat.

2. Helle Plaques und Stippchen. An den verschiedensten Stellen des Fundus, doch häufiger in der Umgebung der Papille und der *Macula lutea* sieht man ganz feine, weissliche oder gelbliche, glänzende Punkte auftreten, welche confluiren und grössere solche hellgefärbte Flecke in Dimensionen von  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{3}{4}$  Papillendurchmesser und darüber von verschiedener, kreisrunder, ovaler, nierenförmiger Gestalt und die unter ihnen laufenden Gefässe deckend oder mit ihnen in einer Ebene lagernd, constituiren, ein Bild, welches bei gleichzeitiger Anwesenheit von Blutaustritten, vielleicht gar der nun (unter 3) folgenden Erscheinung wahrlich ein buntes, abwechslungsreiches und farbenprächtiges genannt werden kann. Das Symptom gehört nicht zu den allerseltensten, doch sind Blutungen immerhin häufiger. — Zuweilen bildet sich aus dem Zusammenflusse dieser Flecke ein weisslicher, die Papille ringsherum umgebender Wall von beträchtlicher Breite und die Abwechslung ist dann noch vermehrt, indem in einiger Entfernung von diesem weissen Gürtel die Plaques und weiter peripher die Stippchen und Punkte sichtbar sind.

3. Die sternförmige Figur an der Stelle des gelben Fleckes. In mangelhafter Ausbildung ist sie häufig, wenn auch immerhin seltener als Nr. 1 und 2, und man kann unter den verschiedensten Umständen Bildungen beobachten, welche Theile eines Sternes sein könnten, indem sie leicht parallel oder divergent verlaufende, radienartige Streifen oder zu solchen sich aneinanderreihende, helle Punkte und Flecke darstellen und meist genau an der Stelle des gelben Fleckes sitzen, und kaum ein grösseres Areal einnehmen, als dieser selbst. In völlig typischer Entwicklung, mit langen, weit über den Bereich der Macula hinaus reichenden Armen oder Radien aber ist die Sternfigur nicht gerade eine sehr häufige Erscheinung und es ist dann sehr verlockend, sie mit ihrer causaln Grundlage im speciellen Falle in engere Beziehungen zu bringen. Der Stern entsteht ursprünglich ebenfalls aus Stippchen, welche strahlenförmig angeordnet, zusammen-

fließen, immer mehr sich verlängern und gegen das Centrum der Macula vordringen und dann eine mächtige, imposante Figur constituiren.

4. Schwellung des Gewebes und Niveauveränderung der Netzhaut. Diese Erscheinung ist in unserer Reihe die seltenste, wiewohl sie im Allgemeinen durchaus keine Rarität ist; doch bildet sie meistens das Symptom einer Krankheit, welche ein typisches Gepräge hat und ursprünglich ein Sehnervenleiden ist und unter den Namen *Neuroretinitis* und *Neuritis optici* (s. „Opticus“) bereits gewürdigt wurde. Bei der einfachen, auf Ursachen (intracranielle Erkrankungen), wie sie der Neuritis und typischen Neuroretinitis zu Grunde liegen, nicht zurück zu führenden Retinitis sind Niveauerhöhungen in der That selten und meistens nur dann erheblich, wenn auch die sub 2 und 3 beschriebenen Zeichen besonders entwickelt hervortreten. Die Merkmale der Niveauerhebung sind bekanntermaassen die Verkürzung der optischen Axe in der Richtung der Schwellung und daherige Herabsetzung der Refraction in dieser Richtung, beziehungsweise eine hypermetropische Einstellung in einem sonst etwa emmetropischen Auge.

5. Neugebildete Gefässe. Sie sind ein ziemlich seltenes Vorkommen, wengleich sie anatomisch öfter gefunden werden mögen. Sie sind kenntlich an ihrem kurzen, gewundenen Verlaufe, ihrer etwas lebhafteren Färbung und dem Mangel des bekannten dendritischen Verzweigungstypus der Retinalgefässe. Sie stellen kurze, unverzweigte, entweder aus grösseren Netzhautgefässen entspringende oder direct aus dem entzündeten Gewebe hervorspriessende Reiserchen dar, die meist frei und zugespitzt enden, wenigstens zu enden scheinen. Sie befinden sich zumeist an der Stelle der Papille oder in deren nächster Umgebung, in der Nähe grösserer Gefässstämme, hängen mit gar keinem anderen Gefässe und auch unter sich gar nicht sichtbar zusammen, sind zuweilen sehr stark spiralig, korkzieherartig gewunden und ragen mitunter aus der Netzhautebene heraus, in den Glaskörperraum hinein, wo man ihre freien Enden flottiren sieht.

6. Die Schwarten und Stränge sind im Ganzen viel zu seltene Bildungen bei Retinitis, als dass sie eine allgemeine Besprechung erheischen sollten. Es sind nur vereinzelte Fälle — Raritäten — bekannt geworden.

Alles bisher von der Erscheinungsweise der Retinitis Ausgesagte hat nur insolange seine Richtigkeit, als der Augengrund im aufrechten Bilde und meistens auch bei schwacher Beleuchtung betrachtet wird. Will man es aber im umgekehrten Bilde thun, so werden die meisten Symptome weniger ausgeprägt, einzelne gar nicht wahrnehmbar sein, daher die Diagnose bei Untersuchung im umgekehrten Bilde nur in den ausgebildetsten, intensivsten und hochgradigsten Fällen möglich ist. Kleine Blutungen, kleine helle Bildungen, Punkte u. s. w. können ganz entgehen, die Gefässsymptome, nur wenn sie sehr markirt sind, erkannt werden, eine zarte Trübung wird durchaus nicht bemerklich und die Papille erscheint unter solchen Umständen, als ob sie ganz scharf begrenzt wäre. Am ehesten lässt sich noch eine gut ausgebildete, namentlich etwas umschriebene Anschwellung durch das Phänomen der parallaktischen Verschiebung nachweisen. Eine dichte, die Papillengrenze ganz verstellende Trübung ist im umgekehrten Bilde als solche, unzweifelhaft zu erkennen und ermöglicht, indem sie das gewohnte Bild der scharf gezeichneten und umgrenzten Papille vermissen lässt, die Diagnose der Retinitis, falls nicht andere hochentwickelte Symptome — massenhafte Blutungen, grosse Flecke — auf den ersten Blick erkennen lassen, womit man es zu thun hat.

Anderweitige ophthalmoskopische Charaktere, als die hier angeführten, giebt es nicht; die Medien sind fast immer klar und durchsichtig, normal. Nur in manchen Fällen findet sich der Glaskörper feinflockig oder staubartig getrübt, doch stellt diese Trübung kein nothwendiges Attribut der Retinitis dar, wengleich sie zu manchen Formen derselben in näheren, wie es scheint constanten, Beziehungen stehen mag.



*Subjective Symptome.* Die subjectiven Symptome der *Retinitis diffusa* sind die Sehstörung und die Photopsien. — Die erstere ist meistens, wenn auch durchaus nicht constant, adäquat der Intensität der objectiven Merkmale und bekundet sich in einer mehr weniger starken, ziemlich gleichmässigen Umnebelung des ganzen Gesichtsfeldes und in einer daherigen Herabsetzung zunächst der centralen Sehschärfe. Diese kann auf ein Drittel, die Hälfte, ja ein Zehntel des Normalen und noch tiefer sinken; zu völliger Erblindung kommt es fast nie oder ausserordentlich selten, so lange es sich eben noch um Retinitis handelt, d. h. so lange nicht regressive Metamorphose, Schwund des Gewebes, eingetreten ist. Dagegen sind die Fälle nicht selten, in denen die Sehstörung eine sehr geringe ist, ja es giebt auch solche, in denen sie überhaupt fehlt. Und gerade sehr ausgeprägte Krankheitsbilder sind es, bei denen, freilich selten, jede Spur von Functionsstörung vermisst wird. Eine ausreichende Erklärung für derlei widerspruchsvolle Vorkommnisse wurde noch nicht gefunden. Freilich scheint das Eine ausgemacht zu sein, dass die nervösen Elemente der Netzhaut und des Sehnerven dabei intact und leitungs- und empfindungsfähig sein müssen und dass es blos der bindegewebige Antheil ist, der zunächst von dem Processe ergriffen wurde. Immerhin steht wohl in den meisten Fällen der Grad der Sehstörung im geraden Verhältnisse zum objectiven Befunde, dennoch vermag man unter keinen Umständen von diesem einen directen Rückschluss auf jene zu machen. — Das Gesichtsfeld ist immer frei, so lange es sich um kein Sehnervenleiden handelt, d. h. seine Grenzen sind nicht verschoben; ebenso wenig gehört eine Störung der Farbenperception zum Wesen der retinitischen Sehstörung, wiewohl es nicht an einzelnen Fällen fehlt, in denen die Farbenempfindung in auffallender Weise alterirt war.

Eine nicht seltene Art von Functionsbehinderung ist das Auftreten von subjectiven Licht- und Farbererscheinungen, feurigen Rädern, Sternchen und anderen Lichterscheinungen, dann von Metamorphopie, wonach die Gegenstände verkrümmt und verbogen erscheinen. — In seltenen Fällen begegnet man hemeralopischen Störungen, um so gewöhnlicher ist das Gefühl von Blendung durch gewöhnliches Tageslicht, grosse Empfindsamkeit gegen grelle Beleuchtung oder auch mittelstarke, namentlich durch künstliche Mittel erzeugte Beleuchtung, zuweilen ist wirkliche Nyktalopie zugegen, d. h. unverhältnissmässige Beeinträchtigung des centralen Sehvermögens bei Tageshelle, verglichen dazu, wie sich solches bei demselben Individuum bei gedämpftem Lichte erreichen lässt. — Andere subjective Symptome fehlen; Schmerzen sind nicht vorhanden, sie gehören wenigstens nicht, wenn sie zugegen sind und etwa in Gestalt von Ciliarneuralgien auftreten, als integrirend zum Begriff, haben vielleicht hie und da eine mit der Retinitis gemeinsame ursächliche Grundlage. Nur in manchen Fällen wird über einen dumpfen, aber leichten Druck über der Augenhöhle oder in der Schläfengegend geklagt.

Ursachen. Theils äussere und locale Schädlichkeiten, theils allgemeine Körperernährungsstörungen werden als die Ursachen der Retinitis beschuldigt, wobei eine völlige Uebereinstimmung darüber herrscht, dass jedenfalls die letzteren weitaus überwiegen. Dagegen besteht bezüglich der ersteren lange nicht ein solches Einverständniss und die Natur der hierbei in Betracht kommenden Schädlichkeiten ist auch keinesfalls genau definirt; es muss sogar zugegeben werden, dass der vielfache Zweifel, als ob durch sie wirklich Retinitis erzeugt werden könne, billig und begründet ist. Diese erstere Art von (äusseren) schädlichen Einflüssen, die man zusammengefasst auch als physikalische bezeichnen kann, ist vorzugsweise repräsentirt durch die „Verkühlung“. Eine grosse Zahl der Aerzte kann sich noch nicht frei machen von der Meinung, dass bei jeder Erkrankung ein Temperaturwechsel mitwirken müsse, und so wird sehr oft, besonders beim Mangel einer anderen vernünftigen Ursache, auf dieses so häufige Ereigniss zurückgegriffen. Erscheint dieses nicht stichhältig, so wird nun eine grelle Beleuchtung, eine Sonnenfinsterniss u. s. w., kurz eine übermässige starke

Lichteinwirkung als Ursache aufgestellt. Und kann man damit auch nicht genug gläubige Ohren finden, so versucht man es, sich und Andere zu überreden, als ob eine zu grosse Anstrengung der Augen, also eine übermässige oder unzweckmässige Verwendung des Sehorgans, eine irrationelle Functionirung desselben, zur Retinitis geführt hätte. Man kann alle diese ursächlichen Einwirkungen, deren letztere als functionelle Schädlichkeit behufs genauerer Distinction bezeichnet werden kann, nicht ohne Weiteres ablehnen, aber sicher ist, dass sie alle noch als Retinitis-ursachen ganz und gar unerwiesen und, aufrichtig gestanden, a priori mindestens unwahrscheinlich sind.

Es folgt hieraus, dass wir mit einiger Sicherheit nur die zweitgenannte Art von Schädlichkeiten, d. i. solche, welche in anderweitigen Erkrankungen des Körpers begründet sind, als Ursachen von *Retinitis diffusa* kennen. Dabei muss man natürlich von traumatischen Läsionen absehen, wiewohl solche noch am ehesten Netzhautentzündung — aber kaum je isolirt, sondern zugleich mit Erkrankung der Aderhaut u. s. w. — erzeugen können. Bloss von der an anderer Stelle bereits gewürdigten sogenannten *Commotio retinae* (s. diese) ist es nunmehr sehr wahrscheinlich geworden, dass sie nichts anderes, denn eine traumatische Retinitis sei. Die eigentlichen und gewöhnlichen Retinitisursachen folgen nunmehr der Reihe nach:

1. Syphilis. Die Lustseuche ist die allerhäufigste Ursache der in Rede stehenden Krankheit, und zwar ist es viel häufiger die frühere Periode der Lues, die „secundäre“, doch nicht zu selten kommen selbst in den spätesten Zeiten, viele Jahre nach erfolgter Infection und als ganz alleiniges Zeichen der Seuche oder zugleich mit anderen Störungen, Knochenaufreibungen, Gummabildungen u. s. w. Retinitiden zur Beobachtung. Man ist nicht selten in der Lage, mit der Retinitis gleichzeitig auch Iritis, Cyclitis, Hyalitis, selbst Chorioiditis zu beobachten und dieser Umstand ist Veranlassung und Erklärung dafür, dass die *Retinitis syphilitica* so häufig unter anderem Namen, wie Chorioretinitis oder Chorioiditis angeführt erscheint (FÖRSTER) und dass man nach Ablauf der Retinitis Veränderungen findet, die die Diagnose der Chorioiditis begründen. Es mag noch einmal ausdrücklich gesagt werden, dass einer unbefangenen, objectiven Beobachtung gemäss unter einem grossen Materiale in den meisten Fällen die Retinitis zugleich mit den ersten anderweitigen Zeichen von secundärer Syphilis (Exantheme etc.) oder doch kurze Zeit nach deren Ablauf auftritt. Auch als erstes in der Reihe der Luessymptome, welchem die anderen erst nachfolgen, kann die Retinitis figuriren, wiewohl derlei ungemein selten ist. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass die *Retinitis syphilitica* ein localisirter Ausdruck der allgemeinen Syphilis ist und es soll nur noch die Frage beantwortet werden, ob diesem ätiologischen Momente ein bestimmtes, als solches wohl charakterisirtes Krankheitsbild entspricht, mit anderen Worten, ob man aus dem blossen Aussehen der eben vorliegenden Retinitisform auch berechtigt ist, direct auf die specifische Grundlage zurückzuschliessen, oder ob dies bloss dann gestattet ist, wenn anderweitige Anhaltspunkte dazu führen. Nicht wenige Autoren haben die Neigung, zu behaupten, dass der Lustseuche, wenn sie sich in der Netzhaut als Entzündungsprocess etablire, ein ganz bestimmtes und nur der Lues allein zukommendes Krankheitsbild entspreche. Merkwürdig ist nur, dass über die Beschaffenheit dieses Bildes keineswegs Einklang herrscht; denn während der wohl beobachtende MAUTNER angiebt, dass eine diffuse Retinitis, die durch sehr geringe Gefässerscheinungen und durch sehr zarte Trübung beim Mangel von Extravasaten und anderen ophthalmoskopischen Charakteren sich auszeichnet, das für Syphilis charakteristische Bild sei, welches sogar in einem Falle, in welchem die Lues absolut negirt wurde, im Wege der Oduction zu einem glänzenden Triumphe dieser Ansicht und auch des Augenspiegels überhaupt führte, hält FÖRSTER staubförmige Trübungen im vorderen Glaskörperabschnitt, nebst hemeralopischen Sehstörungen als für diese ätiologische Grundlage bezeichnend und fasst die ganze Krankheit



auch als solche der Aderhaut auf. Dazu kommt noch, dass auf der anderen Seite unzweifelhaft mit Syphilis zusammenhängende Fälle beschrieben wurden, die sehr mächtige Veränderungen, bindegewebige Schwarten, sehr ausgedehnte Extravasate (LIEBREICH), ja sogar die typische Gestaltung der Stauungspapille, also Neuroretinitis mit hochgradiger Trübung und Anschwellung des Gewebes, ja noch weitergehende Veränderungen erkennen liessen (Plaques etc.).

Dem gegenüber ist es wohl gerechtfertigt, an der Meinung festzuhalten, dass der Lues kein bestimmtes, ausschliesslich ihr zukommendes Bild von Retinitis entspricht, dass sich diese vielmehr in jeder Form, ohne Rücksicht auf ihre ursächliche Genese präsentieren kann. Dies hindert nicht, dass man gerade da, wo die MAUTHNER'sche oder die FÖRSTER'sche Form vorliegt, besonderen Grund, nach Lues zu forschen, habe und dass man gerade in diesen Fällen eine Bestätigung der Vermuthung erfahren wird. Dies ist um so eher gestattet, als bei der überaus grossen relativen Häufigkeit der Syphilis als Retinitisursache es angezeigt ist, in jedem Falle von Retinitis zunächst nach Lues zu suchen, ja sogar an diesem Nexus insoweit festzuhalten, als nicht eine anderweitige, unzweifelhafte Ursache nachweisbar ist.

2. *Morbus Brightii*. Die nach der Lues häufigste Ursache von Retinitis ist die als BRIGHI'sche Erkrankung bekannte Nierentzündung. Richtiger gesagt soll es heissen Albuminurie, denn nicht allein der eigentliche *Morbus Brightii*, die chronische Nephritis, sondern jede Form von Nierenerkrankung, bei welcher Eiweiss im Harn erscheint, die croupöse Nephritis, die Nierenerkrankung im Gefolge des Scharlach, die Stauungshyperämie der Nieren bei Schwangeren, die amyloide Nierenerkrankung etc., vermögen zu der in Rede stehenden Localisation in der Retina zu führen.

Auch bezüglich dieser Art von Retinitis gehen die Meinungen auseinander darüber, ob sie sich durch ein bestimmtes eigenthümliches Augenspiegelbild auszeichne. Die meisten Autoren halten das Bild mit der Sternfigur für die eigentliche nephritische oder albuminurische Form, indessen muss man gestehen, dass auch hier das ophthalmoskopische Phänomen, die Sternfigur, zugegen sein kann ohne nachweisbare Albuminurie, und umgekehrt eine eminente Nierenerkrankung mit Retinitis ohne Sternfigur zusammentreffen kann. Der Hauptvertreter der Eigenartigkeit der nephritischen Retinitis ist MAUTHNER, der allerdings die Beschränkung einräumt, dass der Stern seine Radien weit über den Bereich des gelben Fleckes hinaus ausdehnen muss, um eben als absolutes Kriterium zu gelten. Er sagt, der weisse Wall um die Papille, die zahlreichen Blutaustritte (die Extravasate fehlen kaum je bei Albuminurie, auch Stippchen und Flecke sind meistens vorhanden), die Plaques und Stippchen im Vereme mit der Sternfigur haben etwas ungemein Charakteristisches, so dass ihr Zusammentreffen kein zufälliges, vielmehr in der Wesenheit des Processes begründet sein muss. Der Umstand, dass man charakteristische Augenspiegelbilder antrifft ohne gleichzeitige Anwesenheit von Albumen im Harn, ist übrigens bezüglich seiner Beweisfähigkeit noch am leichtesten zu entkräften, indem es heutzutage allgemein bekannt ist, dass die Netzhauterkrankung das chronologisch erste in der Symptomenreihe der Nierenerkrankung sein kann. Auch beträchtliche Anschwellungen mit Niveauerhöhungen findet man häufiger bei dieser, als bei jeder andern, keine geradezu neuritische oder encephalitische Bedeutung besitzenden Form.

Der Zusammenhang zwischen Nieren- und Netzhautleiden ist trotz des vielen darüber Geschriebenen noch unaufgeklärt und selbst die TRAUBE'sche Ansicht, als ob es sich um die Folgen der Herzhypertrophie und daherigen gesteigerten Blutdruck und des letzteren unmittelbaren Consequenzen — die Hämorrhagien namentlich — in der Retina handelte, ist längst widerlegt und verlassen; auch die in der neuesten Zeit versuchten Erklärungen lieferten kein besseres Resultat. Bloss darin scheint man allgemein übereinzustimmen, dass die hervorstechendsten Veränderungen in der Netzhaut als weitgediehene, durchgreifende

Fettmetamorphose aufzufassen sind, dass demnach die fettige Degeneration, wie bei den Nieren, so bei der Netzhaut, die Hauptrolle spiele.

3. *Leukämie*. Diese Form ist mehr als die anderen in bestimmter, auf das Grundleiden zurückzuführender Weise charakterisirt. Neben Netzhauttrübung und mächtiger Anschwellung der Venen findet man eine auffällige Blässe des Augengrundes und namentlich auch die Gefässe, sowohl Arterien als Venen sehr auffallend blass-hellrosa gefärbt und von hellen, weisslichen, seitlichen Streifen begleitet. Ueberdies giebt es hellgefärbte, weissliche Herde, von meist rundlicher Gestalt und mehr weniger massige, meist rundliche Hämorrhagien, die meistens von einem weissen (leukämischen) Saum umgeben sind. Sie ist im Ganzen selten, wie ja auch das Grundleiden ein seltenes ist.

4. *Diabetes mellitus*. Die Zahl der hier einschlägigen Beobachtungen ist nicht sehr gross, doch ist der causale Zusammenhang ausser Zweifel gestellt. Das Bild ist in einzelnen Theilen dem der albuminurischen Form ähnlich, doch nie so ausgeprägt und so entwickelt. Bloss die Apoplexien stehen hier im Vordergrund und sind meist sehr bedeutend, brechen mitunter auch in den Glaskörper durch. Häufig ist der Glaskörper getrübt, und zwar wahrscheinlich durch solche von Netzhautgefässen stammende Blutungen.

5. *Retinitis sympathica*. Diese sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Nicht nur als Theilerscheinung der Entzündung des Uvealtractes, als welche sie kaum Gegenstand der Augenspiegeluntersuchung ist, sondern auch ganz selbständig, für sich allein, kommt Retinitis auf zweifellos sympathischer Grundlage, wenn auch seltener, zur Beobachtung, allerdings mehr in der Form der Neuroretinitis, und stellt solchermaassen zunächst eine Entzündung des intraoculären Schnervenendes dar.

6. *Cerebrale Retinitis*. Eine sehr oft zu constatirende Ursache der *Retinitis antica diffusa* — auch ohne Schwellung, ohne Niveauveränderung — sind intracranielle Erkrankungen aller Art, namentlich Encephalitis, Meningitis u. s. w. Doch müssen wir uns des Weiteren hierüber an dieser Stelle enthalten, weil alles Einschlägige in den Rahmen des Artikels: „Opticus“ gehört.

7. Auch manche Intoxicationszustände (chronische Bleivergiftung u. a.) sowie manche Diathesen (Oxalurie) sollen zuweilen zu Retinitis führen können.

8. *Retinitis idiopathica*. Weiss man keine Ursache für die Netzhautentzündung anzugeben, so mag man sie immerhin als idiopathisch bezeichnen. Doch dies allein berechtigt — wie es scheint — noch nicht zur Aufstellung einer eigenen Kategorie. Zu einer solchen fand sich MAUTHNER dennoch veranlasst und es mag der Umstand, dass man sehr oft im Ungewissen über die Ursache bleibt, dies rechtfertigen. Die Charaktere der idiopathischen Retinitis MAUTHNER's sind gegeben, wenn sowohl die der syphilitischen, als der albuminurischen als auch der typischen Neuroretinitis (s. Opticus) fehlen. Es handelt sich dabei also zunächst um ziemlich entwickelte graue, streifige oder gleichmässige Trübung mit gut ausgeprägten Gefässerscheinungen, wobei Niveauerhöhung, Sternfigur etc. bestimmt fehlen. Blutungen müssen nicht, können aber zugegen sein, sind aber nie sehr bedeutend. Man darf sich nicht verhehlen, dass auch ein solches Bild zunächst durch Syphilis bedingt sein kann, wird sich aber doch nur bei bestimmtem Nachweise der letzteren entschliessen, sie mit in die Benennung aufzunehmen.

Die hier aufgezählten Formen bilden so ziemlich die Haupterscheinungsarten, nach welchen man die Retinitis sowohl in ätiologischer, als in ophthalmoskopischer Beziehung rubriciren kann. — Dennoch liegen noch einzelne Beobachtungen vor, die durch dieselben noch nicht zur vollen Deckung gebracht werden können. Die auffälligsten derselben mögen hier Erwähnung finden:



1. Retinitis mit grünlichen Streifen (MAUTHNER, ED. v. JÄGER). Mässige, diffuse Trübung mit geringen Gefässsymptomen und radiären, von der Papille ausgehenden, grünlich gefärbten Streifen längs der Nervenfaserschichten (2 Fälle). Ursache: unbekannt.

2. Centrale recidivirende Retinitis (v. GRÄFE). Graue oder graugelbliche feine Trübung im Bereiche der *Macula lutea*, zuweilen mit zarten, weissen Pünktchen, einzeln oder in Gruppen. Die charakteristische Sehstörung besteht in plötzlicher Verdunklung des Gesichtsfeldes, also hochgradiger Herabsetzung des centralen Sehens, die meist schon nach einigen Tagen oder Wochen von selbst wieder schwindet, sich aber nach Wochen oder Monaten wieder einstellt. Solche Anfälle können sich sehr oft, an die 30mal und darüber (in einem Falle geschah es 80mal) wiederholen. — Ursache: Syphilis.

3. Sclerosirende Bindegewebsbildung (LIEBREICH). — Ursache: Syphilis. — Wurde bereits flüchtig erwähnt und wird nur hier wiederholt, weil sie von der geläufigen Erscheinungsweise syphilitischer Retinitis so bedeutend abweicht. Neben sonstiger Netzhauttrübung sieht man ausgedehnte weisse, schwartenartige Bildungen und sehr bedeutende, einen ganzen Sector occupirende Extravasate. Uebrigens wurden in allerletzter Zeit wieder Fälle von specifischer Retinitis mit starken Hämorrhagien publicirt (PAUL SCHUBERT).

4. *Retinitis proliferans* (MANZ). Steht der früheren sehr nahe und ist der Hauptsache nach durch Bildung ausgedehnter, membranartiger, selbst vascularisirter Producte charakterisirt. Uebrigens wurden schon viel früher von ED. v. JÄGER solche Fälle beschrieben und abgebildet, doch nicht mit diesem Namen belegt.

5. *Retinitis paralytica* (S. KLEIN). Eine eigenthümliche, der durch Senescenz begründeten ähnliche, zarte, aber doch ausgesprochene Trübung der Papille und der Netzhaut in nicht zu engem Umkreise, gefunden in den Augen solcher Kranken, welche an progressiver allgemeiner Paralyse leiden.

Bezüglich des Alters und Geschlechtes der von Retinitis befallenen Individuen ist zu bemerken, dass ganz jugendliche Personen, kleine Kinder, selten befallen werden, sonst aber jeglicher Lebensabschnitt die Zeit für ihren Ausbruch bieten kann; in letzterer Beziehung waltet kein wesentlicher Unterschied ob. — Die Retinitis ist in der Mehrzahl der Fälle beiderseitig, doch findet man genug, selbst von eminenten Allgemeinleiden abhängige Retinitiden auf einem Auge allein, bei denen die Erkrankung des zweiten Auges nicht nachfolgt, selbst bei jahrelanger Beobachtung. Die Intensität bei beiderseitiger Erkrankung ist häufig ungleich, zuweilen aber ist es auffällig, wie gleichgradig sie sich an beiden Augen präsentirt. Sehr oft ist ein Intervall von Tagen, Wochen und selbst Monaten zwischen der Erkrankung des einen Auges und der des andern.

Pathologische Anatomie. In von *Retinitis diffusa antica* befallenen Augen wurden folgende Veränderungen gefunden: 1. Ein formloses, sulzartiges Infiltrat mit spärlichen, eingelagerten Rundzellen, hie und da findet man zahlreiche Lymphkörperchen, besonders längs der Gefässe angehäuft. Der sulzige Erguss trübt sich allmähig, indem er Fettkörnchen ausscheidet. 2. Seröse Durchfeuchtung des Netzhautgewebes, Bildung von Höhlen und Lagunen in demselben, besonders aber auch im Sehnervenkopfe (Oedem der Retina). Allerdings ist dieser specielle Befund weit gewöhnlicher bei — namentlich von Hirntumoren abhängiger — Sehnervenentzündung. 3. Wucherung und Verdickung des Stützgewebes, besonders Hypertrophie der Radialfasern, welche durch ihre Verlängerung Anschwellung und Verdickung der Netzhaut und Unebenheit ihrer Oberfläche bedingen. 4. Wucherung der äusseren Körnerschicht. Sie führt zu welliger Erhebung der Aussenfläche der Netzhaut; die Stabzapfenschicht wird dadurch theils emporgehoben, theils in die Tiefe der Falten versenkt und geht häufig zu Grunde. (Es bedeutet dies ein Uebergreifen

der Erkrankung auf die hinteren Schichten und jedenfalls ein spätes Stadium der Krankheit.) 5. Fettige Degeneration beider Körnerschichten und fettige Infiltration des Stützgewebes. 6. Sclerose der Nervenfasern. Diese besteht in einer eigenthümlichen Hypertrophie der marklosen Fasern, welche circumscriphte, spindel-, kolben- oder retortenartige Anschwellungen erleiden und dabei wie von einer glänzenden, opalescirenden Masse durchsetzt erscheinen. Sehr selten findet sich auch Sclerose der Stäbe und Zapfen. 7. Veränderungen der Gefässwände, namentlich der kleineren Arterien und Capillaren und ausgesprochene Hypertrophie der Adventitia der grösseren Gefässe, ferner Ausdehnung der Venen und Capillaren und Neubildung von kleinen Gefässchen, endlich Zerreissung mit Extravasation. 8. Im Bereiche des intraoculären Sehnervenendes fand man mitunter Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, Infiltration desselben mit Lymphkörperchen, circumscriphte, graue Degeneration und andere degenerative Vorgänge.

Weitere seltenere Veränderungen, die übrigens auch nur in den spätesten Stadien anzutreffen sind, beziehen sich auf das Pigmentstratum, welches theilweise atrophirt, ferner auf die Chorioidea, in welcher dieselben Gefässveränderungen, wie in der Retina auftreten, sowie auf das Hinzutreten von Netzhautablösung, endlich auf die Theilnahme des Glaskörpers, in welchem zuweilen eigenthümliche, verflochtene Fibrinfäden, sowie feine, molekulare Trübung und Vermehrung der zelligen Elemente gefunden werden.

Um die angeführten Befunde, welche zur Erklärung der hauptsächlichsten ophthalmoskopischen Erscheinungen vollkommen ausreichen, mit diesen einzelwise in Beziehung zu bringen, genügen folgende kurze Bemerkungen: Die graue Netzhauttrübung und die Streifung in der Richtung der Nervenfasern ist bedingt durch die Hypertrophie des Binde- und Stützgerüsts, sowie durch den gerinnbaren, sulzigen und serösen Erguss. — Die Trübung längs der Gefässe, die sie begleitenden hellen Streifen (*Retinitis leucämica*) wird durch die Anhäufung von Lymphzellen daselbst (Perivascularitis) hinlänglich klar. Die hellweissen Streifen an den Seiten der Gefässe bedeuten auch Verdickung der Adventitia. — Die Wucherung der äusseren Körnerschichten ist die Hauptursache der graulichen Trübung und Schwellung der Netzhaut in der Umgebung der Papille. Ein wichtiger Antheil an der Schwellung der Netzhaut kommt auch der Wucherung der Radialfasern, wodurch sie sich über die Oberfläche wellig erheben, sowie der Sclerose der Nervenfasern zu. Die Plaques und Stippchen, dann der weisse Wall um die Papille und die Sternfigur am gelben Fleck sind durch Verfettung der Elemente, namentlich der äusseren Körnerschicht, dann der Radialfasern und durch Sclerose der letzteren und der Nervenfasern bedingt. Insbesondere dem charakteristischen Stern liegt nach MAUTHNER'S Ansicht — welcher gemäss man die Fettdegeneration von der Sclerose durch den matten Fettglanz der durch jene bedingten Plaques auch ophthalmoskopisch unterscheiden kann — eine ausgebreitete Verfettung des Bindegewebes hauptsächlich zu Grunde. — Die Biegung und Schlängelung der Gefässe erklärt sich theils durch stärkere Füllung und Ausdehnung der Gefässe, theils durch Schwellung und ungleichmässige Nivellirung der Netzhaut, indem beim Emporheben derselben auch die in ihr verlaufenden Gefässe ihr folgen müssen. — Die Deckungsercheinungen der Gefässe sind durch die Trübung des Retinalgewebes hinlänglich verständlich. — Die Ausdehnung der Gefässe, besonders die sackartige, beruht auf Erkrankung und stellenweise Erweichung und daherige ungleichartige Nachgiebigkeit der Gefässwand. — Die Extravasate sind ebensowohl das Resultat von Zerreissung der brüchigen, verfetteten Gefässwände, besonders der zarten, neugebildeten Gefässe, als auch von Diapedesis. — Die besondere Färbung des Augengrundes bei leukämischer Retinitis ergibt sich aus der leukämischen Beschaffenheit des Blutes.



**Verlauf und Ausgang.** Die Retinitis ist im Allgemeinen ein chronisches Leiden, d. h. sie entwickelt sich meist allmählig, beginnt sehr unscheinbar und erklimmt langsam ihre Höhe und noch allmählicher und langsamer gestaltet sich ihre Rückbildung, so dass ihre Dauer meist über eine grössere Reihe von Wochen, häufig über mehrere Monate und zuweilen auch ein Jahr, seltener auch darüber sich ausdehnt. Dennoch beobachtet man, freilich ausnahmsweise, Fälle, die in 3—4 Wochen bei ganz guter Entwicklung völlig abgelaufen und zur Norm zurückgekehrt sind. Wenn man will, kann man solche Fälle als acute bezeichnen, obwohl auch diesen das stürmische, mit unverhältnissmässig hohen Graden von Functionsstörung und anderen bedeutenden Beschwerden verbundene Auftreten, wie es das Merkmal acuter Krankheiten zu sein pflegt, abgeht.

Die Retinitis endigt entweder mit vollständiger Genesung oder mit Atrophie. Erstere besteht nicht nur in der Rückbildung der ophthalmoskopisch zu sehenden Veränderungen, sondern in gänzlicher Wiederherstellung der Function. Doch kann es auch geschehen, dass ersteres nur unvollkommen sich vollzieht, während letzteres nichts zu wünschen übrig lässt. Umgekehrt eine Wiederkehr des normalen Spiegelbildes bei herabgesetzt verharrendem und mangelhaft wiederkehrendem Sehvermögen ist ausserordentlich selten, und wo es vorkommt, erscheint es verdächtig und mahnt zur Vorsicht, weil in diesem Falle doch eine nachträgliche Entwicklung von Atrophie zu befürchten steht. Im Allgemeinen ist übrigens Heilung häufiger als Schwund. Der letztere bedeutet völligen Untergang des Sehorgans, wenn auch die Form des Augapfels keine Veränderung erleidet. Das Augenspiegelbild der Retinitis schwindet immer mehr, die Entzündungsproducte werden aufgesaugt, die Trübung geht zurück, die Papille wird in ihren scharfen Umrissen immer klarer, deutlicher, die verhüllt gewesenen Gefässe treten immer mehr hervor, doch anstatt, dass die letzteren ihr normales Caliber und der Sehnerv das einem gesunden Auge entsprechende Ansehen, die bekannte hellröthliche Färbung erhalten sollte, werden die Arterien immer dünner, bald folgt auch die Reduction der Venen, die Papille wird immer blässer, grünlicher, bis endlich das wohl entwickelte Bild der Sehnerven- und Netzhautatrophie vorliegt und damit völlige Erblindung gegeben ist. In manchen Fällen bleibt noch ein Rest, eine Spur von Sehvermögen erhalten.

Die Mitte zwischen den beiden angeführten Extremen bilden in functioneller Beziehung die etwas selteneren Fälle von Ausgang in deutliche, wohlcharakterisirte Atrophie (wenigstens im Augenspiegelbilde, besonders auffällig bei einseitigem Vorkommen und daher ermöglichtem Vergleiche mit dem gesund gebliebenen Auge) bei ziemlich erhaltener Function (z. B.  $\frac{2}{3}$  oder auch nur  $\frac{2}{5}$  Sehschärfe), in ophthalmoskopischer Hinsicht aber diejenigen ebenfalls selteneren Fälle, in welchen die *Retinitis antica* in eine *Retinitis postica* übergeht, die Entzündung sich von den vorderen Schichten in die rückwärtigen gleichsam zurückzieht, d. h. wo nach dem Schwinden der vorhandenen Symptome Erscheinungen von Entzündung in den hinteren Schichten bemerkbar werden, die entweder stationär bleiben, oder häufiger, sich noch weiter entwickeln und endlich gleichfalls mit Schwund aufhören, dabei gänzliche Erblindung erzeugend, oder nur einen sehr geringen Rest von Sehvermögen zurücklassend.

In seltenen Fällen tritt zur Entzündung, wenn sie besonders hochgradig ist, Netzhautablösung hinzu, doch ist sie gewöhnlich nicht von langer Dauer; jedenfalls scheint es, dass sich in diesen Fällen die Netzhaut immer wieder anlegt. Die Abhebung wird zunächst bei der albuminurischen Form beobachtet.

Recidiven gehören, wenn man von der erwähnten GRAEFE'schen centralen Form absieht, nicht zum Typus der *Retinitis antica diffusa*. Einmal abgelaufen, scheint die Retinitis in demselben Auge nicht wiederzukehren; es liegen wenigstens darüber keine Beobachtungen vor. — Wohl aber ist es der Fall, dass auffallende Veränderungen — leichte Trübung des Gewebes, mehr weniger hoch-

gradige, als Atonie der Wandung aufzufassende Ausdehnung der Gefässe, namentlich der Venen — viele Jahre, selbst das ganze Leben lang persistiren.

Prognose. Die Retinitis ist ein zwar im Allgemeinen schweres und ernstes Leiden, dennoch gestattet sie, der Zukunft des von ihr befallenen Auges ein nicht durchaus düsteres Prognostikon zu stellen. Freilich hängt letzteres, wenn auch nicht immer, aber doch in den meisten Fällen, von dem Entwicklungsgrade, auch von der Krankheitsdauer ab. Aber auch hierin besteht kein ganz constantes Verhältniss, indem selbst langwierige Retinitiden doch mit gänzlicher Restitution endigen können und umgekehrt gerade sehr rapide verlaufende Fälle oft sehr ungünstig endigen. Die Aetiologie macht keine besonders markirten Unterschiede. Nur so viel ist ausgemacht, dass bei Allgemeinleiden die Retinitis nicht eben geraden Schritt mit dem Grundleiden hält; beide verlaufen sehr oft ganz unabhängig von einander. Immerhin mag man es gelten lassen, dass die secundäre Syphilis noch die relativ beste Vorhersage erlaubt, was nicht hindert, dass auch die durch sie erzeugte Netzhautentzündung gelegentlich gänzliche Amaurose im Gefolge hat. Am schlimmsten sind die von Gehirnleiden abhängigen Retinitiden, doch ist deren Bedeutung eine wesentlich andere und geht über den Rahmen dieses Artikels hinaus (s. „*Neuritis optici*“).

Therapie. Von einer Prophylaxe kann hier keine Rede sein, wenn man nicht darunter eine allgemeine vernünftige Augendiät, deren Endziel aber nicht das Fernhalten von Retinitis allein ist, verstehen will. Allerdings ist es klug, wenn Individuen, die an bekanntermaassen auch in der Netzhaut sich localisirenden Constitutionsanomalien leiden, sich besonders aufmerksam bezüglich der Schonung ihrer Augen verhalten, wenngleich der Ausbruch des Leidens dadurch kaum verhütet werden wird. — Die eigentliche positive Therapie bei Retinitis besteht in der zweckmässigen Abhaltung von Schädlichkeiten und Reizmitteln, sowie in völliger Augenruhe und in der Beachtung der ursächlichen Grundlage der Retinitis. — In ersterer Beziehung muss das Auge vor grellem Licht geschützt werden, wozu sich, je nach der Geschmacksrichtung des Arztes, dunkle Brillen, Schutzverband, Augenschirm, Aufenthalt in schattigen, dunklen Räumen, ohne dass man deshalb dem Kranken das Tageslicht gänzlich entziehen muss, ganz gut eignen. Manche Autoren sind unerschütterliche Anhänger einer methodischen Dunkelcur, dergemäss die Kranken mehrere Wochen lang im gänzlich verfinsterten Zimmer und überdies noch mit Schutzverband versehen, zubringen und nur sehr allmähig wieder zum gemässigten Tageslicht zurückkehren. Es ist natürlich, dass ein von Retinitis befallenes Auge absolut keine Function insbesondere aber keine in grösserer Nähe (Lesen, Schreiben etc.) verrichten darf. — In letzterer Beziehung wird man alle durch das Grundleiden (*Morbus Brightii*, Leukämie, Diabetes etc.) gebotenen und auf dieses selbst und dadurch indirect auf die Augenerkrankung einwirkenden Mittel berücksichtigen, insbesondere bei Syphilis von Mercur und Jod, namentlich aber von einer gründlichen methodischen Inunctionscur Gebrauch machen. — Ausserdem kommen noch andere, einmal der *Indicatio morbi* oder *causalis*, ein anderesmal dem Symptomencomplex mehr entsprechende Mittel zur Verwendung; namentlich liebt man es, solvirende Mittel (Bitterwässer, mit Vorliebe Friedrichshaller) innerlich zu verabreichen und so auf den Darmcanal abzuleiten, local (an die Schläfe oder hinter dem Ohre) natürliche Blutegel oder den künstlichen (HEURTELOUP'schen) Blutegel zu setzen (Venäsectionen sind ausser Mode gekommen glücklicherweise) und innerliche Medicamente, die der Annahme gemäss antiphlogistisch wirken, zu verabreichen; unter diesen stehen auch hier die verschiedenen Mercur- (Calomel) und Jodpräparate in erster Reihe (falls sie nicht durch das etwaige Grundleiden contraindicirt sind), ohne Rücksicht auf Syphilis; ebenso greift man gern zur Schmiercur, auch wenn keine Syphilis nachweisbar ist, oder selbst, wenn zweifellos keine solche besteht. Der Werth aller dieser medicamentösen Mittel ist kein überaus grosser und mit nur mässiger Skepsis mag



man ihrer leichten Herzens entziehen. Bloss die Schmiereur leistet etwas, zuweilen viel, selbst in Fällen idiopathischer, gewiss nicht specifischer Retinitis. Es ist selbstverständlich, dass bei constanter Anwesenheit von Lues der ganze antisyphilitische Apparat rationell berechtigt und meistens auch von Erfolg begleitet ist. — Wichtig ist es noch, dass Congestionen erzeugende Umstände, Genuss alkoholischer Getränke, Aufenthalt in dunstiger Atmosphäre, dann im Freien bei stürmischer, nasskalter Witterung und andere derlei Schädlichkeiten gemieden werden.

In neuester Zeit ist es gebräuchlich worden, das Pilocarpin als Panacee zu verwenden, daher es auch bei Retinitis subcutan und innerlich fast stets versucht wird. Bestimmtes über seine Leistungen lässt sich indess noch nicht sagen, doch scheint es, dass es kaum mehr als die anderen Maassnahmen fruchtet.

II. Die Entzündung der hinteren (äusseren) Netzhautschichten, *Retinitis postica*, *Neurodikttyitis exsudativa*, Chorioretinitis, *Chorioiditis disseminata*, auch schlechtweg Chorioiditis.

Diese Erkrankung ist ebenso wie die eben abgehandelte, durch anatomische und ophthalmoskopische Charaktere gekennzeichnet. Es handelt sich bei ihr um Entzündung der rückwärtigen Schichten der Netzhaut, um Wucherung der äusseren Körnerschichten und der anderen Elemente, welche dem Binde- oder Stützgewebe zuzurechnen sind, während im weiteren Verlaufe, selten gleich vom allerersten Anbeginn auch die musivischen Schichten theils degenerative, theils Wucherungsprocesse eingehen. Die auffälligsten Veränderungen erleidet das Pigmentepithel; dies, sowie der Umstand, dass gleichzeitig auch andere Schichten der Aderhaut, ja selbst die ganze Dicke derselben in den Process einbezogen gefunden werden, rechtfertigt wohl die gemischte Benennung und erklärt den Mangel an Einhelligkeit bezüglich der nosologischen Wesenheit und der Namensführung der Krankheitsform. Es ist ungewiss, wenigstens nicht für alle Fälle bestimmbar, von wo der Entzündungsprocess ausgeht, ob von der Ader- oder der Netzhaut, da zur Zeit der Untersuchung meist beide Membranen bereits erkrankt gefunden werden. Sehr oft mag es wohl der Fall sein, dass sie wirklich beide gleichzeitig erkranken, was bei der grossen Nachbarschaft, der innigen Berührung und dem gemeinsamen (Gefäss-) Ernährungsgebiete nicht zu verwundern ist. Die vorderen Netzhautschichten sind dabei intact geblieben, zuweilen indess findet man auch diese in ähnlicher Weise erkrankt, wie bei der vorderen Retinitis, und zwar tritt der Process entweder gleichzeitig im gesammten Gebiete auf — es handelt sich um Erkrankung der ganzen Dicke der Netzhaut und der Aderhaut — wobei er sich dann von den vorderen zurückziehen scheint, um sich bloss rückwärts zu localisiren, oder aber es sind ursprünglich bloss die hinteren Schichten ergriffen und die Entzündung wandert von da nach vorne; man kann dann, weil das Schwergewicht in den rückwärtigen Schichten liegt, von *Retinitis postica diffusa* sprechen und so der diffus getarteten Exsudation in den vorderen Schichten Rechnung tragen.

Krankheitsbild. Auch hier sind die wichtigsten beiden Symptomen- gruppen die ophthalmoskopischen Zeichen und die Functionsstörung.

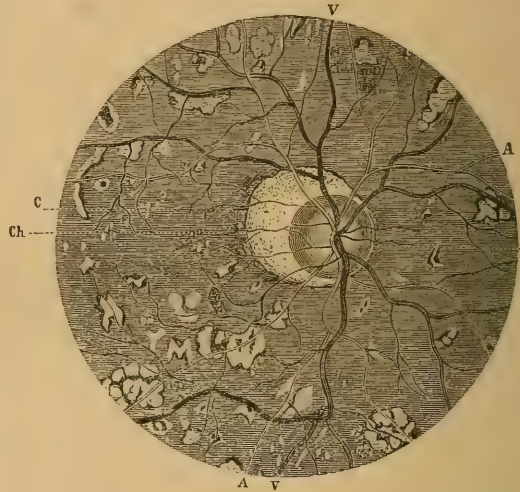
1. Ophthalmoskopisches Bild (s. Fig. 96). Der Augengrund zeigt in den ausgeprägtesten Fällen ein vom Normalen wesentlich und auffällig verändertes Aussehen, dessen erstes Erkennungszeichen das negative Attribut ist, dass er nicht die gleichmässige, dem normalen Auge zukommende, vom unversehrten Pigmentepithel herrührende, mehr weniger hell- oder dunkelbraunrothe Färbung besitzt. Vielmehr wird man durch das bunte, farbenreiche Panorama mancher dieser Fälle frappirt. Die hervorstechendsten Details dieser Zeichnung sind helle, gelbliche oder weissliche Flecke von sehr verschiedener, meist unregelmässiger Gestalt und ebenso sehr verschiedener Grösse und Zahl. Diese unterscheiden sich sehr kenntlich und wesentlich von den Plaques der *Retinitis diffusa katexochen* durch zwei Eigenschaften: 1. durch ihre Lage in den tieferen

Schichten der Netzhaut, was bis zur Evidenz bewiesen ist dadurch, dass man die Centralgefässe und ihre Verzweigungen über dieselben hinwegziehen und von der hellen Unterlage sich scharf contrastirend abheben sieht; 2. durch einen mehr oder weniger vollständigen oder lückenhaften, breiteren oder schmäleren, dunkel pigmentirten Grenzsaum, der sie umgiebt oder wenigstens durch einiges, über dem hellen Fleck lagerndes und ihn zum Theile deckendes Pigment. Der Ort, wo man diese Flecke findet, ist nicht gerade ein für alle Fälle bestimmter, indem jeder Theil des Augengrundes es sein kann; doch aber sieht man manche Fälle, in denen sich die Krankheitsproducte vorzugsweise in der Peripherie des Fundus, d. i. in der Gegend des Aequators des Bulbus angehäuft finden, während in anderen gerade das Centrum der Netzhaut, der gelbe Fleck und seine Umgebung als der Prädilectionssitz dieser Bildungen sich erweist und in noch anderen Fällen ist es die nächste Umgebung der Papille, die der Hauptsitz, wenn nicht gar der ausschliessliche Sitz des Krankheitsherdes ist. Wie bereits erwähnt, ist die Grösse der Flecke eine sehr variable, und es ist leicht verständlich, dass meistens ihre Zahl im umgekehrten Verhältnisse zu ihrer Grösse steht. Durch Zusammenfluss der kleinen

Flecke, oder — und dies ist die gewöhnlichere Wachsthumart — durch einfaches allmähliges Hinausschieben ihrer Grenze bilden sich grössere und die Grösse solcher kann die Dimensionen der Papille, welche letztere allein ein Vergleichsobject am Fundus ist, um das 2—4fache übertreffen. Freilich ist dann nur ein solcher Fleck, oder es sind zwei grössere vorhanden. Doch können auch die kleinen Flecke gering an Zahl und vielleicht nur durch einen oder zwei vertreten sein, ja im Beginne ist dies fast stets so.

Die Oberfläche dieser Flecke ist meistens glatt, eben, und verzelte Angaben über Prominenz oder Vertiefung derselben sind noch zu bestätigen. Ihre Farbe ist verschieden auch in demselben Falle und das deutet hinlänglich klar auf ihre verschiedene histologische Grundlage hin. Etwas Typisches, Regelmässiges liegt weder in der Anordnung, noch in der Gestaltung oder Färbung dieser Flecke, im Gegentheil, sie sind eher — und dies gilt auch von den noch weiteren, im Folgenden zu beschreibenden Details des in Rede stehenden Spiegelbildes — durch ihre Unregelmässigkeit und Unbestimmtheit charakterisirt. Dennoch will man manche, durch besondere Gruppierung oder sonstige Besonderheiten sich abhebende Formen unterscheiden und selbe auch zu manchen histologischen Details oder ätiologischen Begriffen in nähere Beziehungen bringen. So spricht man von *Chorioiditis disseminata*, wenn und insoweit die Producte — die, wie gesagt, mit den hellen Flecken noch nicht erschöpft sind — in getrennten Herden auftreten, so dass also dieser Name (im engeren Sinne) nicht die ganze Gattung umfasst; hingegen heisst man sie *Chorioiditis areolaris* (FÖRSTER),

Fig. 96.



Retino-Chorioiditis (disseminata) und Conus unter combinirter Benützung zweier v. Jaegerscher Bilder.

C Conus, Ch Chorioidalgrenze des Opticus (verschoben und gleichzeitig den Conus begrenzend). B Bindegewebsring. A Arterien. V Venen. Die übrige Zeichnung, helle, häufig von Pigment eingesäumte, hinter den Retinalgefässen liegende und schwarze Flecke sind ohne weitere Erläuterung klar.



wenn das Centrum der Erkrankung die *Macula lutea* und ihre Umgebung ist, so dass gerade am gelben Flecke, die durch Grösse und besondere Entwicklung hervortretenden, zweifellos älteren Bildungen sitzen, welche von kleineren, offenbar im Datum jüngeren Erzeugnissen umgeben sind. Was *Chorioiditis aequatorialis* bedeuten soll, ist durch den Namen hinlänglich klar; dieser bezieht sich blos auf die Localisation der Producte in der Aequatorgegend. Freilich bleiben sie nicht auf diesen Bezirk beschränkt, sondern breiten sich immer mehr aus, um selbst den ganzen Augengrund zu überziehen. — In manchen Fällen ist die Papille von einer hellen, den Flecken ähnlich gefärbten Figur rings umgeben, über welche die Netzhautgefässe ungehindert hinwegziehen; dieselbe besitzt auch einige Aehnlichkeit mit der peripapillären glaukomatösen Zone wenigstens insoweit, als ihre Ausdehnung nicht das Gebiet des hinteren scleroticalen Gefässkranzes (ZIN, v. JAEGER, LEBER) oder doch nicht erheblich überschreitet. Die Breite einer solchen exsudativen Zone ist daher selten grösser als der Durchmesser der Papille, häufig noch geringer, ist aber so ziemlich gleichmässig ringsherum an allen Stellen. Zuweilen schliesst sie auch einen sogenannten Conus mit seiner chorioidealen Begrenzung in sich ein und letztere hebt sich inmitten des hellen Rayons ziemlich gut ab. Die Begrenzung dieser Formation ist eine unregelmässig zackige, doch meist scharfe; nur hie und da geschieht es, dass sie an einzelnen Stellen mit verschwommener Grenze in den übrigen normalen oder mehr weniger veränderten Augengrund übergeht. Man heisst die Krankheit gerne *Sclerotico-Chorioiditis posterior (vera)*, weil sie augenscheinlich im Bereiche des Ernährungsgebietes jenes oben genannten Gefässkranzes verläuft. Mit dieser sclerotico-chorioiditischen Figur sind nicht jene Formen zu verwechseln, welche gemeiniglich unter dem fälschlichen Namen *Staphyloma posticum* den sogenannten Aderhautconus decken sollen. Der letztere ist zuweilen ebenfalls ausgedehnt und ringförmig, doch dann nicht allenthalben gleich breit; auch seine Begrenzung gegen die Aderhaut ist eine andere, als bei der in Rede stehenden Entzündung; kurz, die beiden Zustände sind wesentlich verschieden und bei einiger Aufmerksamkeit und Uebung sehr leicht auseinanderzuhalten, wie unter Artikel „Aderhautconus“ näher gesagt werden soll. Die Sclero-Chorioiditis ist entweder ganz allein für sich vorhanden, d. h. ausgenommen die peripapilläre Bildung, ist der Augengrund frei, oder aber man hat ausserdem noch anderweitige solche Producte, wie früher beschrieben wurde, an anderen Stellen des Fundus vor sich.

Die *Chorio-Retinitis specifica* soll auch eine eigene Erscheinungsform abgeben, doch sind deren angebliche Kriterien wahrlich viel zu wenig ausgeprägt, geschweige denn sehr leicht als solche erkennbar.

Das zweite, bei dem in Rede stehenden Spiegelbilde in Betracht kommende Detail sind, im Gegensatze zu den hellen Flecken, dunkle Flecke, welche zweifellos aus Chorioidealpigment entstanden sind. Diese sind ebenso untypisch und unregelmässig, wie die hellen, ebenfalls zerstreut am ganzen Augengrunde, spärlich oder zahlreich, isolirt oder zu grösseren Haufen zusammengeballt, von den hellen Flecken gesondert oder dieselben umgebend, einsäumend, sie bedeckend. In seltenen Fällen sind gar keine hellen Flecke vorhanden und blos die schwarzen Pigmenthaufen allein sind für die Diagnose verwerthbar, welche dann durch den modificirten Namen *Chorioiditis pigmentosa* ihren Ausdruck erhält.

Die Pigmentflecke lagern ebenfalls hinter den Retinalgefässen, welche über jene hinwegziehen; es ist also kein Zweifel, dass sie in den hintersten Retinalschichten oder zwischen Aderhaut und Netzhaut deponirt sind. Doch kommt es auch vor, dass man vereinzelte oder gehäufte Pigmentstücke von demselben (untypischen) „Typus“, also desselben Charakters vor den Retinalgefässen liegend, dieselben deckend, oder mit ihnen in einer Ebene liegend, also jedenfalls den Raum innerhalb der vordersten Netzhautlagen occupirend, findet. Da in der Netzhaut kein Farbstoff normalweise vorkommt, so muss es sich um eingewandertes Pigment handeln.

Ein noch anderes Detail bezieht sich auf das Verhalten des Pigmentepithels, des *Stratum pigmenti retinae*. Dieses ist an den Stellen, wo weisse oder schwarze Figuren sich befinden, keinesfalls vorhanden, es ist entweder geschwunden oder es ist verschoben und irgendwo in der Nähe des Herdes zusammengeballt. Aber auch an den anderen Stellen des Augengrundes ist es selten ganz unversehrt. Doch kann es immerhin, namentlich im Beginne des Processes vorkommen, dass der Augengrund, der die Interstitien der pathologischen Producte einnimmt, eine vollkommen normale Färbung besitzt. Die Regel aber ist, dass diese Zwischenräume zum Theile wohl aus normal aussehendem Augengrunde bestehen, zum grösseren Theile aber, wenn auch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, einen Verlust des Pigmentepithels aufweisen. — Man sieht alsdann die Gefässmaschen der *Tunica vasculosa chorioideae* deutlich zu Tage liegen, oder von mangelhaftem, spärlichem, lückenhaftem Pigmentepithel bedeckt. Das Stratum der grösseren Gefässe selber zeigt sich auch selten normal, gewöhnlich zeigt es ebenfalls Veränderungen, die als Zeichen regressiver Metamorphose aufzufassen sind; die Gefässe dieser Schicht sind nicht roth, sie erscheinen blass, rosa, selbst gelblich gefärbt, die Maschen der Gefässlücken erscheinen vergrössert, gestreckt. — Die Grenzen der hellen oder schwarzen Flecke gegen den sonstigen Fundus sind zuweilen scharf, so dass an jene unmittelbar eine Strecke vollkommen gut erhaltenen Pigmentepithels stösst; an anderen Stellen und in manchen Fällen durchwegs, ist dem Flecke benachbart ein ganz von Epithel entblösstes, und überdies ein erkranktes Gefässstratum besitzendes Stück Aderhaut, an dieses grenzt ein solches, welches blos des Epithels ganz oder theilweise beraubt, sonst aber gut erhalten ist und nun erst folgt die normale Augengrundfarbe. Der Uebergang von der höchstgradigen Entartung zum ganz gesunden Zustande ist also ein räumlich allmählig erfolgender.

Noch mehr Abwechslung erhält das schon ohnehin farbenbunte Bild, wenn auch Blutaustritte zugegen sind. Die Extravasate sind in Bezug auf äusseres Ansehen wesentlich verschieden und leicht unterscheidbar von den bei der vorderschichtigen Retinitis beschriebenen. In den hinteren Schichten gelegen, haben sie eine mehr rundliche, zuweilen ganz gut umschriebene runde oder auch längliche Gestalt, lassen aber jenes streifige, gefranste, flammenförmige, spritzerartige Aussehen vermissen, welches die Situirung der erstgenannten Art von Hämorrhagien so unzweideutig charakterisirt. Der Sitz in den rückwärtigen Netzhaut-, wenn nicht in den vorderen Aderhautlagen oder zwischen Netz- und Aderhaut ist auch dadurch über jeden Zweifel erhaben, dass man die Retinalgefässe unbehindert über sie hinwegziehen sieht, ein Umstand, der für alle hier genannten Productarten gilt und bezeichnend ist.

Die vorderen Retinalschichten sind bei alledem ganz normal, wenigstens bezüglich ihrer unversehrten Durchsichtigkeit, welche das so genaue Studium der beschriebenen Producte ermöglicht. Ueberaus oft ist in keiner Beziehung ein Tadel über die normale Beschaffenheit der Nervenfaserschicht möglich. Die Retinalgefässe haben ihre Normalität an Farbe, Verlauf, Kaliber und Verzweigung, die Sehnervenscheibe besitzt ihre normale Rundung, ihre scharfe Begrenzung und häufig auch ihre gewöhnliche Färbung. Hie und da zeigt sie eine als Contrast gegen die helle Umgebung stärker erscheinende Röthung, in anderen Fällen ist der Sehnerv wirklich tief dunkelroth, der Ausdruck der Hyperämie seiner mit dem Chorioidealcapillarnetze indirect communicirenden Gefässe. — Es giebt aber nicht wenige Fälle von Exsudativretinitis, die entweder von vornherein rasch zur Atrophie führen oder die nach abgelaufener Entzündung im Stadium der Atrophie zur Untersuchung gelangen, bei denen aber jedenfalls die vorhandenen weissen und gelben Flecke nicht der Ausdruck der productiven Bildung, vielmehr der rückschreitenden Metamorphose, des Schwundes sind.

In den meisten Fällen, namentlich wenn die Flecke sehr zahlreich sind, besitzt ein Theil derselben gewiss noch die Bedeutung der noch bestehenden,



entzündlichen, proliferirenden Erkrankung, ein anderer aber den des Schwundes. Wir besitzen leider kein bestimmtes ophthalmoskopisches Merkmal, um die beiden Stadien auseinander zu halten. Im Allgemeinen sind wohl die mehr gelblichen und grauen Flecke als Exsudationen aufzufassen, die rein weissen und bläulich-weissen aber mehr als Atrophie und werden die letzteren am häufigsten durch absoluten Mangel der Chorioidea an der betreffenden Stelle und Blossliegen der Sclerotica bedingt. Doch, wie gesagt, ist dies keineswegs untrüglich, weil manche Producte und Auflagerungen eine ganz gleiche Färbung aufweisen. Dem Gesagten entsprechend sieht man denn auch an der Papille und den Netzhautgefässen ebenfalls sehr oft die Zeichen der Atrophie, letztere sind verdünnt, gestreckt, wenig verzweigt, erstere ist opak, verfärbt, verblasst, grünlich. Die ophthalmoskopischen Zeichen der Opticusatrophie pflegten in solchen Fällen excessiv hohe Grade zu erreichen. Namentlich wenn sehr viel pathologisches Pigment angehäuft ist, ohne dass die hellen Bildungen in gleichem Maasse entwickelt sind und noch mehr, wenn diese ganz fehlen, pflegt man fast immer Atrophie der Papille und der Faserschicht anzutreffen.

Das Bild ist einigermaassen geändert, wenn gleichzeitig auch die vorderen Schichten am Process participiren, was meistens in der ersten Zeit der Krankheit der Fall ist, kaum je bei längerem Bestande. Die Faserganglienschicht ist dann der Sitz einer diffusen Trübung — *Retinitis diffusa postica*, *Chorioretinitis diffusa* — die aber selten so dicht ist, dass sie die hinter ihr lagernden Producte gänzlich unsichtbar machen würde, vielmehr lässt sie diese mehr weniger deutlich durchscheinen und dadurch unterscheidet sie sich von der vorderen diffusen Retinitis; bei dieser sieht man eben nur diese diffuse Trübung, bei jener aber gewahrt man hinter derselben wie durch einen Schleier die ihr eigenthümliche Zeichnung, freilich verschwommen, dämmerhaft, aber doch als solche gekennzeichnet. Die Papille ist gleichfalls verschleiert, undurchsichtig, ihre Grenzen sind wohl häufig, wenn auch nicht immer, als Kreis kenntlich, aber nicht scharf und nicht klar.

Nach einiger Zeit schwindet die diffuse Trübung und das Bild der exsudativen Chorioretinitis wird immer klarer, die Umrisse der circumscripten Exsudationen werden immer bestimmter, während an den vorderen Schichten sich entweder die Norm herstellt oder Atrophie entwickelt.

Noch ein anderes Bild ist zu erwähnen, welches gleichfalls als eine gemischte Aderhaut-Netzhauterkrankung aufgefasst werden muss, trotzdem es nur als eine Abart der *Chorioiditis serosa* figurirt. Man sieht dann einen vollkommenen Defect des Pigmentepithels, am ganzen Augengrunde ist keine Spur davon zu entdecken und die *Tunica vasculosa chorioideae* liegt bloss; die Maschen der letzteren sind selten gut erhalten, meist zeigen sich auch hier Rarefactionen und Entfärbung des Pigments, hellere Tinction der Gefässe, was Verglasung und Obliteration bedeutet. — Auch die Papille und die Retinalgefässe sind selten normal, meist, und nach längerer Dauer immer, zeigen sie die wohlbekannten Zeichen des (trüben) Schwundes.

Andere ophthalmoskopische Charaktere der Chorioretinitis gehören zwar ebensowenig als integrirend zum Gesamtbilde wie bei der *Retinitis antica*, sind aber ungleich häufiger als bei der letzteren und fliessen zumeist aus derselben Quelle wie die HAUPTERSCHINUNGEN. Es sind damit die GLASKÖRPERTRÜBUNGEN gemeint, die, wenn auch sehr vielfach in anderer Form als in der FÖRSTER'schen, die *Chorioiditis specifica* dieses Autors charakterisirenden, ebensogut bei syphilitischer als anderweitiger ursächlicher Grundlage der Krankheit anzutreffen sind. Die Glaskörperopacitäten haben die mannigfachsten Gestaltungen und ebenso sehr verschiedene Verlaufweise, hindern aber doch im Ganzen die Wahrnehmung des Augengrundes wenigstens zeitweilig nicht, ausgenommen, es kommt zu bleibenden complicirten Membranbildungen, zu ausgedehnten Gefässneubildungen u. s. w. (s. Glaskörper). Dasselbe gilt von der Linsentrübung, welche bei den innigen,

nutritiven Beziehungen, die zwischen dem Krystall und der Aderhaut bestehen, erstaunlicherweise nicht häufig zu finden ist. Am meisten präsentirt sie sich in der Form des hinteren Polar- oder des hinteren Corticalstaars, doch kommen auch andere Formen partieller Cataractbildung vor. Die Linsentrübung ist weit öfter progressiv und hindert endlich durch Umwandlung in totale Cataract die Besichtigung des Augengrundes.

Netzhautablösung findet sich bei dieser Form etwas häufiger als bei der vorderen Retinitis; sie besitzt hier nicht die Bedeutung eines Folgezustandes, viel eher die einer aus derselben Ursache entspringenden Parallelerscheinung.

2. Die subjectiven Symptome concentriren sich auch bei dieser Form in der Sehestörung. Dieselbe besitzt aber nur in einer Richtung etwas, was in besonderer Beziehung zum nosologischen Wesen des Leidens steht, und das ist die Herabsetzung des Lichtsinnes, eine Störung, welche, wie FÖRSTER zeigte, allen Chorioidealleiden, genauer gesagt, allen Krankheiten, bei denen Pigmentepithel und Stabzapfenschicht betheiligt sind, eigenthümlich ist. Sonst liegt in der Functionsbehinderung nichts für die Krankheit Charakteristisches und noch mehr, sie steht auch durchaus nicht in geradem Verhältnisse zur Entwicklung des Spiegelbildes, so dass man also aus letzterem allein durchaus nicht in der Lage ist, einen Rückschluss auf den Grad der Sehestörung zu machen. Im Allgemeinen ist zunächst die centrale Sehschärfe herabgesetzt, doch findet man ausserdem oft genug Beschränkungen und Lückenhaftigkeit, Unterbrechungen des Gesichtsfeldes in der verschiedensten Art. Oft kann man nachweisen, dass ein gewisser Defect im Gesichtsfelde genau mit einem bestimmten Krankheitsherde in Bezug auf Situs und Ausdehnung correspondirt. — Metamorphopien sind sehr häufig und hochgradig, was bei dem bedeutenden Maasse, in welchem die Stabzapfen erkrankt sind, gar nicht anders denkbar wäre. Der Farbensinn ist, so lange überhaupt noch Sehvermögen vorhanden ist, meist gut erhalten, wenigstens so lange die vorderen Schichten sich normal zeigen. Allerdings wenn die Zeichen der Opticusatrophie entwickelt sind, fehlt es nicht an Gesichtsfeldeinschränkungen von typischerer Form und auch nicht an Störungen der Farbenperception. — Das Sehvermögen bei der als *Chorioretinitis serosa* bezeichneten Form speciell ist in hohem Grade beeinträchtigt, nicht selten ganz geschwunden und hat einer absoluten Amaurose Platz gemacht, was nicht zu verwundern ist, da es sich in diesen Fällen um einen massigen und impetuos erfolgenden, serösen Erguss handelt, welcher nicht nur das leicht bewegliche Pigmentstratum wegschwemmte, sondern auch die so zarte Stabzapfenschicht zertrümmerte und zerstörte.

Complicationen. Von rein zufälligen Erkrankungen anderer Art und anderer Theile des Auges ist hierbei abgesehen; aber nicht selten kommen gleichzeitig floride oder schlummernde und zeitweilig wieder entfachte Entzündungen im vorderen Augapfelabschitte, namentlich des Uvealtractus vor, oder es bestehen doch mindestens die Residuen solcher abgelaufener Entzündungen (Synechien, Kapselaufagerungen etc.).

Ursachen. Die Aetiologie dieses Leidens ist weit weniger mannigfaltig als die der *Retinitis antica*, dafür aber auch weit mehr in Dunkel gehüllt. Zwei Hauptursachen kennt man, von denen aber blos eine, mindestens erfahrungsgemäss, als begründet anzusehen ist, während man bezüglich der anderen, trotzdem sie die häufigere ist, noch weit entfernt ist, ihre wirklichen Beziehungen zum Ausbruche der Entzündung der Netz-Aderhaut, geschweige denn den Weg zu kennen, auf welchem sie eine solche bewirkt. Die erstere Ursache ist die constitutionelle Syphilis, die letztere hochgradige Myopie, beziehungsweise sehr entwickeltes *Staphyloma posticum*. Von der ersteren weiss man, dass sie in ihren ersten Stadien besonders selten zu einem Leiden der geschilderten Beschaffenheit führt, vielmehr sind es im Gegensatze zur *Retinitis antica* gerade die spätesten Syphilisperioden, in denen man Chorioretinitis



antrifft. Doch kann es geschehen, dass dieses Augenleiden, welches also viele Jahre nach stattgehabter Infection oder nach abgelaufenen Secundärsymptomen auftritt, das einzige Lueszeichen ist. Manche sind geneigt, die äquatoriale Chorioiditis in besonders nahe Beziehungen zur Syphilis zu bringen und sie als die untrügliche, spezifische Exsudativretinitis zu betrachten; doch gilt weder dies als apodiktisch und ausgemacht, noch auch kann man die anderen Formen von derluetischen Grundlage ohneweiters freisprechen. Im Gegentheile, man muss immer nach dieser weitverbreiteten und so gerne zu tieferen Organerkrankungen, insbesondere zu solchen auch des hinteren Bulbusabschnittes, namentlich des Uvealtractus führenden Ursache forschen, und nur wenn absolut kein Anhaltspunkt zu finden ist, sie ausschliessen, sich aber auch dann noch die Reserve halten, dass es immerhin möglich ist, dass dennoch Lues die Ursache sei. Dies verliert in vielen Fällen auch dann nicht die Giltigkeit, wenn selbst die zweitgenannte Ursache, die hochgradige Myopie vorhanden ist. Von dieser weiss man nicht, wie sie die Chorioretinitis erzeugt. Man stellt sich vor, dass beim Wachstum des hinteren Scleralstaphyloms die Augenhäute gedehnt und gezerzt werden und dadurch der Schwund der Aderhaut — Dehnungsatrophie — (primär) oder aber ein Reizungs- und Entzündungszustand der Chorioidea (welcher natürlich die benachbarten und vom gemeinsamen Gefässgebiete ernährten, hinteren Retinalschichten mit ergreift) erzeugt wird, auf welchen der Schwund in weiterer Reihe folgt.

Zum mindesten muss man zugeben, dass in manchen Fällen beiderlei Ursachen zusammenwirken können, wiewohl nicht geleugnet werden darf, dass die überwiegend grosse Mehrzahl der Fälle der in Rede stehenden Kategorie überhaupt hochgradig myopische Augen betrifft. — Ausserdem giebt es eine Reihe von Fällen, natürlich nicht hochgradig oder überhaupt nicht myopische Augen betreffend, denen gegenüber man sich sagen muss, besonders da man absolut keine Veranlassung hat, sie für auf Syphilis suspect zu halten, dass es wohl noch andere Ursachen geben müsse (ob functionelle oder locale oder constitutionelle), die Chorioretinitis erzeugen können. Und da uns dieselben noch nicht bekannt sind, so mag es Demjenigen nicht verübelt werden, der sich veranlasst sieht, auch eine idiopathische *Retinitis postica* sich zu reserviren. Wie es scheint, können mancherlei Circulationsstörungen im Carotidensystem oder solche, die das gesammte Gefässsystem betreffen, ebenfalls zu Veränderungen führen, welche dem in Rede stehenden Krankheitsbilde zukommen; doch ist man in dieser Beziehung über das Stadium der Vermuthung noch nicht hinaus.

Blos bezüglich mancher traumatischer Einwirkungen (Schussverletzung der Orbita), in Folge deren der Bulbus in seinem hinteren Abschnitt eine Art contundirender, prellender Läsion erleidet, hat man in allerneuester Zeit (GOLDZIEHER, Wiener med. Wochenschr. und. Heidelberger Verhandlungen, 1871) Anhaltspunkte gefunden, welche zur Annahme auch einer traumatischen Disseminata berechtigen mögen.

Schon aus dem bei den Ausgängen der *Retinitis antica* Gesagten ergibt sich endlich, dass die *Postica* aus dieser zuweilen hervorgehen und damit einer Ursache entspringen kann, welche sonst erfahrungsgemäss zu *Retinitis antica* führt.

Das Leiden befällt überwiegend beide Augen; doch kann man es auch auf eines beschränkt finden. In seltenen Fällen findet man auf dem einen Auge *Retinitis antica*, auf dem anderen *Retinitis postica*; ein solches Vorkommen muss freilich aufmerksam machen, dass auch auf dem anderen Auge das Bild der Chorioretinitis früher oder später zur Entwicklung gelangen werde. — Geschlecht und Alter bedingen keine grossen Verschiedenheiten des Vorkommens; blos das jugendliche und kindliche Alter ist einigermaassen ausgenommen, insofern es sehr selten der Zeitpunkt dieser Erkrankung ist, andererseits ist es das vorgeschrittene Mannesalter (40. bis 50. Lebensjahr), welches in etwas grösserer Häufigkeit die Gelegenheit zur Beobachtung der *Retinitis exsudativa* bietet.

Pathologische Anatomie. Das gewöhnlichste, was in diesen Fällen gefunden wurde, besteht in circumscribten herdweisen Entzündungen oder richtiger gesagt, den Residuen und Folgen solcher Entzündung zwischen Netz- und Aderhaut oder in einer der beiden Membranen mit successiver Vorrückung nach vorne gegen die Netz-, wie nach rückwärts gegen die Aderhaut. Wo der primäre Ausgangspunkt der Entzündung ist, lässt sich fast niemals mit Sicherheit bestimmen. Die Veränderungen sind meist in beiden Membranen sehr weit gediehen und erklären die beträchtlichsten Functionsstörungen. — Man fand sulzähnliche, feinkörnige oder streifige Exsudate an der äusseren Netzhautoberfläche, stellenweise Verwachsungen zwischen Netz- und Aderhaut mit Zerstörung der Stabzapfenschichte, Ablösung der letzteren von den übrigen Schichten, Wucherung der Stützsubstanz der äusseren Körnerschichte, knotenförmige, rundliche, aus Kernen und Zellen und einer leicht faserigen Zwischensubstanz bestehende Infiltrate zwischen Chorioidea und Retina mit Zerstörung und Verwandlung beider Häute zu streifigem Bindegewebe; durch die Ausdehnung der Knoten nach vorne wird eine wellenförmige Erhebung der Netzhaut gegen den Glaskörper bewirkt. Da diese Knoten, welche zuweilen auf ihrer, von verdünnter, atrophischer Netzhaut überzogenen Oberfläche wie genabelt aussehen, in diesen Fällen eine Art Maschenwerk, ein areolares Gefüge zeigten, gaben sie Veranlassung zu dem Namen der *Chorioiditis areolaris*, weil sie gerade bei dieser ophthalmoskopischen Gattung am gewöhnlichsten gefunden wurden. Ausserdem findet man drusige Auswüchse der Glaslamelle der Chorioidea, welche meist gruppenweise beisammen stehen, oft weit in die Netzhaut hineinragen und zur Atrophie derselben beitragen.

Weiter finden sich aus wahren Narbengewebe bestehende schwartige Stellen an den äusseren Retinallagen oder zwischen Netz- und Aderhaut, sowie fettige Degeneration des Pigmentepithels und selbst der Zellen des Aderhautstromas, Sklerose der Wände der Aderhautgefässe und totale Atrophie der Chorioidea, hyaline Verdickung der Gefässwände in der atrophischen Retina und noch mancherlei andere Strukturveränderungen. Vor Allem aber wichtig und auffallend ist die Rolle des Pigmentepithels bei diesem Processe. Während nämlich die Zellen dieses Stratum, und zwar zumeist sammt der Stabzapfenschichte stellenweise zu Grunde gehen, stellt sich an anderen Orten Wucherung der Pigmentzellen ein und diese Wucherung ist es wahrscheinlich allein oder grösstentheils, welche zur Bildung der schwarzen Flecke führt. Die Wucherung erstreckt sich auch ziemlich weit nach vorne (d. h. gegen das Augennere, in der Richtung der Dicke der Augenhäute) und hat zur Folge, dass das Pigment endlich in der Netzhaut zum Vorschein kommt, welche somit eingewandertes Pigment beherbergt.

Der Vorgang der Pigmenteinwanderung dürfte einigen Untersuchungen (IWANOFF, POPE u. A.) zufolge etwa der sein, dass durch die Wucherung der Stützfasern der äussern Körnerschichte hügelige Hervorragungen an der Aussenfläche der Netzhaut entstehen, welche in die Höhe gehen, d. h. gegen die Chorioidea zu sich erheben, sich in rechtem oder spitzem Winkel umlegen und einander entgegenwachsen, hierdurch das zwischen je zwei zusammenneigende hügelige Auswüchse befindliche Pigmentlager zusammenschieben, endlich sich berühren, miteinander verschmelzen und solchermaassen das Pigment vom Mutterboden ab-schnüren, d. i. in den nunmehr in der Retina liegenden Hohlraum, welchen sie bilden, einbeziehen. — Ist das Pigment einmal in der Netzhaut, so wuchert es weiter und wandert selbst bis zu den vordersten Lagen der Nervenfaserschichte vor.

Um nun den Zusammenhang zwischen diesen anatomischen Befunden und den so mannigfachen Spiegelbildern herzustellen, wäre es nöthig, Augen zu zergliedern, die bei Lebzeiten untersucht wurden, eine Aufgabe, der man bis nun kaum im geringsten Umfange gerecht zu werden vermochte. Im Gegentheil wurden



die meisten der aufgezählten pathologisch-anatomischen Umgestaltungen an Augen entdeckt, über deren vorausgegangenes Schicksal man in der Regel nichts Bestimmtes erfahren hatte. Das hier Auszusagende kann daher nicht den Anspruch erheben, für vollauf begründet zu gelten, wenngleich es im höchsten Grade wahrscheinlich ist, dass das Richtige damit getroffen wird. Es lässt sich annehmen, dass die meisten der angeführten Vorgänge ein gleiches oder doch ein ähnliches Spiegelbild erzeugen können, und nur mit mehr weniger Wahrscheinlichkeit kann man die diffuse Trübung auf sulzigen Erguss und vielleicht auf Wucherung der Stützsubstanz, die hellen Flecke, wenn sie eine mehr gelbe oder bräunliche Farbe haben, auf Bildung von Exsudatherden und Knoten sowie auf fettige Entartung der Zellen, aber ebenso auf Drusen der Glasmelle der Chorioidea, hingegen falls sie eine bläulich-weiße oder rein weiße Farbe zeigen, auf Schwartenbildung und selbst auf völligen Schwund des Chorioidealgewebes und Sichtbarwerden der Sclera zurückführen. — Die Bedeutung der schwarzen Flecke bedarf nach dem Vorausgeschickten keiner näheren Erläuterung.

Vermuthlich entsprechen alle die mannigfachen Bilder nicht so sehr vom Hause aus verschiedenen Processen, als vielmehr den diversen Stadien eines ungemein langsam fortschreitenden Vorganges, wobei es wieder wahrscheinlich ist, dass die diffuse Trübung in den vorderen, im weiteren Verlaufe auch in den hinteren Schichten das Anfangsstadium ist, auf welches, nachdem die diffuse Infiltration schwand, das weitere Stadium folgt, d. i. das der circumscripiten Herde, welche sicherlich zum Theil wenigstens schon früher vorhanden, aber wegen der vorlagernden Trübung nicht gehörig sichtbar waren; an dieses schliesst sich das Endstadium an, das der Narbenbildung und des Schwundes, welcher letztere dann gewöhnlich in der gesammten Ausdehnung der Aderhaut, Netzhaut und des Opticus Platz greift.

Verlauf und Ausgang. Die Chorioretinitis ist ohne Rücksicht auf ihre Aetiologie oder ihre besondere histologische oder ophthalmoskopische Differenzirung, ein chronisches Leiden, dessen Dauer sich selten auf Wochen, fast immer mindestens auf viele Monate, sehr häufig auf Jahre hinaus und nicht selten auf das ganze Leben ausdehnt. Schon der Beginn ist selten plötzlich und stürmisch, nach Art acuter Krankheiten, durch eine gewisse auch subjectiv auffällige Veränderung im Verhalten des ganzen Sehorgans markirt; aber auch in diesen seltenen Fällen schlägt bald der schleichende Verlauf durch. Meistens aber ist der erste Anfang ganz unbemerkt geblieben, und als es erst nach allmäliger Entwicklung zu einer bereits beträchtlichen Abnahme des Sehvermögens kam, pflegten die davon Betroffenen ärztliche Hilfe zu suchen, und damit Gelegenheit zur Erkenntniss und weiteren Beobachtung des Leidens zu geben. Bei solchen unscheinbaren Anfängen gedeiht das auf viele Lebensabschnitte sich hindehnende Leiden zu colossaler Entwicklung und bedroht und vernichtet endlich die Function des Organs.

Die Ausgänge des Leidens an sich, d. h. wenn man nur die örtliche, chorioretinale Exsudation und Wucherung in Betracht zieht, sind wenig mannigfach. Die hellen Producte schwinden selten. Die wenigen Beobachtungen, die hierüber vorliegen, sind nicht ganz ausser Zweifel gestellt. Die eigentliche, als Abschluss anzusehende Veränderung besteht darin, dass Flecke, welche plastische Producte bedeuten, sich allmählig zu schrumpfenden Schwarten und unveränderlichen narbenartigen Schwielen umbilden oder dass derlei Wucherungen gänzlich schwinden, aber an ihrer Stelle völliger Untergang der Chorioidea mit Blossliegen der Sclera erfolgt. Der letztere Zustand, die Atrophie, ist natürlich von jeder Rückbildung ausgeschlossen. Wo von vorneherein die Flecke der Ausdruck der Atrophie sind, ist ohnehin von einer Rückbildung keine Rede. — Die schwarzen Flecke, wenn sie sichtbare Veränderungen eingehen, können dies nur, indem sie an Grösse und Zahl zunehmen. — Die diffuse Trübung ist der Rückbildung fähig und sie schwindet meistens, um dann die hinter ihr verborgen gewesenen

Producte hervortreten zu lassen. — Von den Extravasaten lässt sich sagen, dass sie viel beständiger sind, als jene in der Faserschicht (bei *Retinitis antica*) sich verbreitenden. Sie behaupten sich lange unverändert, vermehren und vergrössern sich wohl auch; wenn sie dann endlich resorbirt werden, so hinterlassen sie einen weissen atrophischen Fleck.

Bezüglich des Sehvermögens ist nicht zu leugnen, dass Besserungen, selbst sehr erheblicher Art, vorkommen, eine völlige Heilung, eine Restitution der Norm tritt wohl nicht ein. Diese Besserung der Function ist aber sehr unabhängig vom Spiegelbilde und stellt sich trotz der Unveränderlichkeit des letzteren ein. — Häufig ist die Besserung auf Rechnung der Klärung der Medien, insbesondere des Glaskörpers zu beziehen. Die Glaskörpertrübungen gehen sehr häufig zurück. In minder günstigen Fällen bleibt alles stationär, das Sehvermögen verschlimmert sich nicht, und es ist ein Abschluss erreicht mit theilweisem Verlust der Functionsfähigkeit. — Das sind noch relativ sehr günstige Fälle. — In anderen verfällt das Sehvermögen sehr rapid und schwindet ganz, oder es erlischt sehr allmählig nach jahrelanger Dauer der Krankheit, die solchermaßen mit Amaurose endigt.

In manchen Fällen tritt Netzhautablösung hinzu und complicirt den Zustand; in anderen bildet sich eine totale Cataract aus, oder es entwickeln sich umfangreiche undurchsichtige, derbe Glaskörpermembranen, welche die weitere Beobachtung unmöglich machen. — Trotz eingetretener Erblindung bleibt das Exterieur des Bulbus nebst seiner Spannung wohl erhalten.

Prognose. Diese ist ungünstig und hängt im Allgemeinen von der Dauer des Leidens, von dem Entwicklungsgrade der vorhandenen Veränderungen, von der Intensität der Medientrübung und von etwaigen Complicationen (Netzhautablösung) ab. *Ceteris paribus* ist bei hochgradiger Myopie die Vorhersage minder gut, als bei anderweitiger Ursache.

Therapie. Rationell ist das Heilverfahren blos, wenn Syphilis nachweisbar ist. Man unterlässt in dem Falle nicht, von Allem Gebrauch zu machen, was Theorie und Erfahrung uns als gegen die Lustseuche wirksam kennen lehrten. — Ist Syphilis nicht constatirt oder ist nicht einmal begründeter Verdacht vorhanden, so pflegt man wohl auch, namentlich wenn unzweifelhafte Entzündungs- (Proliferations-) Symptome, wenn Glaskörpertrübungen zugegen sind, von der Inunctionscur, dann von anderen Mercur- und insbesondere von Jodpräparaten Anwendung zu machen. Man thut dies in der Idee, eine Resorption des Gebildeten einzuleiten oder zu befördern, überhaupt eine Umstimmung im Organismus und dadurch ein Wegschaffen des Krankhaften zu bewirken, und weil man sich vorstellt, dass die genannten Medicamente überhaupt auf den ganzen Körper eine antiphlogistische Einwirkung äussern. Ob irgend etwas wirklich von Alledem eintritt, ist dermalen gänzlich uncontrolirbar. Tritt in der That eine Besserung ein, so ist man geneigt, sie den angewandten Mitteln zu Gute zu schreiben. — Sonst kommen verschiedene Mineralwässer, lösende Salze, verdünnte Mineral- oder Pflanzensäuren innerlich, als kühlende oder abführende Getränke genommen, in Betracht. — Sind evident keine Zeichen von producirender Entzündung da, vielmehr nur deutliche Atrophie der Gewebe, so hat es vollends keine vernünftige Berechtigung, irgendwie antiphlogistisch zu verfahren. Dennoch lassen es sich manche Aerzte nicht nehmen, auch dann künstliche und natürliche Blutegel zu setzen, Setaceen und andere derlei örtliche Qualmittel zu appliciren und geben hie und da an, glauben wohl auch, bedeutende Besserungen dadurch erzielt zu haben. Bei deutlicher Atrophie macht man noch immer gerne subcutane Strychnineinspritzungen — ohne nennenswerthen Erfolg. — Die eigentliche sonstige Therapie, die noch am ehesten etwas leistet, die aber leider bei sehr Vielen der hier in Betracht kommenden, an hochgradiger Kurzsichtigkeit leidenden Patienten, selten oder nie im vollen Umfange platzgreifen kann, ist rein diätetischer Natur. Sie besteht im Fernhalten von Schädlichkeiten,



Aufgeben jeder Function (Arbeiten in der Nähe), Verweilen in frischer Gebirgsluft bei guter, leicht verdaulicher Fleischkost, Meiden geistiger Getränke und aller Congestion erzeugenden Gelegenheiten, in leichter Körperbewegung und in Sorge für regelmässige leichte Entleerungen. Dunkles Schutzglas, schützender Schirm sind ganz am Platze, auch sonst sollen möglichst schattige, kühle Orte aufgesucht werden. — Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass von Manchen auch bei dieser Kategorie die methodische Dunkelcur beliebt wird und dass in allerneuester Zeit dem Pilocarpin auch hier ein weiterer Wirkungskreis versuchsweise geschaffen wurde.

Die *Retinitis pigmentosa*. — Typische Pigmententartung der Netzhaut.

Im Beginne der ophthalmoskopischen Aera hielt man diese Krankheitsform für einen entzündlichen Vorgang. Man musste sich jedoch bei gemehrter und eingehender Beobachtung sagen, dass Zeichen von Entzündung absolut fehlen, dass es sich vielmehr um einen progressiven Schwund der Netzhaut und des Sehnerveneintrittes handelt, wobei es zur Ablagerung oder Entwicklung von Pigment in der Netzhaut kommt. Wiewohl nun der nichtentzündliche Charakter der Krankheit klar war, blieb der Name dennoch beibehalten und ist auch heute in der ophthalmoskopischen Nomenclatur geläufig und eingebürgert. Freilich haben die anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre manche Anhaltungspunkte geliefert dafür, dass die Entartung der Organe und Gewebe, die man dabei antrifft, wenn auch selbst nicht der Ausdruck eines actuellen Entzündungsvorganges, so doch gleich den Residuen eines solchen seien; namentlich konnte man die dabei gefundene Verklebung zwischen Netz- und Aderhaut nicht anders deuten. Nachdem man auch die Ueberzeugung gewann, dass das in der Retina vorfindliche Pigment kaum von anderwärts her als von dem Epithelstratum stammen und diese Einwanderung der Elemente des letzteren nur auf inflammatorischem Wege geschehen könne, so wurde man dadurch in obiger Anschauung bestätigt. Freilich kann es sich unter keinen Umständen um besonders stürmische Vorgänge handeln, vielmehr wird es ein sehr lentescirender, schleichender Wucherungsprocess sein, welcher allmählig bis zur Degeneration und Vernichtung aller functionswichtigen Organtheilen ausartet.

Krankheitsbild. Die beiden Symptomengruppen der objectiven (ophthalmoskopischen) und der functionellen (subjectiven) Abnormitäten gestalten sich besonders prägnant und verleihen der Krankheit ein sehr charakteristisches Gepräge.

Ophthalmoskopischer Befund. Im Beginne der Entwicklung sieht man im Centrum des Augengrundes so gut wie nichts Abnormes. Papille, Netzhaut, Chorioidea sehen aus, wie bei jedem anderen gesunden Auge. Nur in der äussersten, eben an der Grenze des ophthalmoskopirbaren Gebietes befindlichen Peripherie des Augengrundes sieht man schwarze Flecke angehäuft, welche eine eigenthümliche Form und Anordnung zeigen. Allerdings kann man diese erst genauer studieren, wenn sie etwas weiter hereingerückt sind, was im weiteren Verlaufe der Fall ist dadurch, dass die schwarzen Flecke sich vermehren. Man bemerkt dann, dass die Flecke dunkelschwarz und fast genau so gestaltet sind, wie die histologischen Elemente des Knochengewebes, die sogenannten Knochenkörperchen, oder auch wie die Hornhautkörperchen, richtiger die Hornhautlücken. Die Pigmentklumpen, von nicht beträchtlicher Grösse, haben nämlich zahlreiche Fortsätze und Ausläufer, Zacken und diese hängen mit den gleichen der benachbarten Pigmentstücke mehr weniger vollständig zusammen und constituieren dadurch ein mehr weniger vollständiges oder durchbrochenes Netzwerk, welches schon seinen zutreffendsten Vergleich in dem RECKLINGHAUSEN'schen Saftlückensystem der Cornea findet. Dabei sieht man in der Anordnung des Pigmentes das Eigenthümliche, dass es ziemlich regelmässige, concentrische Kreise bildet, welche um so enger, d. h. an Durchmesser geringer sind, je mehr sie

sich der Papille nähern. Doch sind die Maschen der peripheren (äusseren) Kreise enger, das Pigment ist daselbst dichter gehäuft, während es in der Gegend des Centrums des Augengrundes viel schütterer ist und auch die Kreise weit weniger regelmässig und minder vollkommen sind. Die Papille und die Centralgefässe können auch in solchen entwickelteren Fällen noch das normale Aussehen bewahren, oder sie zeigen bereits die Zeichen beginnenden oder auch vorgerückteren Schwundes. In den entwickeltsten Fällen, d. h. (was dasselbe ist) in dem vorgerücktesten Stadium ist das Pigment bis an die nächste Nähe der *Macula lutea* und der Papille herangerückt, ja hat sogar auf der letzteren selber seinen Sitz aufgeschlagen. Der Augengrund ist dann so dicht mit Pigmentmassen besät, dass er fast ganz schwarz erscheint und die Wahrnehmung der anderen Details nicht unwesentlich erschwert. In solchem Falle fehlt dann schon kaum je die ausgeprägteste Atrophie der Papille.

In manchem Falle ist die Anordnung des, aber auch dann charakteristisch zackig gestalteten Pigmentes eine von der beschriebenen insoferne abweichende, als es mehr dem Verlaufe des Netzhautgefässbaumes folgt. Man sieht dann die Klumpen und Haufen zu beiden Seiten der Gefässe abgelagert, auch über ihnen liegend, und sie an Ort und Stelle deckend und verhüllend. Besonders gehäuft findet man sie in den Winkeln an den gabeligen Theilungsstellen der Gefässe. Alle diese Umstände machen es bis zur Unwiderleglichkeit klar, dass das Pigment in der vordersten Netzhautschicht liegt. Auch bei kreisförmiger Anordnung ist das erwähnte Lagerungsverhältniss des Pigmentes zu den Gefässen das nämliche. Diese beiden Momente: einerseits die Anordnung und Gestaltung, andererseits die Situirung in dem vorderen Netzhautstratum, machen das Bild wesentlich verschieden von der bei der Chorioretinitis vorkommenden, früher geschilderten, pathologischen Pigmentbildung. Aber selbst wenn Pigmentinfiltration bei Chorioretinitis in der Nervenfaserschicht sich findet, so ist es doch ganz anders geformt und an eine Verwechslung der beiden Zustände ist nicht zu denken. Dennoch muss man zugeben, dass eine gewisse Verwandtschaft der beiden Arten, namentlich wenn eine reine *Chorioiditis pigmentosa* vorliegt, bestehen muss, und in einer Beziehung wurde diese auch schon gefunden, wenn auch dadurch noch nicht Alles aufgeklärt ist. Diese eine Beziehung ist, dass in beiderlei Fällen das Pigment aus dem Epithelstratum stammt.

Der übrige Augengrund ist selten ganz normal; fast immer, und bei vorgerückter Entwicklung ausnahmslos, ist das Pigmentepithelstratum, und sogar in hohem Grade, defect oder fehlt gänzlich, und durch das freiliegende Stroma der Chorioidea erhält der Augengrund das bekannte Dessin, welches man seit lange als „getigerte Netzhaut“ oder Täfelung des Augengrundes bezeichnet.

Das Verhalten der Retina mit ihren Gefässen und das der Papille wurde bereits erwähnt; hier sei nur noch hinzugefügt, dass letztere in diesen Fällen grünlich, wächsern verfärbt und opak erscheint, auch nicht sehr scharf begrenzt ist im Gegensatze zu anderen Formen von Opticusschwund und unregelmässig gestaltet. Die Atrophie pflegt gerade in diesen Fällen ausserordentlich hohe Grade zu erreichen. Es kann geschehen, dass nur ein einzelnes, überaus dünnes Reiserchen oder zwei solcher von den Retinalgefässen übrig geblieben sind.

Von sonstigen mit dem Augenspiegel zu sehenden Anomalien ist blos zu erwähnen die hintere Polarcataract, welche ein sehr häufiger, ja fast constanter Begleiter der *Retinitis pigmentosa* ist, und man muss in jedem Falle, in welchem diese Staarform vorliegt, namentlich wenn sie beide Augen betrifft, die Peripherie des Augengrundes durchsuchen und nach dem bekannten typischen Pigmente forschen.

Sonst sind die Medien, ebenso das äussere Ansehen des Auges normal.



Sehstörung. Diese ist zweierlei, insofern sie für das Leiden charakteristisch ist, im Allgemeinen aber dreierlei, und zwar 1. Herabsetzung der centralen Sehschärfe, 2. Herabsetzung des Lichtsinnes und 3. Beschränkung des Gesichtsfeldes. Die erstere ist bei geringer Entwicklung des Spiegelbefundes kaum nachweisbar und sehr oft wirklich nicht vorhanden. Hat sich das Pigment schon in der Nähe der Macula und der Papille etablirt, dann sinkt das Sehvermögen stark, dann aber sind auch meist schon die Charaktere der Opticusatrophie kenntlich.

Die Verminderung des Lichtsinnes ist ein sehr frühzeitiges Symptom und bei keinem Leiden fast kommen solche typische Bilder von Hemeralopie vor wie bei der „typischen Pigmententartung“. Sie pflegt längere Zeit als das fast einzige Symptom für sich allein zu bestehen. Eine Klage über Hemeralopie muss stets den Arzt aufmerksam machen, zunächst nach pathologischem Pigmente am Augengrunde zu suchen, so sehr ist diese Art von Functionsbehinderung für unser Leiden bezeichnend. In nicht minder enger Beziehung zum Spiegelbilde steht die Gesichtsfeldeinengung. Dieselbe ist eine concentrische, allerseits ziemlich gleichmässige und um so bedeutender, je massenhafter das Pigment, je näher es der Macula rückt. Man findet in keiner Krankheit eine so regelmässige, concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, wie bei der pigmentirten Netzhaut. Wie das Pigment immer engere Kreise zieht, verkleinert sich auch das Gesichtsfeld, bis endlich auch die Macula ergriffen wird und damit das centrale Sehen erlischt; dabei kann noch immer ein kleiner excentrischer Fleck oder Streifen des Gesichtsfeldes erhalten sein; endlich schwindet auch dieser und die Erblindung ist eine absolute. Dies ist indess nicht allzu häufig und tritt meist erst nach sehr langer Dauer ein. Die Sehstörung steht also grösstentheils in richtigem Verhältniss zum Grade der Pigmentirung, so dass man hier schon allein aus dem Anblicke, den der Augenspiegel verschafft, im Stande ist, ein mehr als beiläufiges Urtheil über die Grösse der Functionsstörung zu gewinnen.

Ursachen. Die Aetiologie dieses Leidens ist noch sehr dunkel. Nur Eines weiss man erfahrungsgemäss, dass es nämlich angeboren ist und als solches schon oder in der Anlage mit auf die Welt gebracht wird; ebenso weiss man, dass es fast in allen Fällen oder doch in den meisten ererbt ist.

Man trifft selten so eminent hereditäre Krankheiten an, wie diese es ist. Zuweilen findet man eine ganze Familie davon ergriffen. Und diese Umstände mit der früher gezeichneten Symptomengruppe, hat sicherlich so viel Charakteristisches an sich, dass man sich bass wundern muss, wenn geistreiche Autoren und verdienstvolle Forscher für die Identität dieser Pigmententartung mit der *Chorioiditis pigmentosa* eintreten. Nicht wenige Fälle betreffen Augen solcher Individuen, welche von Eltern abstammen, die vor ihrer Verehelichung schon miteinander blutsverwandt waren. Alle die angeführten Attribute sind so bestimmt, dass, wenn selbst nur ein einzelnes derselben vorhanden ist, es den Verdacht auf typische Pigmententartung erwecken und als Aufforderung dienen muss, nach dem Pigmente zu fahnden. Wenn zwei oder mehrere Symptome zugegen sind, z. B. Hemeralopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung, oder letztere und beiderseitige Polarcatact, vielleicht gar noch Heredität dazu u. s. w., auch ohne nachweisbares Pigment, so stellt man dennoch die Diagnose, wie in der Ueberschrift; es handelt sich dann also um eine *Retinitis pigmentosa sine pigmento*, wobei es also weder eine Entzündung, daher weder eine Retinitis, noch Pigment giebt.

Von vereinzeltten Fällen, die erworben wurden, also nicht auf angeborene Anlage und auch nicht auf Heredität beruhen, wird allerdings in der Literatur berichtet. Allein gegenüber den angeborenen verlieren sie fast ganz an Bedeutung, so dass man sagen muss, sie seien wohl noch nicht genug klargestellt,

weder in ihrer Genese, noch bezüglich ihrer wirklichen Qualität. — Bemerkt sei nur, dass unter den Ursachen der erworbenen Pigmentdegeneration heisses tropisches Clima, glühende Sonnenhitze und constitutionelle Syphilis — wo muss diese nicht herhalten, um unsere Unwissenheit zu decken? — angeführt werden. Die letztere wird sogar auch für Fälle angeborener Pigmentirung, namentlich als hereditäre Lues verantwortlich gemacht (GALEZOWSKI).

Bezüglich des Vorkommens überhaupt bestehen keine grossen Differenzen, wenn es auch vielleicht scheint, als ob das weibliche Geschlecht etwas bevorzugt wäre. Das Verhältniss der verschiedenen Lebensalter zur Krankheit wurde bereits angedeutet. Sie entsteht in der Jugend, wenn auch nicht constant, um sich progressiv weiter zu entwickeln, so dass man in vorgerückten Jahren die entwickeltesten Fälle, hingegen bei jugendlichen Individuen die ersten Stadien antrifft.

Das Leiden ist fast nur beiderseitig; einseitiges Vorkommen ist eine sehr seltene Ausnahme. Doch ist zu bemerken, dass, wenn das volle Bild auch öfter nur einseitig auftritt, die Krankheit auch dann eine beiderseitige genannt werden muss; denn auf dem zweiten Auge findet sich dann das eine oder das andere charakteristische Symptom. So kann z. B. auf dem einen Auge die ausgeprägteste pathologische Pigmentirung bestehen, während das andere entweder objectiv überhaupt ganz normal sich verhält, oder allenfalls eine Polarecataract besitzt, dafür aber ebenso an concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung und an ausgesprochener hemeralopischer Sehstörung leidet, wie sein pigmentirter Partner.

Zu erwähnen ist noch, dass MAUTHNER einen vereinzelt Fall desselben Charakters — d. h. bei dem ebenfalls das Pigment vor den Retinalgefässen und diese deckend gelagert war, — bekannt machte, welcher aber nicht bloß darin vom Typus abwich, dass die Pigmentformation regellos und nicht von der charakteristischen Gestalt und Aneinanderreihung war, sondern auch dadurch, dass das Epithelpigment wohl erhalten, intact und ebenso die Function des Auges in jeder Beziehung unversehrt normal gefunden wurde. (Atypische Pigmententartung.)

Complicationen. Als solche sind hier gemeint abnorme Zustände, welche andere Körpertheile betreffen und recht oft mit der typischen Pigmententartung zugleich bestehend bei demselben Individuum angetroffen werden. Das gewöhnlichste dieser Vorkommnisse ist Polydaktylie, dann Kropfbildung, Cretinismus, Verkrüppelung, verkrümmte Gliedmassen etc.

Pathologische Anatomie. Man fand in den spärlichen, anatomisch untersuchten und zumeist, wie es scheint, auf Mischformen von typischer Degeneration und Chorioretinitis mit Pigmentinfiltration Bezug habenden Fällen neben Schwund der nervösen Elemente, vor Allem der Stabzapfenschicht, Hyperplasie des bindegewebigen Gerüsts und Sclerosirung der Gefässwandungen, in auffallender Weise aber Entfärbung und Schwund der Pigmentepithelzellen und an anderen Stellen gleichzeitig Neubildung stark pigmentirter Zellen und Infiltration derselben in die Netzhaut; man fand auch einige Veränderungen der Chorioidea, wie drusige Verdickungen ihrer Glaslamelle, kurz lauter Befunde, welche nicht die gewöhnlichen bei inflammatorischen Processen, vielmehr die der regressiven Metamorphose sind. Dem entsprechend war auch die Netzhaut, in deren innersten Schichten das Retinalpigment lag, leicht von der Aderhaut ablösbar, also nicht mit dieser verwachsen. — In anderen Fällen allerdings wurde eine Verwachsung beider Membranen und nicht nur Ablagerung von Pigment in den äusseren Netzhautschichten, sondern auch die Einlagerung desselben in die ganze Dicke dieser Membran, also gewissermaassen der Weg des einwandernden und meistens längs der Gefässe angeordneten Pigmentes gefunden. — Manche Autoren sind aus letzteren Gründen geneigt, das in Rede stehende Bild als entzündlichen



Ursprungs anzusehen, während andere eine einfache Degeneration darin erblicken. — Jedenfalls fällt eine gewisse Verwandtschaft des Processes mit der pigmentirten Retino-Chorioiditis auf, und es muss noch der Zukunft die Entscheidung vorbehalten bleiben, ob die beiden identisch oder verschiedener Natur sind.

Verlauf und Ausgang. Wie schon aus bisher Gesagtem hervorgeht, ist die *Retinitis pigmentosa* ein eminent chronisches Leiden, das überdies ein classisches Muster von Progressivität abgiebt. Es beginnt sich in früher Jugend — gewöhnlich um das 10. bis 12. Lebensjahr, selten vor dem 6. Jahre — zu entwickeln, d. h. durch deutliche Symptome zu verrathen, und schreitet consequent und continuirlich vor, indem die Krankheitszeichen eine immer vollkommene Ausbildung erlangen, bis es den ganzen Fundus mit seinen Erzeugnissen überzieht und das Sehvermögen zerstört. Selbst wenn Erblindung bereits eingetreten ist, tritt noch kein Stillstand ein, die pathologische Pigmentbildung dauert auch dann noch fort und erreicht wohl nur mit dem Lebensende des Individuums ihren definitiven Abschluss. Die Krankheit zieht sich demnach über das ganze Leben hin und man hat keine Aussicht — einmal im unglücklichen Besitze derselben — jemals von ihr befreit zu werden. Indess ist es selten, dass die gänzliche Erblindung vor dem 50. Lebensjahre eintritt, meist geschieht dies später, so dass es immerhin denkbar ist, von dem Aergsten, der absoluten Amaurose, dadurch verschont zu bleiben, dass das Lebensende früher erfolgt. Der endliche Ausgang des Leidens ist also immer der gleiche: völlige, unheilbare Erblindung. Von Rückbildung der Erscheinungen kann daher niemals eine Rede sein, ja nicht einmal von einem Stillstande, es wäre denn, dass man eine allenfalls sehr langsame Progression, die gelegentlich zu beobachten ist, als mit solcher gleichbedeutend ansehen will. Wohl wollen einzelne Autoren Besserungen des Sehvermögens beobachtet haben, doch sind diese Angaben zweifelhaft; von einem Schwinden des Pigmentes und der Herstellung normaler Verhältnisse, wenn auch nur zum kleinen Theile, wurde aber, wie gesagt, noch nie etwas bemerkt.

Prognose. Diese ist natürlich unbedingt schlecht, blos das spätere Auftreten und das langsamere Fortschreiten gestatten eine leichte Modification im günstigen Sinne.

Therapie. Begreiflicher Weise ist diese einem solchen bestimmten und zweifelten Leiden gegenüber völlig machtlos. Man wird wohl in einzelnen Fällen Versuche machen, einzelnen Symptomen, wie der Hemeralopie, eben nur symptomatisch durch Herstellung geeigneter Verhältnisse Rechnung zu tragen und ihren störenden Einfluss dadurch abzuschwächen, das Grundübel aber bleibt unbeeinflusst. Wenn man Syphilis annehmen zu dürfen glaubt, so wird man freilich die antisiphilitischen Curen einzuleiten ein Recht haben, doch ist es zweifelhaft, ob selbst dies was nützen wird.

Um schliesslich gar nichts unversucht zu lassen, wird auch bei *Retinitis pigmentosa* wie bei jeder Opticus-Retina-Atrophie das Strychnin subcutan injicirt, doch gleichfalls ohne Erfolg.

Literatur. Abgesehen von den verschiedenen Lehr- und Handbüchern sind als Hauptwerke anzuführen: Mauthner, Lehrb. der Ophthalmoskopie. 1868. — Ed. v. Jaeger, Kleiner und grosser Atlas (letzterer 2. Auflage). 1869. — L. v. Wecker, *Traité des maladies du fond de l'oeil*. 1868. — Liebreich, Ophthalmoskopischer Handatlas. — v. Wecker, Erkrankungen des Uvealtractus. 5. Cap. im IV. Bd. d. Handb. von Graefe und Sämisch. — Leber, Erkrankungen der Retina und des Opticus. 8. Cap. im V. Bd. d. Handb. von Graefe und Sämisch. — Förster, Beziehungen der Augenerkrankungen zu Leiden und Organerkrankungen des übrigen Körpers. 13. Cap. im VII. Bd. d. Handb. von Graefe und Sämisch. — Die zahlreichen zerstreuten Artikel über diesen Gegenstand, namentlich von v. Graefe's Hand, auch die so werthvolle Untersuchung Förster's (Klinische Kenntniss der *Chorioiditis syphilit.*) und viele andere, deren manche monographische Form besitzen, finden sich nebst der übrigen Literatur bis zum Jahre 1876 fast vollständig in den angeführten Werken verzeichnet; seit diesem Jahre ist aber nichts, was von besonders wichtigem, etwa umgestaltendem Belange wäre, darüber publicirt worden.

S. Klein.

Retraction (*retrahere*, zurückziehen), Verkürzung; besonders von unnachgiebigen, mit Strukturveränderung der Muskeln einhergehenden Contracturen. Vgl. letzteren Artikel, III, pag. 459.

Rétrécissement, Verengerung, besonders von Stricturen der Urethra gebräuchlich (vgl. „Harnröhrenverengerung“, VI, pag. 313); auch von den durch Deformitäten u. s. w. bedingten Verengerungen des Thorax, der Beckenhöhle.

Retroflexion (*retro*, zurück und *flectere*, beugen), s. „Uterus“.

Retroinfection, s. „hereditäre Syphilis“, VI, pag. 410.

Retroperitonitis, Entzündung des retroperitonealen Bindegewebes.

Retropharyngeal-Abscess, d. h. Eiteransammlung im retrovisceralen Spalt (HENLE) des Halses, ist entweder bedingt durch primäre Entzündung hinter dem Pharynx oder durch Halswirbelcaries. Man unterscheidet demgemäss den primären R.-A.\*) vom secundären und hat sich Dank der neueren Arbeiten seit FLEMMING (1840) überzeugt, dass von den primären der sogenannte idiopathische R.-A. der Säuglinge eine keineswegs seltene Krankheit ist, eine Erkenntniss, die um so wichtiger ist, als dadurch manches Kindesleben gerettet worden ist. Zweifellos wird besonders seit BOKAJ'S\*\*) wiederholten werthvollen Publicationen die Digitalexploration des Pharynx bei Säuglingen mit anginösen Symptomen principiell geübt, während früher wohl mancher R.-A. auch in Kinderkliniken übersehen wurde, und sich selbst überlassen, fast immer unglücklich endete.

Das Ausbreitungsgebiet dieser Abscesse ist das weitmaschige Bindegewebe zwischen Halswirbelsäule und Pharynx. Der in diesen Raum eingeführte Finger bewegt sich bequem bis zur *Basis cranii* hinauf, nach unten hin bis zur Brust. Unterm Ringknorpel wird der Spaltraum mit dem Oesophagus schmaler und wird circulär, alsdann geht er in das hintere Mediastinum über. Lateral ist er gegen den Gefässspalt ziemlich fest geschlossen, aber in der Gegend der *Art. thyreoid. infer.* und da, wo die Trachea beginnt, besteht eine Communication nach aussen. — Zwischen Wirbelsäule und Pharynx liegen zerstreute kleine Lymphdrüsen, besonders eine grosse in der Nähe des dritten Halswirbels, dem lateralen Umfange näher als der hinteren Mittellinie. Dieselben, zur Gruppe der *Gld. cervical. prof.* gehörig, beziehen die *Vasa afferentia* aus der Schädelhöhle, Schläfengegend, dem oberflächlichen und tiefen Theile des Gesichtes, des Schlundes, der Zunge und des Kehlkopfes, sowie der tiefen Hals- und Nackenmuskeln und sind dem Volumen nach im kindlichen Alter am grössten, mit den Jahren nehmen sie ab (HENLE).

In diesem anatomischen Gebiete begegnen wir folgenden Eiterungsprocessen: 1. dem idiopathischen R.-A. der Säuglinge, 2. den metastatischen bei Infektionskrankheiten, 3. den fortgeleiteten bei äusseren Halsabscessen, 4. den secundären bei Spondylarthrocace der Halswirbelsäule, 5. den phlegmonösen Processen nach Traumen. Bei unseren heutigen Auffassungen über die Ursachen der Lymphdrüsen-eiterung ist es nicht ganz leicht, obige Gruppen in primäre und secundäre zu subsumiren. Es ist nämlich als wahrscheinlich zu bezeichnen, dass die von GAUTIER, SCHMITZ und BOKAJ ausgesprochene Vermuthung, der primäre R.-A. entstehe aus einer abscedirenden Lymphadenitis, nämlich der Vereiterung oben geschilderter Lymphdrüsen, immer mehr Boden gewinnen wird. Wir kommen auf diesen Punkt zurück.

\*) Abkürzung für Retropharyngeal-Abscess.

\*\*) Rilliet und Barthez gestehen, keinen Fall beobachtet zu haben; einer der ersten deutschen Aerzte, der einen Fall sah, war Loewenhardt in Prenzlau (Siebold's Zeitschr. 1829), cf. Riedel, Berliner klin. Wochenschr. 1865. 8. Wie oft überhaupt R.-A. vorkommen, wird sich wohl erst im nächsten Decennium feststellen lassen. Unter 4000 bis 5000 Fällen, von denen die Hälfte Kinder waren, sah Möller 1—2 R.-A., Bokaj unter 100.000 Kindern etwa 200 in 26 Jahren. Die Jahresberichte der Kinderkliniken enthalten jetzt stehend die Rubrik R.-A., etwa 0.2%.



Der häufigste Fall, der idiopathische R.-A., ist eine wohlcharakterisirte, jetzt wohl an keiner Kinderklinik übersehene Krankheit, vorwiegend bei Säuglingen; weit mehr als die Hälfte der idiopathischen Abscesse betreffen Kinder unter 1 Jahr. Bis zum 3. Lebensjahre ist dann die Zahl noch recht beträchtlich. Das jüngste Kind war 8 Wochen alt. Von 16 Fällen von SCHMITZ waren 9, von 194 Fällen BOKAJ'S 134 unter 1 Jahr; auch GAUTIER'S Zusammenstellung (mir nicht zugänglich, bei SCHMITZ erwähnt,) spricht dafür; von 73 Fällen betrafen 46 die Jahre bis zum 14. und von diesen 26 das 1., 9 das 2. Lebensjahr; am meisten bedacht war der 8. und 9. Lebensmonat.

Gerade das Vorkommen in diesem Lebensalter hat schon wiederholentlich den Gedanken angeregt, dass der pathogenetische Ursprung in einer eitrigen Lymphdrüsenentzündung\*) zu suchen wäre. Dafür spricht der Umstand, dass man bei der anatomischen Untersuchung jenseits des 3. Lebensjahres nur eine Drüse oder gar keine findet (SCHMITZ 285), dass die Abscesse vorwiegend lateral\*\*), viel seltener medial vorkommen, dass öfters die langsame, in 2—3 Wochen vor sich gehende Entwicklung des Abscesses beobachtet werden kann, und endlich, dass seit den Aeusserungen von GAUTIER, SCHMITZ und BOKAJ eine grosse Zahl retropharyngealer Lymphadenitiden constatirt worden ist, mit lateralem Sitz, charakteristischen Beschwerden und nachträglicher Resolution ohne Abscedirung. Unter 257 Fällen BOKAJ'S waren 63 *Lymphaden. retrophar.*, und es ist diese Beobachtung eines Klinikers, der seit 30 Jahren dem R.-A. sein Interesse zugewandt hat, eine Hauptstütze für die pathogenische Auffassung der Entstehung des Abscesses aus einer Lymphdrüsenentzündung. Eine eigentliche Bindegewebsphegmone, deren Typus wir in den traumatischen Fällen sehen, verläuft ja viel stürmischer und weniger begrenzt. Wodurch die Drüsenentzündung herbeigeführt wird, ist bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse zwar auch noch nicht zu sagen, doch ist anzunehmen, dass die Entzündungserreger durch kleine Verletzungen der Schleimhäute, aus denen die betreffenden *Vasa affer.* entspringen (und zu solchen ist gerade an diesen Schleimhäuten, besonders bei Kindern, reichlich Gelegenheit gegeben), eintreten. Auf diese Weise stellen wir uns ja auch die Entstehung des nichtsyphilitischen Bubos vor. — Die meisten Autoren erwähnen Rachitis, Scrophulose, resp. Tuberculose als Prädisposition für R.-A.; doch sieht man auch den R.-A. bei ganz kräftigen Kindern und ist ja die Neigung des kindlichen Alters zu Eiterungen bekannt. Dass gelegentlich auch tiefere (retroösophageale) Abscesse vorkommen, dass auch im späteren Kindesalter der R.-A. ab und zu vorkommt, spricht gar nicht gegen die Entstehung aus der Lymphdrüsenentzündung; diese Gebilde können ja auch einmal persistiren und sind überall verbreitet. Dass der Abscess in seiner Grösse variirt, hängt wohl davon ab, ob er die Drüsenkapsel durchbrochen hat oder nicht.

Das eindrucksvolle Bild des R.-A. der Säuglinge ist im Anfange dunkel; aufmerksame Mütter beobachten Weinerlichkeit, Unruhe, oft Verziehen beim Trinken. Die Krankheit beginnt stets mit Dysphagie. Das erste auffallende Symptom, das man nie übersehen darf, ist ein schnarchender Ton beim Athmen, der die Angehörigen an Schnupfen denken lässt, und zuweilen eine eigenthümliche steife Kopfhaltung. GAUTIER schildert, dass in schlimmen Fällen die Säuglinge gierig die Brust ergreifen, sich bald darauf nach hinten zurückwerfen, husten und die Milch durch Nase und Mund wieder von sich geben. Mit der Dysphagie ist wohl immer ein starkes Speicheln verbunden, da die Kinder die Mundflüssigkeit nicht verschlucken. Allmähig gesellen sich Respirationsbeschwerden hinzu; das Kind athmet mit ängstlichem Gesichtsausdrucke und offenem Munde und bald mehr weniger mit einem hörbaren Geräusch. Zeitweise stockt der Athem ganz und kommt erst nach einer Schluckbewegung zu Stande. Das Geschrei bekommt einen

\*) Verneuil ist nach Gerhardt (Lehrb. der Kinderkrankh. 1874, pag. 429) der Erste, welcher diese Vermuthung aussprach.

\*\*) 118mal rechts, 99mal links, 41mal in der Mitte (Bokaj).

nasalen Beiklang. Sieht ein mit der Krankheit nicht vertrauter Arzt den kleinen Patienten, so denkt er an einen Larynxkatarrh oder einen Croup; freilich bei genauer Aufmerksamkeit wird er bald seinen Irrthum einsehen, denn es handelt sich nicht um Larynx-, sondern um Pharynxstenose. Indessen beim Versuche zu trinken, treten leicht suffocatorische Beschwerden auf und die Respiration wird sehr erschwert, so dass Cyanose eintritt. Dabei darf man nicht erwarten, dass (was ja zuweilen der Fall ist) stets der normale Klang des Geschreies und der Mangel des Hustens den Arzt auf die richtige Diagnose führen werden, da ein Larynxkatarrh den Zustand compliciren kann.

Bei solchem Symptomencomplex giebt es ein Mittel, welches sofort die Diagnose ermöglicht: die Digitalexploration. Man fährt rasch und gewandt mit dem rechten Zeigefinger in den Pharynx des schwer leidenden Säuglings und begegnet alsbald einer prominirenden, taubeneigrossen, halbkugeligen, hinter der Tonsille gelegenen, elastisch prallen, mehr weniger weichen Schwellung\*), die man eben nur einmal gefühlt haben muss, um sie nie mehr zu vergessen.

„Nur derjenige Arzt, sagt HENOCH\*\*), dem es vergönnt war, einen Fall von R.-A. genau zu beobachten, ist gegen einen diagnostischen Irrthum ziemlich gesichert, denn das Bild der Krankheit ist ihm unvergesslich eingepägt und die Erinnerung an das einmal Erlebte erleichtert ihm die Diagnose.“\*\*\*)

Die Untersuchung durch Inspection mit dem Mundspatel ist gewöhnlich resultatlos; schon die copiose Schleimabsonderung erschwert sie; man sieht allerdings die Uvula mit dem weichen Gaumen hervorge drängt. Dass die Untersuchung mit dem Finger rasch geschehen muss, ist selbstverständlich; FLEMMING erwähnt Convulsionen, ja einen asphyktischen Anfall dabei. Während der Untersuchung suche man die Grösse seiner Ausdehnung (unteres Ende), die Resistenz seiner Wandungen zu prüfen; auch ist es erlaubt, wenn man eine sehr verdünnte Stelle tastet, mittelst Fingerdruckes den Abscess zu öffnen, wie es PETER KRUKENBERG seinerzeit rieth. Auch ist zu empfehlen, dass die andere Hand äusserlich in der Gegend des Kieferwinkels aufrucht; durch diese bimanuelle Exploration bekommt man auch ein Urtheil über die Mitbetheiligung der äusseren Halsdrüsen, welche gelegentlich mit vereitern (abgesehen von den Fällen, wo sie secundär den R.-A. induciren, cf. unten).

Von diesem ziemlich typischen Bilde des R.-A. bei Säuglingen giebt es mancherlei Varietäten. Zunächst kommen mehr weniger stürmische Fälle vor; BOKAJ sah welche in 2—3 Wochen sich bilden. Auch das Alter und die dadurch bedingten Raumverhältnisse der Fauces beeinflussen die Symptome. Das bezieht sich besonders auf den idiopathischen R.-A. älterer Kinder. — Von den andern Zeichen des R.-A. ist wenig zu erwähnen. — Die Fiebercurve ist wechselnd; die Abendtemperatur schwankt zwischen 38·2—40, höher steigt sie wohl selten. Dass die Verdauung und Ernährung leidet, ist selbstverständlich. Zuweilen sind nervöse Complicationen beobachtet; dass sie in den vorgeschrittenen Fällen vorkommen, wo durch die Respirationsstörung, auch durch Glottisödem Gehirnsymptome (Sopor und Convulsionen) eintreten, ist begreiflich. Indessen, es sind auch während der Krankheitsausbreitung (von BOKAJ 3mal) Facialisparalysen beobachtet worden, die wohl ihre Erklärung im Druck auf Zweige des *Pes anser.* haben. Denn wie schon

\*) Das äusserst seltene Vorkommen retropharyngealer Tumoren, die beim Erwachsenen zuerst W. Busch (Bonn) beschrieb, ist seit Taylor's Beobachtung (Fettgeschwulst bei einem 4jährigen Kinde) auch für Kinder constatirt. Lancet 1876. Die Probepunktion wird stets Aufschluss geben; der Eiter beim R.-A. steht unter hoher Spannung und füllt den Troicar rasch. — Auch die Verwechslung mit einem Nasenrachenpolypen ist nicht gut denkbar, geschweige mit Hypertrophie der Rachen tonsille etc.

\*\*) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1881, pag. 125.

\*\*\*) Henoch erzählt, durch die Lectüre Flemming's belehrt, kurze Zeit darauf einen R.-A. diagnosticirt zu haben, Möller wurde durch die Section eines nicht erkannten R.-A. darauf aufmerksam und selbst neuerdings machte Justi bei einem R.-A. eine Tracheotomie und erkannte erst bei der Section den R.-A., der durch einfache Incision gerettet worden wäre.



aus KÖNIG's Injectionen hervorgeht, können Eiterexsudate die retroviscerale Spalte mit dem Buccopharyngeus verlassen und gegen die Parotis hin im Gesicht perforiren.

Im Anschluss an den idiopathischen R.-A. der Säuglinge ist der Retrooesophagealabscess zu erwähnen, welcher sehr selten vorkommt und von DUPARQUE und RIEDEL specieller beschrieben ist. Ersterer betont, dass beim R.-A. die laterale Schwellung, wenn eine solche überhaupt vorhanden ist, in der Gegend des Unterkieferwinkels, beim Retrooesophagealabscess etwa in der Mittelgegend des Halses liegt. Dabei wird die Stimme als eigenthümlich schrillend und näselnd „wie die einer Ente“ geschildert. In dem mir zugänglichen Falle RIEDEL's reichte der Abscess übrigens vom dritten Halswirbel bis zum ersten Brustwirbel; die seitliche Incision hinter dem linken Sternocleido genügte nicht zur vollständigen Entleerung. Auch HENOCHE erwähnt eines gleichen Falles bei einem 1 $\frac{1}{4}$ -jährigen Kinde, in dem der Abscess vor der Beobachtung geplatzt war und erst bei der Section entdeckt wurde. Diese Fälle sind wahrscheinlich in ihrer Pathogenese nicht anders aufzufassen, als der R.-A., was aber die Diagnose betrifft, so kann es wegen Tieflage des Abscesses unmöglich sein, ihn mit dem Finger zu erreichen, und es wird wohl damit das Schicksal der kleinen Patienten entschieden sein; denn schwerlich wird man sich entschliessen, von aussen probatorisch einzuschneiden und bis zum vermutheten Abscessherde vorzudringen.

Unter den primären R.-A. verdienen noch die Abscesse nach Infectionskrankheiten eine kurze Erwähnung; dieselben sind nach Erysipel (PRION), nach Typhus (LEVERTIN\*), nach Pocken (WALDENBURG), nach Diphtheritis, auch bei Erwachsenen und besonders bei Kindern nach Scharlach beobachtet worden und verdienen besonders deshalb hervorgehoben zu werden, weil die Grundkrankheit den Arzt leicht über das Vorhandensein eines R.-A. täuschen kann, z. B. bei Diphtheritis und Scharlach, wohl auch bei Erysipel. Die Therapie dieser Eiterdepôts kann selbstverständlich nur dieselbe sein, wie beim idiopathischen R.-A.: correcte Eröffnung.

Verlauf und Ausgang des R.-A. kann ein dreifacher sein: er platzt spontan, er senkt sich, oder er wird eröffnet. Absonderliche Complicationen, wie Tod durch Embolie (W. SCHOLZ aus PITHA's Klinik) sind vereinzelt. Wir besitzen bei GAUTIER eine Uebersicht über 95 Fälle, von denen 54 heilten, und zwar stets durch Eröffnung des Abscesses (4mal spontan, 50mal künstlich), und 41 starben, letztere alle uneröffnet.

Die Todesursachen sind nicht blos Mediastinitis, Pleuritis, Pericarditis, Inanition, sehr selten Blutung, sondern directe Erstickung\*\*), und es ist bemerkenswerth, dass der Tod auch trotz vorher gemachter Tracheotomie eintrat. Die Tendenz zur Spontanperforation wurde früher überschätzt. Kommt die Perforation zu Stande, so ist sie allerdings gewöhnlich ein günstiger Ausgang für den Kranken, auch wenn sie nicht in den Pharynx stattfindet, sondern z. B. in den *Meatus aud. ext.* Indessen kann doch auch, wenn während des Schlafes der Abscess platzt, Suffocation eintreten, und öfter platzte der Abscess, ohne sich vollkommen zu entleeren. Und so muss es als Grundsatz gelten, dass beim idiopathischen R.-A. die Incision obligatorisch ist; dadurch sind auch die Heilresultate unvergleichlich besser geworden. Nur die seltenen, tief im Oesophagus gelegenen Fälle entziehen sich der Erkenntniss und Heilung. Selbstverständlich genügt die Constatirung einer retropharyngealen Schwellung noch nicht zur Incision. *Lymphadenitis retropharyngealis* kann sich unter dem bekannten Regime (Eishüllen, hydro-pathische Umschläge, resorbirende Salben) vollkommen zurückbilden (БОКАЈ,

\*) Bardeleben 1860. F. Schmidt's Jahrbücher 1862. Berliner klin. Wochenschr. 1865, pag. 100.

\*\*) Unter 21 Fällen, die König (Pitha-Billroth) sammelte, sind neun an Erstickung gestorben; bei vier war vorher Tracheotomie gemacht worden. cfr. den Fall Bokaj's. 1881. I. c. pag. 209.

MAXIMILIAN HERZ); in seinen letzten Mittheilungen beschreibt BOKAJ eine abgeflachte, circumscrip't fluctuirende Geschwulst im linken Rachenraum bei einem 8monatlichen Knaben 2 Wochen nach Masern, die ohne Incision entleert wurde. Sobald aber irgendwie bedrohliche Symptome eintreten, das Schlucken sehr schwer wird, oder gar Respirationsbeschwerden eintreten — der zufühlende Finger wird dann gewiss den Tumor teigig weich fühlen — zögere man nicht mit der Eröffnung, welche Schreiber dieses dem praktischen Arzte mit dünnem Troikar vorzunehmen rath. Dass das Kind hierzu von einer zuverlässigen Person gehalten werden muss, ist ebenso begreiflich, als dass die kleine Operation besonnen und rasch ausgeführt werden muss. Der Troikar constatirt Eiter; gewöhnlich spritzt derselbe heraus und der Abscess entleert sich mehr oder minder vollständig. Man ist dann auch vor jenen peinlichen Todesfällen bei der Eröffnung sicher, wie sie mehrfach mitgetheilt sind (GAUPP, Anonymus bei BOKAJ). — Hat man mit dem Troikar Eiter constatirt, so kann man sich ja entschliessen, die Incision mit dem Messer folgen zu lassen. Man nimmt ein spitzes Bistouri, umwickelt es mit Heftpflaster, legt den linken Zeigefinger über die Zunge des Kindes und schiebt wie auf einer Hohlsonde das Bistouri vor, Alles rasch und prompt, stösst es am untersten erreichbaren Punkt des Tumors ein und dilatirt nach oben. Gleich danach beugt ein Assistent das Kind nach vorn, um das Einströmen des Eiters in die Luftröhre zu vermeiden. Am meisten empfiehlt sich die Lage mit hängendem Kopfe; so habe ich ohne Schwierigkeit fünf R.-A. bei Säuglingen eröffnet. Man bettet die kleinen Patienten auf einem festen Tische und zieht langsam das Köpfchen über die Tischkante herab; Körper und Kopf werden von zuverlässigen Personen fixirt und alsdann die Operation ausgeführt. Eiter und Blut füllt Mund und Nase und das lebhafte Schreien ist der beste Beweis freigewordener Respiration. Wie wichtig es ist, dass kein Eiter in die Lunge aspirirt werde, geht aus BOKAJ'S Beobachtungen nachfolgender Lungenentzündung hervor. Man kann mit einem gestielten reinen Schwämmchen den Mund auswischen und braucht dann weiter keine Behandlung, nur muss man sich überzeugen, ob sich der Abscess nicht von Neuem füllte, was öfter vorgekommen ist. Das Fieber pflegt übrigens nicht gleich nach der Incision abzufallen, sondern erst in nächster Zeit. Zuweilen bildet sich noch am betreffenden Unterkieferwinkel ein Abscess, der dann incidirt werden muss. Besondere Pharyngotome, wie sie von SCHMITZ, STÖRK und Anderen angegeben sind, scheinen eine überflüssige Vermehrung des chirurgischen Armamentariums des praktischen Arztes. Man mache nur die jungen Herren Studirenden in den chirurgischen und Kinderkliniken auf den idiopathischen R.-A. der Säuglinge aufmerksam. — Der idiopathische R.-A. bei Erwachsenen ist als Rarität zuweilen erwähnt, z. B. von ROMANO\*) (chronischer, recidivirender Fall ohne Knochenkrankung, welcher nach Incision ausheilte).

Auch sind nach dem Vorgange CHIENE'S (Edinburgh) bei Erwachsenen von BOÉCHAT und WATSON CHEYNE um Antisepsis zu ermöglichen, R.-A. von aussen eröffnet worden. Es wurde eine 8 Ctm. lange Incision am hinteren Rande des *Sternocleido*, am *Proc. mastoid.* beginnend, gemacht; dann drang man, sich sehr genau an die vordere Fläche der Wirbelsäule haltend, ohne Schwierigkeit bis zur lateralen Wand des Abscesses, der gespalten und drainirt wurde. Heilung unter LISTER in 3 Wochen. — Für den Säuglingsabscess wird man wohl an solche Methode kaum denken können, dagegen wird sie für die gleich zu erwähnenden secundären Abscesse wohl ihre volle Berechtigung haben.

Es kommen also zunächst in Folge von Eitersenkungen bei äusseren Halsabscessen secundäre R.-A. vor. Unter 264 R.-A. hatte BOKAJ 7 solche Fälle. Dieselben brauchen zu ihrer Entwicklung längere Zeit und verlaufen nicht mit so stürmischen Symptomen. — Ebenso selten sind die R.-A. bei *Spondylitis cervicalis*. Unter 150.000 Kindern sah sie BOKAJ ebenfalls 7mal. Auch DEMME,

\*) Il Morgagni Disp. II. Virchow-Hirsch 1874, pag. 561.



welcher über ein zehnjähriges Material berichtet, sah unter 10.000 Kindern nur 2mal R.-A. nach Caries; bei Erwachsenen scheinen sie nicht häufiger. Sie kommen schleichend heran mit relativ geringen Beschwerden, doch muss man sich entschliessen, sie zu öffnen. Dass dabei Blutungen beobachtet worden sind, aus Carotis und Vertebralis ist aus der Eigenthümlichkeit des cariösen Processes zu begreifen; übrigens sind diese tristen Fälle selten. \*)

Eine Statistik über die Schicksale der an Halswirbelcaries leidenden Patienten existirt nicht, doch scheinen die Fälle quoad sanat. compl. nicht besonders günstig. Es ist deshalb besonders wünschenswerth, dass CHIENE's Vorschlag der Eröffnung vom Halse aus, weitere Beachtung finde, zumal hier vielleicht der cariöse Herd der directen, chirurgischen Therapie zugänglich ist (Auslöffeling) und im Verein mit den technischen Fortschritten (SAYRE's *Nothjurmast*) eine äusserst wirksame Therapie der Halswirbelcaries ermöglicht. —

Die traumatische *Phlegmone retropharyng.* ist wohl immer die traurige Folge der Perforation durch Fremdkörper und meist septisch; ihre Behandlung erfolglos. Eine Mediastinitis beendet binnen Kurzem trotz ergiebiger Incisionen das Leben.

Literatur: <sup>1)</sup> Hippokrates, trad. par E. Littré. Paris 1831. Tom. II, pag. 42. — <sup>2)</sup> Ambroisi Paré soll eine ausführliche Beschreibung der R.-A. geben (Kohts). — <sup>3)</sup> Abercrombie, Edinburgh Medical and Chirurgical Journal. Vol. XV, pag. 260. 1819. — <sup>4)</sup> Flemming, Dublin. Journ. of Med. Science. 1840. — <sup>5)</sup> Mordière, l'Expérience 1842. Jan. et Fevr. Vol. XVII, pag. 41. — <sup>6)</sup> Duparque, Annal. d'Obstetrique. Dec. 1842. — <sup>7)</sup> Rodrigues, Journ. de Connuis med. Oct. 1845. — <sup>8)</sup> Albin, New-York. Journ. of med. Vol. VII. Nov. 1851, pag. 307. — <sup>9)</sup> Henoch, Casper's Wochenschrift. 22. Juni 1850. — <sup>10)</sup> Henoch (u. Romberg), Kl. Wahrnehmungen etc. 1851. pag. 120 u. 1868. pag. 268. — <sup>11)</sup> Falkenhayn, d'Abscess retrophar. (Dissert.) Regiomont. 1855. (?) — <sup>12)</sup> v. Bamberger, Unterleibskrankheiten, in Virchow's Handb. 2. Aufl. Bd. VI, pag. 72. — <sup>13)</sup> Bokaj (Pest), Ueber R.-A. bei Kindern. Jahrb. für Kinderheilk. u. phys. Erziehung. 4. Heft. Wien 1858. — <sup>14)</sup> Riedel, Ein Fall von Retroösophageal-Abscess. 1865. Nr. 8. — <sup>15)</sup> E. P. Gillette, Des abscess retropharyngiens idiopathiques. Paris 1867. — <sup>16)</sup> Gautier, Des abscess retropharyngiens idiopathiques au de l'angine phlegmoneuse. Genève et Bale 1869. — <sup>17)</sup> Gaupp, Ein Fall von R.-A. Württemberger med. Correspondenzbl. 1870. Nr. 23. — <sup>18)</sup> Goschler, R.-A. Wiener med. Zeitung. 1870. 30. — <sup>19)</sup> Glas, R.-A. Virchow-Hirsch. 1870. V. II, 1. — <sup>20)</sup> Oberrit, R.-A. Wiener Med. Presse. 1874. 47. — <sup>21)</sup> Schmitz, Der idiopathische R.-A. der zwei ersten Lebensjahre. Jahrb. für Kinderhk. Neue Folge. 1873. Bd. VI. — <sup>22)</sup> Bokaj, Ueber R.-A. bei Kindern nach 144 eigenen Beobachtungen und über *Lymphadenitis retropharyngealis* nach 43 eigenen Beobachtungen. Jahrb. für Kinderheilk. u. phys. Erziehung. Neue Folge. Bd. X, Leipzig 1876 und Bd. XVII, 1881. — <sup>23)</sup> Pauly-Posen, Mittheilungen aus der Praxis. Berliner kl. Wochenschr. 1877. Nr. 22. — <sup>24)</sup> Justi-Idstein, Deutsche med. Wochenschr. 1877. — <sup>25)</sup> Maxim. Hertz, Wiener med. Wochenschr. 1881. — <sup>26)</sup> Bochat, Note sur le traitement antisept. des abscess retropharyng. Billét medic. de la Suisse romand. 1880. Nr. 12. Centralbl. für Chir. 1881. — <sup>27)</sup> W. Watson-Cheyne, Case of retroph. abscess. King's College Hosp. Med. Times II, 1881. Centralbl. für Chirurg. 1881.

Ausserdem die Lehrbücher der speciellen Pathologie und Therapie (Virchow-Bamberger) und der Kinderheilk. von West, Steiner, Vogel, Gerhardt, d'Espine und Picot, sowie die Abhandlung von Kohts in Gerhardt's Sammelwerk. Bd. IV, 2, und Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. — Für den secundären R.-A. sind die Werke der Chirurgie nachzuschlagen, spec. König's in Pitha-Billroth und spec. Chirurgie. III. Aufl.

Pauly (Posen).

Retrouterinalabscess, s. „Parametritis“, X, pag. 346.

Retrovaccination, s. „Impfung“, VII, pag. 141.

Retroversion (*retro*, zurück und *vertere*, wenden), s. „Uterus“.

Reutlingen in Württemberg, Eisenbahnstation, 336 M. ü. M., besitzt kalte Schwefelquellen und eine Molkenanstalt. K.

Revaccination, vgl. „Impfung“, VII, pag. 132.

\*) Auch ein Hämatom hinter dem Pharynx wird von Billroth berichtet. Der anscheinende retropharyngeale Abscess wird gespalten, und es entsteht eine profuse Blutung. Ein Jahr später findet Störk die alte retropharyngeale Schwellung. Chirurg. Klinik. 1879, pag. 223.

Revulsiva (von *revellere*), sc. *remedia*; s. „Epispastica“, V, pag. 23.

Rhabditis, s. „Tropenkrankheiten“.

Rhabdomyom (von *ῥάβδος*, Stab, Streif und *μῦς*, Muskel), s. „Myom“, IX, pag. 395.

Rhachialgie (*ῥάχις*, Rückgrat und *ἄλγος*, Schmerz), Rückgratschmerz, Wirbelschmerz; besonders gewöhnliches Symptom der Spinalirritation und verwandter Zustände, sowie der entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule.

Rhachipagus (*ῥάχις* und *παγήνυμι*), s. „Missbildungen“, IX, pag. 133.

Rhachisagra (*ῥάχις* und *ἄγρα*), Wirbelgicht, s. „Gicht“.

Rhachischisis (*ῥάχις* und *σχίσιν*, spalten), Rückgratsspalte, Wirbelspalte, = *Spina bifida*.

Rhagade (*ῥαγίς*, Riss), Schrunde, Hautschrunde; die oberflächlichen, furchen- oder spaltartigen Risse und Zerklüftungen an Haut und Schleimhäuten; besonders am After (sog. *Fissura ani*), vgl. „Mastdarm“, VIII, pag. 629.

Rhamnus cathartica, Kreuzdorn. *Fructus Rhamni catharticae*, s. *Spinæ cervinae*, s. *domesticae*, Kreuzdornbeeren. — *Baies de nerprun*. — *Purging buckthorn*.

Der Kreuzdorn, ein zur Familie der Rhamneen gehöriger, in ganz Mitteleuropa vorkommender Strauch, liefert als officinelles Product die Kreuzbeeren. Dieselben sind erbsengross, kugelförmig, haben eine glänzend schwarze Farbe und einen dunkelgrünen Saft, der durch Alkalien schön grün, durch Säuren roth gefärbt wird und deswegen als Farbstoff Verwendung findet (Kreuzdorngrün).

In dem frisch ausgepressten, bitter schmeckenden Saft finden sich ausser dem Saftgrün ein noch nicht rein dargestellter, amorpher Bitterstoff, das Rhamnocathartin, ferner das in gelben Nadeln krystallisirende, geruch- und geschmacklose, in Wasser lösliche Glycosid, Rhamnin oder Rhamnegin, und endlich das in Schuppen krystallisirende, als Spaltungsproduct des Rhamnins anzusehende, in Wasser unlösliche und geschmacklose Rhamnetin.

Wirkungsweise. Die Kreuzdornbeeren, der aus ihnen gepresste Saft und auch die Rinde des Strauches, besitzen Abführwirkung. Die Stuhlentleerungen erfolgen häufig unter Kolikschmerzen. Ebenso wird nicht selten Uebelkeit und wirkliches Erbrechen beobachtet. Gleichzeitig mit dem Auftreten von Diarrhöe macht sich eine diuretische Wirkung des Mittels bemerkbar. Wie diese Wirkung zu Stande kommt, ist bisher noch nicht festgestellt worden. Aus den nach Gebrauch anderer Drastica auftretenden analogen Erscheinungen könnte man die abführende und harntreibende Eigenschaft der Kreuzbeeren auf eine directe Reizung der Darmschleimhaut, resp. der Nieren zurückführen.

Von den Bestandtheilen der *Rhamnus cathartica* ist das oben charakterisirte Rhamnocathartin therapeutisch versucht worden. Es soll nicht wie die Beeren Nebenwirkungen besitzen, sondern schmerzlos breiige Stuhlgänge veranlassen.

Die Dosis der jetzt nur sehr selten noch zur Anwendung gelangenden Beeren beträgt 10—15 Stück. Die trockenen wurden früher im Decoct (5 bis 10 Grm.: 150·0 Colatur) gegen Hydrops, Obstruction etc. verabreicht.

Von dem Rhamnocathartin sollen für Erwachsene 0·5 Grm., für Kinder 0·1—0·2 Grm., zum Hervorrufen einer Abführwirkung hinreichen. Hauptsächlich dienen die Kreuzdornbeeren jetzt nur noch zur Bereitung des *Syrupus Rhamni catharticae*, der als Abführmittel für Erwachsene entweder rein zu 1 bis 3 Esslöffel, für Kinder zu 1—2 Theelöffel verabfolgt werden kann. Als Zusatz zu abführenden Mixturen werden 10—15·0 Grm.: 150·0 Grm. Mixturen verordnet.



Officinell sind:

1. *Fructus Rhamni catharticae*. Pharm. Germ.

2. *Syrupus Rhamni catharticae*. s. *Syr. Spinae cervinae*  
Pharm. Germ. Derselbe wird nur aus frischen Beeren bereitet.

L. Lewin.

Rhaphanie, Kriebelkrankheit, s. „Secale“; *Rhaphania maisitica*, s. „Pellagra“, X, pag. 380.

Rhaponticum, *Radix Rhapontici*, = *Rad. Rhei sibirici*, von *Rheum Rhaponticum* L. (Ph. franç.); wie *Rad. Rhei* gebraucht, jedoch weniger wirksam.

Rheinfelden, Städtchen des Canton Aargau, 2½ St. von Schaffhausen, 270 M. über Meer, mit mehreren Badehäusern (theils auf badischer Seite gelegen), in welchen die aus einem in's Steinsalzlager eindringenden Bohrloche gewonnene gesättigte Soole zu Badzwecken benutzt wird. Man setzt auf ein Wannenbad von 150 Liter Inhalt anfangs 4—12 Liter, später 25—37 Liter Soole. Diese enthält in 10 000 Cc.: Chlornatrium 3116 Grm., Kalksulphat 60 etc. Die Mutterlauge enthält fast ebenso viel Chlornatrium, daneben etwas Chlormagnesium und Chlorkalium. Am Rhein sind Wellenbäder. Sehr gute Erfolge hatte das Bad bei chronischen Knochen- und Gelenk-Entzündungen, Scropheln, perimetritischen Exsudaten. Häufig wird das Wasser von Grenzach (schwefelsaures Natron 33, Kochsalz 19, schwefelsauren Kalk 11, enthaltend) zugleich benutzt.

Monographie von Wieland. 1878.

B. M. L.

Rheum, *Radix Rhei s. Rhabarbari*, Rhabarberwurzel. — Rhubarbe. — Rhubarb.

Die Rhabarberwurzel stammt von verschiedenen, z. Th. unbekannten Arten der, zur Familie der Polygonaceen gehörigen Gattung Rheum. Man unterscheidet nach dem Herkommen russische oder moskowitzische Rhabarber, chinesische oder Canton-Rhabarber und die europäische Rhabarber. Die russische, im Handel selten erscheinende, kommt in unregelmässigen, runden, geschälten und gelochten Stücken vor, die mit einem, gelben Pulver bestreut sind, erscheint auf dem Querbruche feinkörnig, weiss und röthlich marmorirt, und enthält wenig Amylum. Die chinesische wird ungeschält und halbgeschält in länglichen, planconvexen Stücken in den Handel gebracht, besitzt meist ein durchgehendes Bohrloch, ist aussen gelb, auf dem Bruche grobkörnig mit mehr oder weniger gelben und rothen, unregelmässig verlaufenden Streifen versehen. Sie ist specifisch schwerer als die russische, sehr amylnereich, knirscht beim Kauen zwischen den Zähnen und färbt den Speichel gelb; die europäische Rhabarber hat ein der russischen ähnliches Aeussere, zeigt aber auf dem Querschnitte entweder sternförmig nach der Peripherie verlaufende rothe und weisse Strahlen (österreichische Rh.) oder erscheint nur in der Peripherie gestreift, nach dem Centrum zu aber weiss und roth punktirt (englische Rh.).

Die Rhabarber enthält folgende besondere Stoffe: Das Chrysophan, ein röthliches, bitter schmeckendes, in Wasser mit gelber, in Alkalien mit kirschrother Farbe lösliches Pulver. Die Chrysophansäure zum Theil fertig gebildet, zum Theil durch Abspaltung aus dem Glycosid Chrysophan neben Zucker entstehend, krystallisirt in goldgelben Nadeln oder rhombischen Tafeln, ist geruch- und geschmacklos, in Wasser sehr wenig, mehr in Alkohol und Aether und leicht in Alkalien mit purpurrother Farbe löslich.

Die Rheumgerbsäure stellt ein braunes, in Wasser lösliches, in Aether unlösliches Pulver dar. Ihre Lösungen fällen Leim und Eiweiss, aber, im Gegensatz zur Galläpfelgerbsäure, nicht Brechweinstein.

Aus dem im Wasser unlöslichen Theil des alkoholischen Rheumextractes wurden drei Harze dargestellt: das Phäoretin, das Aporetin und das Erythretin.

Das Emodin, identisch mit der Frangulinsäure aus Faulbaumrinde, bildet orangefarbige, in Alkohol lösliche Nadeln, die sich in Alkalien mit kirsch-

rother Farbe lösen. Ausserdem findet sich in der Rhabarber viel oxalsaurer Kalk, der das Knirschen beim Kauen der Wurzel hervorrufen soll, ferner Schleimstoffe und Zucker.

Die Wirkungsweise der Rhabarber auf den Menschen ist je nach den Dosen, in denen sie zur Anwendung gelangt, eine verschiedenartige. Kleine Mengen regen den Appetit an, verbessern die Verdauung, beschränken bestehende diarrhoische Darmentleerungen, oder wandeln solche auch in normale um. Wahrscheinlich sind diese Wirkungen der Rheumgerbsäure zuzuschreiben. Es ist jedoch möglich, dass auch andere Rheumbestandtheile, wie das Chrysophan oder die harzartigen Bestandtheile, zu dem Zustandekommen derselben beitragen. Grosse Dosen bringen breiige Stuhlentleerungen fast immer ohne Reizung der Darmschleimhaut und ohne die hieraus hervorgehenden Symptome, wie Kolikschmerzen und Tenesmus, hervor. Diese Abführwirkung der Rhabarber ist ausschliesslich Folge einer Anregung der Darmperistaltik. Denn wenn man dieses Laxans in eine abgebundene Darmschlinge bringt, so findet man im Gegensatze zu den Drasticis die Schlinge leer, fest contrahirt, ohne entzündliches Exsudat oder Ansammlung von Darmsecret, und das Mittel durch die angeregte Peristaltik über die ganze Schleimhaut des abge bundenen Darmabschnittes fein vertheilt. (Vide den Art. „Abführmittel“.)

Man hat die Chrysophansäure als das abführende Princip der Rhabarber ansehen wollen. SCHROFF beobachtete nach Eingabe von 0·5 Grm. dieser Säure nach 24 Stunden gelbgefärbte, breiige Stuhlgänge, die sich öfters bis zum fünften Tage wiederholten. Dem gegenüber betonten die unter BUCHHEIM'S Leitung angestellten Untersuchungen über diesen Gegenstand die Wirkungslosigkeit der Chrysophansäure selbst in grossen Dosen.

Die färbenden Bestandtheile der Rhabarber gehen in Se- und Excrete über. Der Koth wird gelb gefärbt, ebenso der Harn. Setzt man zu letzterem Alkalien, so wird er in ähnlicher Weise wie der Harn nach Santoningegebrauch schön roth. Diese Rothfärbung ist beständig im Gegensatze zu der im Santoninharn erzeugten, welche schon nach 24—76 Stunden spontan verschwindet. Dagegen verschwindet die Rothfärbung des Rheumharnes unter der Einwirkung reducirender Mittel (Zinkstaub, Natriumamalgam), die des Santoninharnes ist hiergegen resistent. Ausserdem dreht, wie L. LEWIN fand, Santoninharn die Polarisationsebene nach links, der Rheumharn nicht.

Auch in der Milch sollen die färbenden und auch abführenden Bestandtheile des Rheums zu finden sein, so dass Säuglinge nach Genuss derselben purgiren.

Die Rhabarber theilt mit einigen anderen Abführmitteln die Eigenschaft, dass nach ihrem häufigeren Gebrauche eine Gewöhnung an sie eintritt, in Folge dessen immer grössere Mengen zum Hervorrufen einer Abführwirkung erforderlich sind und schliesslich auch die grössten Dosen sich unwirksam erweisen. Ebenso bemerkenswerth ist die Neigung zur Verstopfung, die nach mehrmaliger, durch Rhabarber herbeigeführter Abführwirkung zurückbleibt.

Therapeutische Anwendung. Die Indicationen für die Anwendung der Rhabarber und ihrer Präparate ergeben sich aus dem bisher Gesagten. In kleinen Dosen (0·1—0·5 Grm.) wird sie bei Kindern und Erwachsenen als Stomachicum, zur Anregung des Appetits und zur Tonisirung des Magens verordnet. Schon Albertus Magnus\*) sagt in dieser Beziehung: „*Confert autem stomacho et hepatis debilibus.*“ Die adstringirende Wirkung, die hierbei in den Vordergrund tritt, kann auch leichtere Diarrhoen, besonders die Sommerdiarrhoe der Kinder und die übermässige Säurebildung im Magen sistiren. Das Erbrechen der Säuglinge hört oft nach Rhabarbereinführung auf. Ob, wie früher allgemein angenommen wurde, Rheum die Gallensecretion beeinflusst und bei Anomalien derselben regelnd einwirkt, muss dahingestellt bleiben.

\*) Albertus Magnus, *De vegetabilibus*. Ed. Jessen, pag. 445.



In grossen Dosen (1—5 Grm.) wird das Mittel überall da verordnet, wo man gelinde eröffnend wirken will und wo stärker wirkende Laxantien, besonders die salinischen oder Drastica nicht vertragen werden. Dies ist der Fall bei Kindern, Reconvalescenten, Greisen u. s. w.

Als Contraindicationen für die Rhabarberanwendung sind bestehende Neigung zur Verstopfung, sowie fieberhafte Krankheiten anzusehen.

Form und Dosis. Die Rhabarberwurzel wird verordnet: in Substanz (als Kaumittel), in Pulverform (allein oder mit Magnesia oder Calomel unter Zusatz eines aromatischen Corrigenis, wie *Rhizoma Zingiberis*, *Cinnam. cass.* u. A.), in Pillen (von 0·1—0·2 Grm. Rhabarbergehalt in den Officinen vorrätig) und im Aufguss (3—10·0:150·0 Wasser).

Folgende Präparate derselben sind im Gebrauch:

*Rhadiæ Rhei*; Rheum, Pharm. Germ. und Austr. Die deutsche Pharmacopoe lässt die sogen. österreichische und englische Rhabarber nicht zu.

*Extractum Rhei*, Pharm. Germ. (mit gleichen Theilen Wasser und Alkohol ausgezogen.) Zu 0·1—0·4 als Tonicum, zu 0·5—2·0 Grm. als Abführmittel.

*Extractum Rhei compositum*. Pharm. Germ. (*Extr. Rhei* 3, *Extr. Aloës*, *Sapo. Jalap.* aa 1). Dosis wie die vorige.

*Pulvis Magnesiae cum Rheo* s. *Pulvis infantum*. Pharm. Germ. (*Magn. carb.* 60, *Elaeosacch. foenic.* 40, *Rad. Rhei* 15). Dosis: messerspitze- bis theelöffelweise mehrmals täglich in Wasser oder Milch eingerührt.

*Tinctura Rhei aquosa*. Pharm. Germ. (*Rad. Rhei* 100, *Borac. pulv.* 10·0, *Kali carbon.* 10, *Aq.* 850, *Spirit* 100, *Aq. Cinnam.* 150). — Pharm. Austr.: (*Rad. Rhei* 10, *Natr. carbon.* 3, *Aq. destill.* 150). Dosis: theelöffelweise.

*Tinctura Rhei vinosa*. Weinige Rhabarbertinctur. Pharm. Germ.: (*Rad. Rhei* 8, *Cort. fruct. Aurant.* 2, *Fruct. Cardam.* 1, *Vin. Xerens* 100, *Sacch.* 12). — Pharm. Austr.: (*Rad. Rhei* 20, *Flaved. cort. Aurant.* 5, *Sem. Cardam.* 2, *Vin. Malagens* 200, *Sacch.* 30). Dosis wie die vorige.

*Syrupus Rhei*. Pharm. Germ.: (*Rad. Rhei* 12, *Cort. Cinnam. Cass.* 3, *Kali carbon.* 1, *Aq.* 100, *Sacch.* 144). — Pharm. Austr.: (*Rad. Rhei* 25, *Kal. carbon.* 0·5, *Aq.* 300, *Sacch.* 400). Dosis wie die vorige.

L. Lewin.

Rheuma (ῥεῦμα, von ῥέω, ich fliesse), Fluss; Rheumarthrititis (ῥεῦμα und ἄρθρον), rheumatische Gelenkentzündung; Rheumatalgie (ῥεῦμα und ἄλγος), rheumatischer Schmerz; Rheumatismus (ῥευματισμός) — vgl. „Gelenkrheumatismus“, V, pag. 686 und „Muskelrheumatismus“, IX, pag. 356.

Rhexis (ῥήξις, von ῥήγνυμι), Zerreissung, Ruptur.

Rhigolen = Kerosolen, Petroleumäther, s. „Petroleum“.

Rhinalgie (ῥίν, Nase und ἄλγος), Nasenschmerz; Rhineurynter (ῥίν und εὐρυντήρ), Nasenerweiterer; Rhinitis, Nasenentzündung; s. „Nasenkrankheiten“, IX, pag. 441.

Rhinolalie (ῥίν und λαλεῖν); Rhinophonie (ῥίν und φωνεῖν), das Sprechen durch die Nase, näselnder Stimmklang.

Rhinolith (ῥίν und λίθος), Nasenstein, siehe „Concrementbildungen“, III, pag. 402.

Rhinophyma (ῥίν und φῦμα, Gewächs), s. „Acne rosacea“, I, pag. 112.

Rhinoplastik (kunstgerechte Bildung einer neuen Nase) ist eine Operation, die sehr wahrscheinlich ihren Ursprung dem Streben verdankt, den barbarischen Gebrauch des strafweisen Abschneidens der Nase in seinen Folgen zu mildern, das abgestrafte Individuum von seiner entsetzlichen Verunstaltung zu befreien. Die

ältesten Nachrichten über künstliche Nasenbildung stammen aus Indien; dort ist aber die Strafe des Nasenabschneidens seit jeher im Gebrauche gewesen. Bezüglich der in der Renaissanceperiode wie plötzlich aufgetauchten Rhinoplastik der Sicilianer BRANCA weist CORRADI auf das Factum hin, dass in der byzantinischen Zeit nicht nur gemeine Verbrecher, sondern auch politisch verschuldete Persönlichkeiten, also häufig gewiss Menschen aus höheren Ständen, durch Nasenabschneiden bestraft wurden; derlei Verstümmelte werden Rhinothmeti genannt; ferner auch auf die Thatsache, dass in Sicilien durch die normannische Gesetzgebung die Strafe des Abschneidens der Nase geregelt war, so z. B. erfuhren diese Strafe die Ehebrecherinnen und jene Mütter, welche ihre Töchter der Prostitution preisgaben; es war also auch hier durch die barbarische Sitte Anregung gegeben zu einem höchst humanen Heilversuche.

Ueber die Methode selbst lauten die ältesten Nachrichten recht ungenau. In Susruta Ayur-Veda (I, 40, 41) ist die betreffende Stelle nur insoweit verständlich, als man daraus bestimmt entnehmen kann, dass das Material aus der Wange entnommen wurde. Es ist aber nicht zweifelhaft, dass in Indien Nasen aus der Stirn, aus entfernteren Körpertheilen, wie z. B. aus dem Arme, ja sogar aus den Körpertheilen eines anderen Individuums gebildet wurden. Daher ist der Ausdruck „indische Methode“ ein ganz und gar vieldeutiger. Häufig versteht man unter dem Ausdruck altindische Methode die Bildung der Nase aus der Wange; unter dem Namen neuindische Methode die Rhinoplastik aus der Stirnhaut.

Die ersten Nachrichten, die auf erweislichem Wege aus Indien nach Europa kamen, fallen in die letzten Jahre des vorigen Säculums. Im Jahre 1793 brachte die Hircarrha, eine Zeitung von Madras, die Nachricht, dass ein Paria, dem Tippoo-Sahib die Nase hatte abschneiden lassen, sich von den eingeborenen Nasenmachern eine neue Nase machen liess. Bald darauf bestätigten zwei englische Aerzte, Cruso und Studley, zwei ähnlichen Operationen beigewohnt zu haben. Im Jahre 1800 hat der Chefarzt der englischen Armee in Indien genaue Erhebungen über die Sache gepflogen und die Operation selbst mit Erfolg ausgeführt. Seit jener Zeit war die Sache in Europa nicht mehr als unglaublich angesehen.

Die berühmte Stelle bei CELSUS (Lit. VII, pag. 9) beschäftigt sich nur mit Plastik im Allgemeinen und berührt die Nasenbildung speciell gar nicht. Ueberhaupt giebt es über Rhinoplastik keine Nachricht aus dem klassischen Alterthum.

Die ersten Nachrichten über die italienische Rhinoplastik fallen in die Zeit vor der Mitte des 15. Jahrhunderts. Nach der gründlichen Analyse, welcher CORRADI die betreffenden Quellen neuerdings unterzogen, kann folgendes erzählt werden: Es existirte im 15. Jahrhundert in Sicilien ein Operateur, Namens BRANCA, der künstliche Nasen aus der Wangenhaut bildete. Sein Sohn, ANTONIO BRANCA, erweiterte die Kunst des Vaters dahin, dass er auch anderweitige plastische Operationen im Gesichte vornahm; andererseits aber ersann er die künstliche Nasenbildung aus der Armhaut.

Um diese Zeit hat der älteste deutsche Chirurg, HEINRICH V. PFOHLSPRUNDT, die Methode eingeständenermaassen von einem Italiener gelernt; er beschreibt sie in seiner, im Jahre 1460 erschienenen „Bündth-Ertznei“ unter dem Titel: „Eynem eine nawe nasse zu machen“; er beschreibt ganz ausführlich die Nasenbildung aus der Armhaut und veröffentlicht sie mit der nachdrücklichsten Belehrung, dass man die Sache geheim halten solle. (!)

Ein Jahrhundert später lebte diese Kunst in Italien. Zwei Brüder, PIETRO und PAOLO aus dem Geschlechte BOJANI (auch VIANEO) machten in der Stadt Tropea künstliche Nasen aus der Armhaut, wobei sie den Lappen, bevor er verpflanzt wurde, eitern und anschwellen liessen. Die BRANCA'S waren um diese Zeit so gründlich vergessen, dass FABRICIUS AB AQUAPENDENTE schreiben konnte: „*Primi qui modum reparandi nasum coluere, fuerunt Calabri; deinde devenit ad medicos Bononienses.*“

In Bologna war es eben Professor CASPAR TAGLIACCOZZO, der die Methode der Nasenbildung mittelst eiternder Lappen an der Armhaut pflegte und dem wissenschaftlichen Publicum bekannt machte. Sein Werk, betitelt: „*De curtorum chirurgia per insitionem libri duo*“ erschien im Jahre 1597 zu Venedig.



TAGLIACCOZZO starb im Jahre 1599; seine Landsleute errichteten ihm in Bologna eine Statue; er hält in dieser Darstellung in der rechten Hand die Figur einer Nase. Wenn man heute von italienischer Methode spricht, so versteht man darunter die von TAGLIACCOZZO beschriebene.

Die Sache wurde, obwohl ganz methodisch veröffentlicht, doch ganz vergessen. PARÉ, als Zeitgenosse TAGLIACCOZZO's, sah eine in Italien gebildete Nase, spricht sich aber wenig entzückt über die Sache aus. Schon P. DIONIS hält die Erzählungen über Nasenbildung für Scherz, HEISTER, MORAND, WINSLOW, PETIT machen sich über den Gegenstand lustig. Wie gesagt, waren es die aus Indien stammenden Nachrichten der englischen Aerzte, welche die Rhinoplastik in Europa wieder aufleben machten.

Aber erst 1813 hatten LYNX, SUTELISSE und CARPUE die Sache durch glückliche Erfolge gesichert. Im Jahre 1816 machte GRAEFFE eine Rhinoplastik aus der Armhaut, aber mit einem Lappen, den er sofort annähte. Diese Weise, den frischen Lappen zur Nasenbildung zu benutzen, wird als deutsche Methode bezeichnet.

Als französische Methode wird häufig die Methode der Nasenbildung aus der Wangenhaut bezeichnet.

Man sieht, dass die Terminologien dem geschichtlichen Sachverhalte im Ganzen gar nicht entsprechen.

In unserem Jahrhunderte hat sich vornehmlich DIEFFENBACH grosse Verdienste um die Operation erworben. Was seitdem geschehen ist, betrifft dieses und jenes Detail der schon gegebenen Methoden.

Man unterscheidet seit DIEFFENBACH eine totale und eine partielle Rhinoplastik.

Handelt es sich um die partielle Rhinoplastik, so wird man, Ausnahmefälle seltenster Art abgerechnet, den Defect immer nur aus dem Materiale der Umgebung (Wange, Lippe, Stirn) bilden.

Bei der totalen Rhinoplastik hat sich nun die Verwendung der Stirnhaut am besten bewährt. Verwendet man die Haut des Oberarmes oder — nach O. WEBER's Vorschlag jene des Vorderarmes — so ist der Kranke zu einer Situation verurtheilt, die eine vollendete Qual ist; er muss 10—12 Tage den Arm am Kopfe fixirt halten, zudem sticht die Armhaut von der übrigen Gesichtshaut durch ihre Blässe ab. Verwendet man zwei seitliche Lappen aus der Wangenhaut, so wird die Nase platt. Diese Nachtheile sind bei der Rhinoplastik aus der Nase vermieden. Man wird, wie aus dem Gesagten ersichtlich ist, die Rhinoplastik aus der Armhaut nur dann machen, wenn die Stirn- und die Wangenhaut ihrer krankhaften Beschaffenheit wegen nicht verwendbar sind.

Nächst der Frage nach dem zu entlehnenden Materiale ist es in vielen Fällen vor Allem wichtig, sich zu entscheiden, ob man den Rest der vorhandenen zum grösseren oder allergrössten Theile zerstörten Nase benutzen oder wegschneiden solle. Diese Frage löst sich bei näherer Betrachtung sofort in eine allgemeinere auf, in die nämlich, welche Mittel uns zur Verfügung stehen, um die Profilhöhe der Nase auf einem anständigen Niveau zu erhalten.

Die neugebildeten Nasen behalten nämlich ihre anfängliche Form nicht dauernd, mag diese noch so hübsch sich ausgenommen haben; es kommt die Zeit der Schrumpfung, die Nase zieht sich zusammen, ihre Form wird immer bedenklicher. Und diese Zeit kommt in der Regel bedenklich rasch.

Niemand hat die Veränderungen, die sich an einem transplantierten Hautlappen beobachten lassen, mit genauerem Blicke und grösserer Liebe studirt, als DIEFFENBACH. Es ist hier nicht der Ort, darauf einzugehen. Nur das, was in Bezug auf die späteren Schicksale des überpflanzten Lappens Bezug hat, möge hier erwähnt werden, und zwar als Citat aus DIEFFENBACH: „Wird der Lappen erhaben aufgesetzt und bildet er eine Art von Dach über einer Oeffnung, so überhäutet er sich nicht an seiner unteren Fläche, sondern entweder kleben

beide Seiten zusammen oder nähern sich und füllen sich durch Granulationen aus; die Nase wird also massiv und nur die Eingänge bleiben offen, wenn sich die Haut nach innen umschlägt. . . . . Wird der Lappen über einen überhäuteten Theil, z. B. einen Nasenstumpf, gelegt, so dass die wunde Zellgewebsseite der Lappen auf die gesunde Epidermis zu liegen kommt, so geschieht nach der Verwachsung der Ränder Folgendes: Die Zellgewebsseite überhäutet sich nicht subcutan, sondern glättet sich, wird bleich und bekommt eine feine, glatte, transparente exhalirende Oberfläche. Die ihr zugekehrte Epidermisoberfläche des Stumpfes bekommt eine ähnliche, feuchte, absondernde Oberfläche, und beide Flächen verhalten sich eine geraume Zeit wie zwei seröse, sich berührende Flächen, z. B. wie die Pleura der Lungen und des Thorax zu einander, und werden durch die Exhalation gehemmt erhalten. So gänzlich der Luft entzogen, tritt keine Eiterung ein, sondern die Epidermisflächen verwachsen, nachdem sie sich vollständig mit einander ausgeglichen haben.“ So weit DIEFFENBACH.

Da nun Niemand in der neueren Zeit den Veränderungen dieser Art weiter nachgeforscht hat, so erscheint es gewagt, zu sagen, dass die neugebildete Nase durch die an ihrer wunden Seite eintretende Narbenbildung ihre Form einbüsse. Es kann ein Vorgang ganz anderer Art im Spiele sein; manchmal nimmt die neue Nase mit der Zeit eine so plumpe Form an, dass man gewöhnlich annimmt, es trete in einem solchen Falle Fettwucherung unter der Cutis ein.

Es ergibt sich also aus dem Gesagten, dass man von dem vorhandenen Nasenstumpf so viel als möglich zur Stütze der neuen Nase verwenden soll. Besteht diese Verwendung nur darin, dass man den Nasenstumpf stehen lässt und die neue Nase auf ihn auflegt, so ist das Resultat allerdings immer besser, als wenn man den Nasenstumpf geopfert hätte; allein die Profilhöhe der neuen Nase ist nur auf jener Strecke befriedigend, wo das Gerüste des Nasenstumpfes die neue Nase stützt und trägt und das ist gewöhnlich im oberen Bezirke der Nase der Fall; von da an bis zur Spitze sinkt mit der Zeit die Nase in sehr entstellender Weise ein.

VOLKMANN hat den Nasenstumpf zu einer gleichsam federnden Stütze umgestaltet. Er löste die vorhandene Haut des Nasenstumpfes sammt dem Perioste von oben her ab und schlägt sie nach unten um, so dass die wunde Fläche nach vorne sieht. Dabei darf die Ablösung nur so weit geschehen, dass der abgelöste Theil zurückfedert; auf die wunde Fläche derselben wird nun die wunde Fläche des Stirnlappens mittelst Matratzennaht aufgenäht. Es ist mir nicht bekannt, wie sich die Resultate dieser Methode schliesslich gestalteten; es leuchtet mir nicht ein, dass die federnde Stütze dauernd ihre Spannung behält und sich nicht nach oben zurückzieht.

Weit gründlicher ist die Methode, die THIERSCH in neuerer Zeit anwendete. Er bildete zunächst rechts und links einen rhombischen Lappen aus der Wangenhaut; die Basis der Lappen war medialwärts, die freien Ränder lateralwärts; nun werden beide Lappen medialwärts umgerollt, so dass sie in der Mittellinie mit ihren wunden Flächen zusammenkamen; auf diese Art bildeten sie zwei nebeneinanderliegende Röhren, deren sich berührende untere Ränder das Septum vorstellten, während die unteren Oeffnungen überhäutete Nasenlöcher abgaben. Jetzt wurde ein gewöhnlicher Stirnlappen gebildet, heruntergeschlagen und mit dem vorgebildeten Theil der Nase vereinigt; da die blutigen Flächen des vorgebildeten Inneren der Nase und des Stirnlappens in Berührung kamen, so trat gute Verwachsung ein und die Nase hatte auch in ihrem Inneren eine Epidermisschicht erhalten. Wie der Erfolg sich in späterer Zeit gestalten wird, ist abzuwarten.

NÉLATON, OLLIER, VERNEUIL und LANGENBECK suchten die zu bildende Nase durch Verwendung des Periostes oder der Knochen zu stützen.

LANGENBECK's Idee ging dahin, dass, wenn man den Stirnlappen nicht nur aus Haut, sondern aus sämtlichen Weichtheilen der Stirne, das Periost mit-



begriffen, bilden würde, das mitgenommene Periost eine Knochenschale im Inneren der neuen Nase produciren würde. Es ist kein Zweifel, dass dieses eintreten kann, aber der neugebildete Knochen hat keinen dauerhaften Bestand, er wird später resorbirt.

NÉLATON bildete unter einer ganz analogen Verwendung des Oberkieferperiostes die Nase aus zwei Wangenlappen, welche die Weichtheile der Wangen, das Periost mit inbegriffen, enthielten. OLLIER und VERNEUIL schickten dieser NÉLATON'schen Operation die Bildung eines Stirnlappens voraus, der von oben nach unten einfach umgeschlagen wurde, so dass die blutende Fläche nach vorne sah; die NÉLATON'schen Lappen wurden über diesem die Nase unterfütternden Lappen vereinigt.

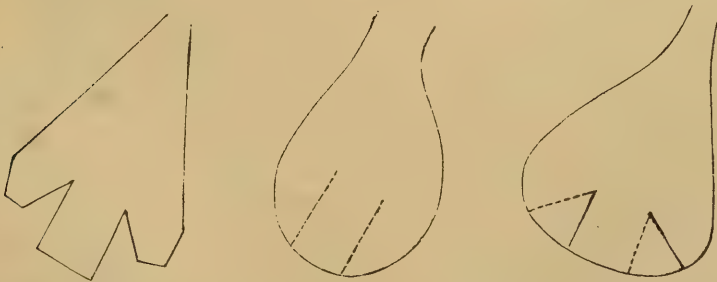
OLLIER und LANGENBECK endlich verwendeten Stücke von Gesichtsknochen zur Stütze der zu bildenden Nase. OLLIER wählte das rechte Nasenbein mit dem *Proc. nasalis*, meisselte diese Theile los, so dass sie nur unten mit Schleimhaut und Periost in Verbindung blieben und schob den mobil gemachten Knochen in die Mittellinie unter den Hautlappen, der übrigens in eigenthümlicher Weise gebildet wird. LANGENBECK bildet mittelst der Stichsäge jederseits einen 2 Linien breiten Knochenbalken von dem freien Rande der *Apertura pyriformis*, der so losgebrochen wird, dass er unten mit dem Kiefer in Verbindung bleibt und senkrecht gestellt werden kann; an diesen Balken wird die seitlich abgelöste Haut mittelst einer Fadenschlinge befestigt und aufgerichtet erhalten. Oben werden nun die eventuell — und es ist dies Regel — eingesunkenen Nasenbeine, nachdem sie nur seitlich vom *Proc. nasalis* losgesägt sind, mit dem Elevatorium so emporgehoben, dass sie sich in ihrer Verbindung mit dem Stirnbein drehen. Jetzt wird erst ein Stirnlappen sammt dem Pericranium hinunter verpflanzt.

In neuester Zeit hat nun LEISRINK eine eingesunkene Nase mittelst eines Bernsteinengerüstes aufgerichtet erhalten. Sollte sich die Brauchbarkeit dieses Materiales auch bei weiteren Versuchen bewähren, so würde man unter Benützung desselben auch der neugebildeten Nase eine stützende Unterlage geben können.

In welcher Weise man nun immer für eine bessere Form der zu bildenden Nase vorsorgen will, so muss man, zu der eigentlichen Nasenbildung übergehend, vorerst eine Auffrischung der Defecte dort vornehmen, wohin der Rand des zu bildenden Lappens einzunähen sein wird; die Auffrischungslinie hat eine dreieckige Gestalt, die Spitze nach oben gerichtet. Wenn wir vor Allem die Rhinoplastik aus der Stirne vor Augen haben, so bildet man den Stirnlappen in folgender Weise:

Man entwirft sich ein Modell der zu bildenden Nase aus Wachs, Leder, Papier und legt dieses auf die Stirne so ausgebreitet an, dass die Wurzel der

Fig. 97.



zu bildenden Nase oberhalb der Spitze des Auffrischungsdreieckes zu liegen kommt. Bei hohen Stirnen kann nun der Lappen aus der Mitte entnommen werden, aber es ist immer besser, ihn aus dem Seitentheil zu nehmen, da er dann eine Drehung zu machen braucht, deren Winkelwerth kleiner ist als  $180^\circ$ .

Da der Lappen nicht nur zur Bildung des Nasenkörpers, sondern auch zur Herstellung des Septums verwendet wird, endlich auch die Nasenlöcher durch

Fig. 98.

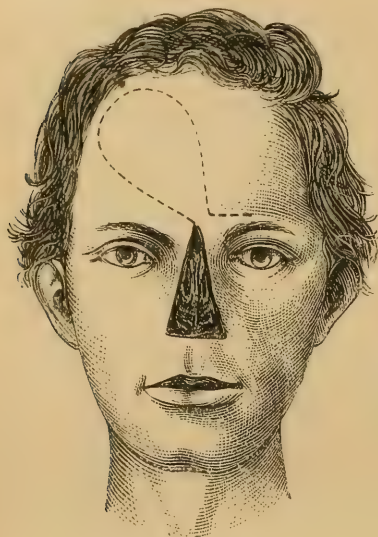
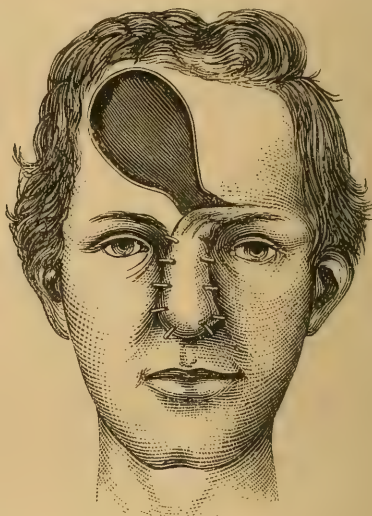


Fig. 99.

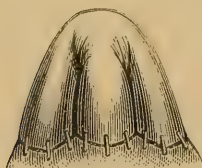


Umschlagen des Randes umsäumt werden müssen, so muss der Lappen entsprechend länger gemacht werden. Hierbei muss aber auch noch die Schrumpfung berücksichtigt werden, welche der Lappen sofort nach seiner Abpräparierung eingeht; dieserhalb muss er einen um nahezu  $\frac{1}{3}$  grösseren Flächeninhalt haben, als das ausgebreitete Modell. Fig. 97, 98 und 99 zeigen die verschiedenen Formen

Fig. 101.



Fig. 100.



des Lappens, Fig. 97 und 98 die Drehung, Fig. 100 die Umsäumung der Löcher und die Bildung des Septums. Man befestigt den Lappen mit Knopfnähten höchst genau.

Bildet man die Nase aus der Wangenhaut, so wird der Defect dreieckig oder auch viereckig aufgefrischt, zu beiden Seiten je ein viereckiger Lappen gebildet und beide in der Mittellinie vereinigt.



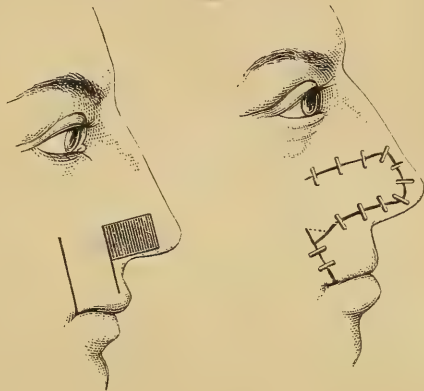
Bezüglich der Rhinoplastik aus der Armhaut braucht man nur Fig. 101 anzusehen. In der peinlichen Stellung muss der Kranke 10—14 Tage ununterbrochen verharren.

Die partielle Rhinoplastik umfasst ausserordentlich mannigfaltige Probleme und wird daher auch in sehr verschiedener Weise effectuirt. Man kann sich, je nach der Oertlichkeit und Form des Defectes der Haut der Stirne, der Wange, selbst der Lippe, bedienen. Als Beispiel dienen die Fig. 102 und 103.

Fig. 102.



Fig. 103.



Sowohl bei der totalen, als auch bei der partiellen Rhinoplastik sind in der Regel noch kleine Nachoperationen nothwendig, indem man kleine Falten oder Wülste durch Drehung des transplantierten Materiales ausschneidet.

Ausführliche Darstellung bei Dieffenbach, Szymanowsky, Günther.  
Albert.

Rhinorrhagie (ῥίς und ῥήγνυμι), Hämorrhagie der Nase, s. „Epistaxis“.

Rhinorrhaphie (ῥίς und ῥάφῃ, Naht), s. „Epicanthus“, IV, pag. 687.

Rhinosclerom ist der Name einer von HEBRA und mir im Jahre 1870 zuerst beschriebenen und seitdem in einer grösseren Anzahl Fälle von uns, und zum Theil auch von Anderen beobachteten Neubildung, welche wegen ihrer destructiven Tendenz von grosser praktischer Wichtigkeit ist.

Symptomatologie. Wie der Name schon besagt, betrifft das Gebilde regelmässig die Nase und deren nächste Umgebung, nebstdem die nachbarliche Schleimhaut des Gaumens und des Kehlkopfes. Dasselbe erscheint in Gestalt von flachen oder etwas erhabenen, scharf begrenzten, isolirten oder untereinander verschmolzenen, gegen Druck schmerzhaften und dabei sehr harten und elastischen Platten, Wülsten oder Knoten der Haut oder der Schleimhaut, und zwar der Nasenscheidewand, der Nasenflügel und der angrenzenden Partie der Oberlippe; vom freien Rande einzelner solcher Platten her kann man mit dem Finger unter dieselben fahren und sie von der Unterlage abheben. Der Cutis sind sie vollständig infiltrirt und daher nur mit dieser selbst beweglich.

Ihre Oberfläche zeigt entweder normale Hautfarbe oder ist hell- bis dunkelbraunroth, von einzelnen Gefässen durchzogen, glänzend, meist haar- und follikellos, wie ein Keloid oder eine hypertrophische Narbe, mit glatter oder fein runzeliger Epidermisdecke, da und dort eingerissen. Die umgebende Haut zeigt nicht die geringsten anomalen Erscheinungen, speciell nicht Entzündung, Schwellung, Oedem etc.

Die Entwicklung beginnt regelmässig entweder an einem Nasenflügel, oder an der Nasenscheidewand. Zunächst entsteht ohne alle begleitende Entzündungserscheinungen Verdickung und Härte des *Septum cutaneum*, eines oder beider

Nasenflügel. Nach Monaten erscheinen die Nasenflügel wie nach aussen getrieben, so dass der Nasencontour wie bei einer Stumpfnase breit gequetscht erscheint. Greift man an, so bekommt man die Empfindung, als wenn die häutigen Nasengebilde in Gyps gegossen wären, so starr und unbeweglich sind sie, und es gelingt nicht, sie durch Druck aneinander zu bringen. Durch fortschreitende Verdickung wachsen die Gebilde auch nach innen und aufeinander zu, so dass der Naseneingang verengt und endlich vollständig verlegt wird. In der Regel schreitet inzwischen die harte Infiltration mit scharfem Rande auf die Oberlippe oder um die Mundspalte ringsum (BILLROTH's Fall) vor, die letztere bis auf's Höchste verengend; später auch auf's Zahnfleisch und den Zahnfächer, ohne in diesen selbst einzudringen. Noch häufiger setzt sich dieselbe nach hinten längs der Nasenhöhle auf die Choanen, den Nasengang ganz verlegend, und auf das Velum fort. Nur einmal sahen wir auch gleichzeitig mit einer Auftreibung über dem linken Scheitelwandbein die Wangenpartie über dem Oberkiefer zu harten Wülsten aufgetrieben, so dass der Nasenrücken im Vergleich zu diesen wie eingequetscht erschien.

Während eines solchen, auf viele Jahre sich erstreckenden Verlaufes, kommt es niemals zu Ulceration oder zu irgend einer der retrograden Metamorphose von Neubildungen angehörigen Veränderung, höchstens stellenweise zu flacher Excoriation, sehr selten zu Erweichungsherden. Wird ein Stück herausgeschnitten, wobei man sich wundern muss, mit welcher Leichtigkeit das Messer in die so starre Masse eindringt, so kommt es auch nicht zur Eiterung oder zum Zerfall der zurückgebliebenen Partie, sondern die wunde Fläche bedeckt sich alsbald mit einer dünnen Kruste und überhäutet in kurzer Zeit. Dagegen regenerirt sich das Gebilde sehr rasch wieder an der Stelle, wo es zum Theil entfernt worden, meist auch wo es gänzlich exstirpirt worden war.

Auf die Schleimhaut der Mundhöhle, des Zahnfleisches, des harten Gaumens überwuchert das Gebilde in der Regel erst in späterer Zeit. Das Zahnfleisch erscheint wulstig aufgetrieben, wobei die Zähne gelockert werden und ausfallen und die Zahnfächer atrophisiren. Im Bereiche des Velum, der Umrandung der Choanen, der Gaumenbögen erscheint dasselbe jedoch schon frühzeitig, ja manchmal sogar primär, ohne oder vor Erkrankung der häutigen Nase.

Der Gaumenbogen präsentirt sich als ein narbig glänzender, anfangs noch schleimhautähnlich gefärbter, später weisslich schimmernder, fast starrer Strang, der im Laufe der Zeit bis zum vollständigen Verschwinden des Gaumensegels, unter den abenteuerlichsten, wie so oft nur bei Syphilis zu beobachtenden Gestaltungen und Verwachsungen mit der hinteren Rachenwand verschrumpft. Es kommt dabei auch zu linsen- bis pfenniggrossen, aber jederzeit flachen Erosionen des Velum, die wie syphilitische Geschwüre sich ansehen, aber nicht schmerzhaft sind, keinen Entzündungs- und Infiltrationsdamm zeigen und nie zu tiefen Geschwüren sich umwandeln. Wieso es dennoch manchmal auch zu Durchlöcherung des Gaumensegels kommt, vermag ich heute noch nicht anzugeben. Manchmal finden sich erbsen- bis bohnergrosse, rundliche, derbe, fleischrothe, oder narbig glänzende, glatte oder drusige Auswüchse am harten und weichen Gaumen.

Einigemal haben wir auch die Ausbreitung des Processes auf die Epiglottis und die Schleimhaut des Kehlkopfes beobachtet mit Fixirung der starren Epiglottis, *Stenosis glottidis*, einmal mit Aphonie, öfteren Suffocationserscheinungen und epileptoiden Anfällen.

An subjectiven Erscheinungen ist, abgesehen von der Entstellung im Gesichte, der Schmerzhaftigkeit bei Druck und der durch den Verschluss des Naseneinganges veranlassten ausserordentlichen Behinderung des Athmens, den Functionsbehinderungen in Folge von Verengerung der Mundspalte, des Kehlkopfeinganges, nichts zu bemerken. Auf das Allgemeinbefinden hat die Affection während eines jahrelangen Bestandes offenbar keinen Einfluss. Als durch Verlegung des Thränen-Nasenganges bedingte Complication tritt zuweilen Dakryocystitis und Wucherung um die Durchbruchsstelle des Thränensackes auf.



**Diagnose.** In diagnostischer Beziehung ist zu erwähnen, dass das Rhinosclerom, wie früher immer, so auch jetzt noch, wegen der Localisation an den Nasengebilden, sehr oft mit syphilitischem Gumma verwechselt wird. Die geschilderten Veränderungen im Bereiche der Rachen-Gaumenschleimhaut können einen solchen Irrthum nur unterstützen.

Wenn man die ausserordentliche Härte des Gebildes, welche HEBRA nicht unrecht mit der des Elfenbeins verglichen hat, berücksichtigt, weiter das regelmässige Ausbleiben von Erweichung und Ulceration, die typische Localisation und Verlaufsweise, die Indifferenz gegen Insulte, Excision, und jede Art von antisiphilitischer, örtlicher oder allgemeiner Medication, so muss Jedem die Eigenart des Gebildes und dessen Differenz von Syphilis zur Ueberzeugung werden.

Viel leichter möchte ich eine Verwechslung einzelner Formen von Rhinosclerom mit Keloid, oder Rhinophyma, oder dem knotigen (infiltrirten) Epitheliom für möglich halten; dies Alles selbstverständlich nur bei einer beschränkten Entwicklung des Rhinosclerom. Sobald dasselbe in der früher geschilderten grösseren Ausdehnung sich präsentirt, ist der Charakter in grösster Deutlichkeit ausgeprägt.

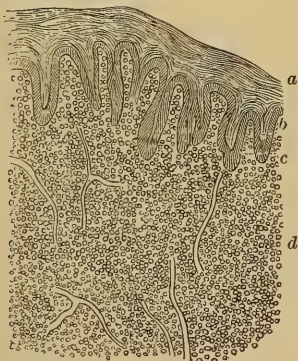
**Anatomie.** Ich habe zuerst eine kleinzellige, dichte Infiltration des Coriums und der Papillen als wesentliches Constituens des Rhinosclerom demonstriert und gemeint, dass dasselbe am nächsten dem kleinzelligen Sarcom zu stellen wäre.

GEBER und nach ihm MIKULICZ haben den gleichen anatomischen Befund als eine chronische Entzündung gedeutet, indem sie fanden, dass in vorgeschrittenen Fällen ein Theil der Rundzellen sich in Spindelzellen und Bindegewebe umwandelt, welches später schrumpft, während ein anderer Theil der Rundzellen zur Resorption kommt. Auch BILLROTH, der in einer geschrumpften Partie des Gewebes auf neugebildete wahre Knochen traf, ist dieser Ansicht. In einem Falle der hiesigen Klinik haben wir jungen Knorpel neuer Bildung vorgefunden. Ich ziehe es vor, das Rhinosclerom, da es unter dem klinischen Bilde und nach der unbegrenzten und die Gewebe consumirenden Wachsthumtendenz der Neubildungen verläuft, als solche anzusehen, und möchte immerhin es den Sarcomen anreihen, welche manchmal zu Bindegewebsorganisation und selbst Verknorpelung und Verknöcherung gelangen und im besonderen Typus auch an speciellen Körperstellen vorzukommen pflegen (RINDFLEISCH).

**Aetiologie.** Ueber die Ursache dieser merkwürdigen Erkrankung kann ich nur so viel angeben,

dass dieselbe nicht constitutionell zu sein scheint. Mehrere Collegen haben in einer mündlichen Discussion, MIKULICZ auch in seiner Publication die Meinung ausgesprochen, dass dieselbe vielleicht mit Syphilis, etwa mit hereditärer, zusammenhänge. Ich habe nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine solche Annahme, weder in der Entwicklung und dem Verlaufe des Processes, noch in den individuellen Verhältnissen der betroffenen Kranken und einen sehr triftigen Gegen Grund noch in dem von allen Seiten bestätigten Umstande, dass das Rhinosclerom weder auf örtliche, noch allgemein antisiphilitische Behandlung im allergeringsten sich verändert. Ich habe bis jetzt dasselbe vielleicht etwa in 30 Fällen gesehen, so ziemlich gleich bei Männern und Frauen in dem mittleren Lebensalter zwischen 15 und 50 Jahren, bei Personen der verschiedensten Stände, vorwiegend aus den hiesigen Landen, und bei welchen sonst keinerlei specifische Dyscrasie, Scrophulose, Tuberkulose u. s. w. nachzuweisen war. Auch ist das Gesamtbefinden während des Bestandes des Uebels nicht im mindesten alterirt gewesen.

Fig. 104.



Senkrechter Durchschnitt des Rhinosclerom (vom linken Nasenflügel) aus dessen Frühstadium.

a Epidermis, b Rete, c Papillen  
d Corium, beide letzteren gleichmässig und dicht von Zellen infiltrirt und von wenigen Gefässen durchsetzt.

**Prognose.** Die Prognose dieses Neugebildes ist ungünstig, da dasselbe nach den bisherigen Erfahrungen unbegrenzt wächst, selbst nach wiederholter Exstirpation recidivirt, und wenn auch nicht Marasmus erzeugt, so doch durch die erwähnten Functionsstörungen und Suffocationsanfälle das Leben gefährdet.

**Therapie.** Eine zur Heilung führende Behandlungsmethode ist bis jetzt für Rhinosclerom nicht gefunden. Speciell hat sich jedwede örtliche und allgemeine antisypilitische Therapie als ganz unwirksam dagegen erwiesen.

Das Einzige, was bei dieser Krankheit geleistet werden kann, ist die Exstirpation eines Theiles oder des ganzen Gebildes, namentlich dort, wo dasselbe functionsbehindernd geworden ist. Man wird demnach bei Beengung des Naseneinganges zunächst durch Einführen von Darmsaiten, Laminaria, Pressschwamm eine Erweiterung zu bewirken versuchen, bei etwas höher gediehenen Fällen nach Bedarf ganze Stücke ausschneiden, mit Lapisstift oder *Kali causticum*, oder Auflegen von 10procentiger Pyrogallussalbe herausätzen, Verfahrungsweisen, die von Zeit zu Zeit zu wiederholen sind, da das Gebilde nach allen diesen Zerstörungsweisen rasch nachwächst.

Kaposi.

**Rhinoskopie.** Die Untersuchung der Nase von vorn (*Rhinoscopia anterior*) vermittelt Dilatation des *Orificium externum* und mit Hilfe des ZAUFAI'schen Nasentrichters (Rhinopharyngoskopie) ist in dem im Bd. IX, pag. 433, enthaltenen Aufsätze von GOTTSTEIN über Nasenkrankheiten bereits abgehandelt. Es bleibt hier eine Untersuchungsmethode zu besprechen übrig, nämlich die *Rhinoscopia posterior* oder Pharyngorhinoscopia, gewöhnlich aber lediglich Rhinoskopie genannt, welche von CZERMAK erfunden worden ist und bezweckt, den Nasenrachenraum und den hinteren Theil der Nasenhöhle vermittelt im Rachen eingestellter Spiegel zu besichtigen.

Als Untersuchungsgeräthe für die Rhinoskopie bedürfen wir: 1. eines Zungenspatels (siehe daselbst), 2. einer passenden Beleuchtung, bei welcher dieselben Verhältnisse obwalten, wie bei der Laryngoskopie, weshalb wir auf den Artikel „Laryngoskopie“ verweisen, 3. eines Rachenspiegels. Man kann auch für die Rhinoskopie einen Kehlkopfspiegel benutzen, doch ist es zweckmässig, einen besonders hierzu verfertigten Spiegel anzuwenden, der sich im Wesentlichen von den laryngoskopischen Spiegeln nur durch die Gestalt des Stieles und Griffes unterscheidet. Ich habe rhinoskopische Spiegel angegeben, bei denen ein viereckiger oder runder Spiegel vermittelt Vor- oder Rückschiebens eines vorn befindlichen Ringes um eine zur Richtung des Stieles perpendiculäre Axe bewegt, also sowohl in die Richtung des Stieles, wie zu dieser senkrecht gestellt werden kann.

Zur Ausführung der Rhinoskopie gilt, sowohl was Haltung des Kranken und seines Kopfes, wie was die Einstellung der Beleuchtung anlangt, dasselbe, was für die Laryngoskopie gilt. Manche Autoren wollen den Kopf des Kranken nach vorn neigen lassen, weil bei dieser Haltung das Velum mechanisch nach vorn sinkt (MERKEL, VOLTOLINI) und sich die Rachenhöhle dadurch erweitert, dass die Wirbelsäule bei ihrer Concavstellung sich von der Schädelbasis entfernt (SCHALLE). Andere plaidiren für ein Nachhintenüberlegen des Kopfes. Mir scheinen die für die eine oder andere Kopfhaltung geltend gemachten Gründe nicht stichhaltig zu sein, um dem Kranken es aufzugeben, seinen Kopf aus der gewohnheitsmässigen Mittelstellung herauszubringen, die ihm und auch dem rhinoskopirenden Arzte bei weitem am bequemsten ist. Denn die Rhinoskopie ist bei dieser Kopfhaltung ebensogut ausführbar, wie bei den anderen, unter welchen jedoch das Senken des Kopfes nach vorn die vortheilhaftere ist. Der Kranke hält die Zunge hinter den unteren Schneidezähnen seines weit geöffneten Mundes und wir recliniren sie mit dem Zungenspatel oder unserem linken Zeigefinger nach vorn und unten.

Wenn dies die Geschicklichkeit des Kranken gestattet, übergeben wir den Griff des von uns eingestellten Zungenspatels seiner rechten Hand zum Fixiren. Dann gehen wir mit dem erwärmten Rachenspiegel möglichst dicht über



den unteren Schneidezähnen und dem Zungenrücken, neben der Mittellinie des Mundes wegstreichend und indem wir dem Spiegel mit beiden Augen folgen, in den Rachen ein. Hier stellen wir den Spiegel möglichst tief in den freien Raum ein, der zwischen der *Basis linguae*, dem *Aditus laryngis*, der hinteren Parynxwand und dem *Velum palatinum* bleibt. Der Spiegel soll nicht in der Mittellinie unter der den Einblick hindernden Uvula, sondern rechts oder links in einer der Arkaden der Gaumenbögen stehen. Der vordere Rand des Spiegels wird der hinteren Rachenwand möglichst dicht angenähert. Den Kranken nirgends zu berühren, bleibt beim Einführen und Einstellen des Spiegels unsere Losung.

Auch die Einstellung des rhinoskopischen Rachenspiegels erfordert Uebung. Wie die Erfahrung in meinen Cursen mir gezeigt hat, machen Anfänger, abgesehen von Berührung des Patienten mit dem Spiegel, meistens nach zwei Richtungen hin Fehler. Einmal heben sie den Stiel zu hoch von den Schneidezähnen weg und dann stellen sie die Ansatzstelle des Spiegels an den Stiel nicht weit genug nach hinten und unten ein.

Auch das Auffassen des rhinoskopischen Bildes erfordert eine nicht geringe Uebung. Zur Orientirung dient uns das *Septum narium*, welches als eine gerade von oben nach unten sich ausspannende, scharfe und nach vorn dicker werdende Leiste das Gesichtsfeld nach vorn in zwei Hälften theilt. Namentlich müssen wir den Punkt festhalten, wo das oben breiter werdende Septum sich an die Schädelbasis ansetzt. Die Wandungen, welche uns das Rhinoskop zeigt, stossen unter mannigfachen Winkeln gegen einander und es bedarf einer grossen Veränderung der Winkelstellung des Spiegels, sowohl nach vorn und hinten, wie nach rechts und links, um die an und für sich nicht grosse, nämlich selten über wallnussgrosse Höhle, die sie umschliessen, sichtbar werden zu lassen. Das ist der Grund, weshalb ich meinem Rhinoskop die oben beschriebene Modification gegeben habe. Je mehr der Spiegel der Horizontalen genähert wird, um so mehr blicken wir nach hinten, je näher er in seiner Winkelstellung zum Stiel einem Rechten kommt, je mehr liegen die Theile nach vorn, die in ihm gespiegelt werden. Je mehr der von uns aus linke Rand nach unten sieht, um so mehr zeigt das Spiegelbild die rechte Seite des Patienten, und umgekehrt. Bei der Rhinoskopie sind diese Verhältnisse von noch einschneidenderer Wichtigkeit wie bei der Laryngoskopie und müssen so lange geübt werden, bis wir zur vollen Freiheit in ihrer Anwendung gelangen. Dann wird es uns aber leicht werden, uns in dem je nach der Einstellung des Spiegels andere Bilder zeigenden und auch individuell sehr grossen Schwankungen unterliegenden rhinoskopischen Gesichtsfelde zurecht- und auch einzelne Theile desselben sofort und ohne vieles Nachdenken aufzufinden.

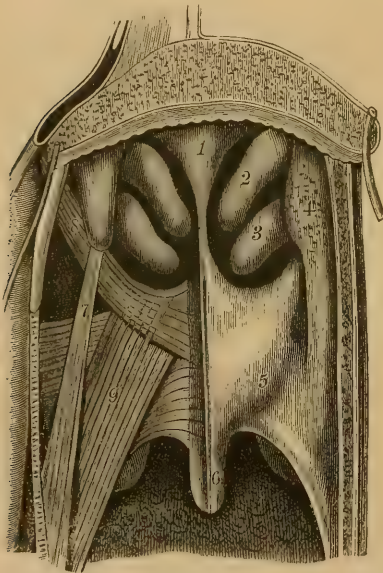
Hinten erscheint im Gesichtsfelde zunächst der *Fornix pharyngis*, das an die Schädelbasis und die oberen Wirbel sich anheftende Gewölbe des Schlundkopfes, welches nach unten in die hintere Pharynxwand übergeht. MICHEL schlägt vor, diese anstatt des Septums zur Orientirung zu benutzen, was mir aber bei ihrer eintönigen Configuration wenig zweckmässig erscheint. Die hier gleichmässig rothe Schleimhaut erscheint perspectivisch verkürzt, wenn auch vermöge ihrer Richtung lange nicht in dem Maasse, wie die hintere Larynxwand. Wir vermögen ihren, in Folge der Einlagerung dichter adenoider Substanz, derentwegen diese Gegend den Namen *Tonsilla pharyngea* verdient, mehr oder minder, meist unregelmässig, zuweilen aber auch mit ausgesprochen longitudinaler Richtung zerklüfteten Bau deutlich wahrzunehmen. Auch macht sich meist ein mohnsamengrosses Orificium an ihr bemerklich, die Oeffnung der *Bursa pharyngea*, eines in der Schleimhaut liegenden Recessus. Seitlich verliert sich die hintere Pharynxwand in die *Recessu pharyngei* oder ROSENMÜLLER'schen Gruben, aus denen nach vorn der Tubenwuls jederseits vorragt.

Nach vorn sehen wir zu beiden Seiten des Septums durch die Choanen in die Nasenhöhle hinein, und bemerken hier namentlich den hinteren Theil der

mittleren Muschel und einen Theil des mittleren Nasenganges. Von der oberen und unteren Muschel, sowie vom unteren Nasengange kommen immer Theile, aber in sehr wechselnder Ausdehnung in unser Gesichtsfeld. Im Gegensatz zu der mit Ausnahme des Septums frischrothen Färbung der übrigen Schleimhaut, dieser Gegend machen sich die häufig mit Schleim bedeckten Muscheln als stahlgrau oder gelblichrothe Wülste bemerklich. Die an den hinteren Theilen der Muscheln befindlichen Schwellkörper führen häufig zu plötzlich auftretenden Schwellungen derselben.

Nach unten übersehen wir die ganze nasale Fläche des Velums. Unsere besondere Aufmerksamkeit nimmt die Seitenwand in Anspruch. Hier ragt, wie schon erwähnt, aus der Tiefe des Recessus der Tubenwulst vor, von dem sich Schleimhautfalten, die *Plica salpingo-pharyngea* und *salpingo-palatina* nach unten ziehen. Von der umgebenden, sehr leicht beweglichen Muskulatur wird die Schleimhaut zuweilen gegen das Velum hin tumorartig vorgewölbt. Anfänger sind häufig sehr erstaunt über die Mächtigkeit des Tubenwulstes und die Grösse des *Ostium pharyngeum* derselben, in welches der kleine Finger eingeführt werden

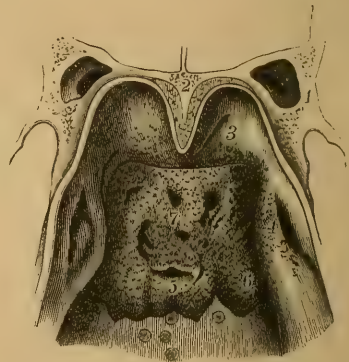
Fig. 105.



Vorderansicht des Nasenrachens. Auf der einen Seite ist die Schleimhaut abpräparirt. (Nach Luschka.)

1. Septum. 2. Mittlere, 3. untere Muschel.
4. Tubawulst. 5. Gaumensegel, an dessen lateraler Grenze die *Plica salpingo-pharyngea* herabzieht. 6. Uvula. 7. *Musculus salpingo-pharyngeus*. 8. *Levator veli*. 9. *Musculus pharyngopalatinus*.

Fig. 106.



Frontalansicht des *Cavum pharyngo-nasale* mit der gewöhnlichen vorkommenden Art der Zerklüftung seines adenoiden Gewebes.

(Nach Luschka.)

1. *Processus pterygoideus*. 2. Pflugschar. 3. Hinteres Ende des Daches der Nasenhöhle. 4. *Ostium pharyngeum tubae*. 5. Mündung der *Bursa pharyngea*. 6. *Recessus pharyngeus* (Rosenmüller'sche Grube). 7. Flachhügelige durch regellos angeordnete Spalten zerklüftete adenoiden Substanz.

kann. In rhinoskopischen Cursen hat man nur zu häufig Gelegenheit, sich zu überzeugen, wie wenig Beachtung der durch das Rhinoskop am Lebenden dem Auge erschlossenen, so wichtigen *Regio pharyngo-nasalis* bei Sectionen und anatomischen Uebungen von Vielen geschenkt wird. Fig. 105 und 106 geben nach LUSCHKA Abbildungen derselben.

In Bezug auf die pathologischen Wahrnehmungen sehen wir zunächst auf die Farbe, dann auf die Form. Wir beobachten, ob Abweichungen in Bezug auf die Röthung, ob pathologische Secrete, Ulcerationen, Tumoren etc. vorhanden sind.

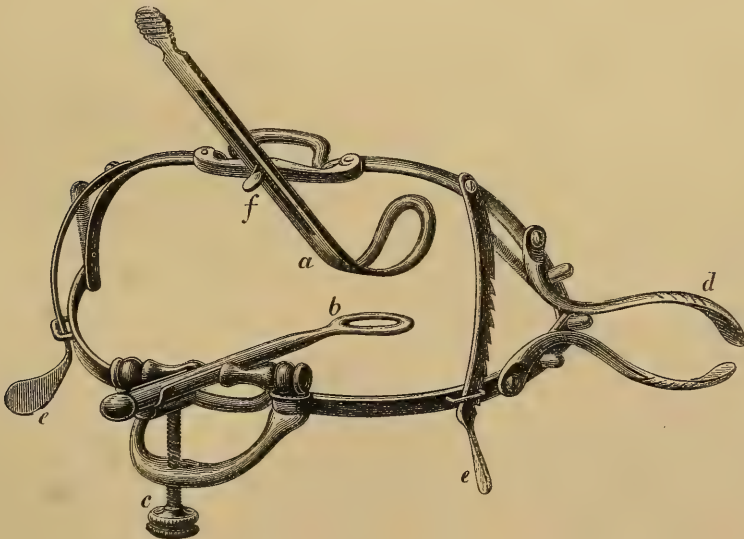
Nicht in allen Fällen ist die Rhinoskopie so einfach, wie sie im Vorstehenden geschildert wurde. In einem grossen Procentsatz der Fälle stellt sich



uns ein Hinderniss dadurch entgegen, dass durch Hebung des *Velum palatinum* der *Isthmus pharyngo-nasalis* geschlossen wird. Wir bedürfen zur Rhinoskopie der Ruhelage des Velums. Wir können nicht, wie bei der Laryngoskopie eine physiologische Bewegung desselben benutzen. Weder das Anlauten stark nasal gehaltener Vocale (CZERMAK), noch schnelle und kurze Respirationen (TÜRCK), noch der Versuch, ausschliesslich durch die Nase athmen zu lassen (LÖWENBERG) führen in der Mehrzahl der Fälle zum Ziele. Wird die Rhinoskopie dadurch verhindert, dass der Patient jedesmal seinen *Isthmus pharyngo-nasalis* verschliesst, so giebt es nur zwei passende Methoden, um dieses Hinderniss zu überwinden. Einmal können wir den Patienten durch Uebung dahin zu bringen suchen, dass er lernt, sein Velum in der Ruhelage zu erhalten, was immer Zeit und Geduld auf beiden Seiten erfordert; dann aber — und seitdem VOLTOLINI das gewaltsame Nachvorneziehen des Velums empfohlen, gebe ich dieser Methode häufig den Vorzug — können wir mechanisch mittelst passender Instrumente das *Velum palatinum* von der hinteren Rachenwand entfernen. VOLTOLINI benutzt hierzu den gewöhnlichen Wundhaken ähnliche Instrumente, deren Ränder ich habe abrunden lassen (cf. Abbildung weiter unten). Zum Niederdrücken der Zunge verwendet er den ASH'schen Zungenspatel, ein aus zwei an einem Stiele befestigten Blättern bestehendes Instrument; das eine bewegliche Blatt kommt unter das Kinn des Patienten, das andere unbewegliche auf die Zunge. Es sucht also das ohne die Unterstützung unserer Hände liegen bleibende Instrument seinen Stützpunkt am Kinn des Patienten, um dessen Zunge niedergedrückt zu erhalten.

Liegt der Zungenspatel, so wird mit dem Gaumenhaken das *Velum palatinum* in der Mitte ergriffen. Zu diesem Zwecke setzt man den Haken etwas unterhalb der Grenze, wo das Velum der hinteren Pharynxwand anliegt, ein, und schiebt denselben längs der hinteren Rachenwand nach oben hinter das Velum. Hat man das Velum und die Uvula gefasst, so zieht man das Gaumensegel mit kräftigem Zuge nach vorn und aus dem Gesichtsfelde. Der so zwischen Velum und Rachenwand gebildete freie Raum gestattet die Einstellung des Spiegels und erschliesst unserem Auge den ganzen retronasalen Raum in für den Anfänger überraschendster Ausdehnung und Deutlichkeit.

Fig. 107.



Namentlich zu operativen Zwecken ist es wünschenswerth, den Gaumenhaken aus der Hand geben zu können. VOLTOLINI übergiebt ihn dem Patienten,

HARTMANN befestigt ihn an einem in der Nasenöffnung des Patienten ruhenden Heber. Ich habe einen Mundsperrer benutzt, der hier allgemein nach WHITEHEAD benannt wird, dessen Priorität jetzt aber ELSBERG in Anspruch nimmt. Statt des daran befindlichen Zungenblattes habe ich meinen Zungenspatel daran anbringen lassen. Fig. 107 zeigt das Instrument, wie es mir der Instrumentenmacher Schmidt (Berlin, Friedrichstrasse Nr. 105 c) in vortrefflicher Weise angefertigt hat; *a* ist der Gaumenhaken, *b* der mittelst der Schraube *c* nach oben und unten bewegliche Zungenspatel. Nachdem der Mundsperrer oben und unten, ohne die Lippen einzuklemmen, hinter die Schneidezähne angelegt ist, wird er mittelst der zur rechten angebrachten Flügel (*d*) ad maximum erweitert. Dann wird der Zungenspatel so weit nach hinten vorgeschoben, dass er über den *Papillae circumvallatae* steht und nun mittelst der Schraube *c* niedergedrückt. Nun lasse man dem Patienten Zeit, sich an die gewaltsame Eröffnung seines Mundes zu gewöhnen. Wird ihm dies schwer, so nehme man den Sperrer noch einmal heraus, indem man die Sperren (*e e*) gegen einander drückt. Bei dem zweiten Male ertragen fast alle Patienten den Sperrer. Liegt der Sperrer, so fasst man mit dem Haken das Velum, zieht dasselbe nach vorne, indem man den Einschnitt an seinem Griff über die vorher quer gestellte Schraube *f* legt und schraubt nun den Haken vermittelst dieser Schraube gegen den Bügel, in welchen die Schraube geht, fest. Es ist überraschend, wie leicht die Mehrzahl der Patienten diese Procedur erträgt. Um zu verhindern, dass der nach hinten fliessende Speichel die Patienten zu Schluckbewegungen veranlasst — das Schlucken bei liegendem Mundsperrer ist unmöglich — wird der Speichel weggetupft oder vermittelst seitlich angebrachter, über die Lippen herabhängender Dochte zum Abfliessen gebracht. Die Einstellung des Spiegels ist sehr leicht.

Man hatte früher, um das Zäpfchen nach vorn zu ziehen, den Zäpfchenheber an das Rhinoskop angebracht (BAXT, DUPLAY) oder zog zu diesem Zwecke gewichste Bänder mittelst des BELLOC'schen Röhrchens durch die Nase und zum Munde heraus. Ich halte die VOLTOLINI'sche Methode für so viel besser, dass ich die Schilderung dieser Methoden übergehe. Erwähnen aber will ich, dass in manchen Fällen die Rhinoskopie ohne Zungenspatel, aber mit dem Gaumenhaken, gelingt, wenn der Patient seine Zunge, wie bei der Laryngoskopie, über die unteren Schneidezähne vorzieht und selbst vorgestreckt erhält.

Es ist kaum nöthig zu bemerken, dass der Gaumenhaken zur blossen Untersuchung nur gebraucht werden darf; wo man ohne ihn nicht auskommt. Demonstrationen erleichtert derselbe immer und bei operativen Eingriffen im retro-nasalen Raume, auch in der Narcose, ist er kaum zu entbehren. Bei meiner Modification des VOLTOLINI'schen Verfahrens ist es möglich, unter Führung des Spiegels im Rachennasenraum leicht zu operiren.

Trotz der so verbesserten Methoden bleibt immer noch eine Anzahl Patienten übrig, die man nicht rhinoskopiren kann. So kommt man bei Kindern fast nur in der Narcose damit zu Stande. Bei Erwachsenen ist es besonders die Hyperästhesie des Rachens, die ein grosses Hinderniss abgibt und entsprechend behandelt werden muss (vgl. „Schlundkopf“).

In Bezug auf Autorhinoskopie, Demonstration und Vergrösserung gilt für die Rhinoskopie dasselbe wie für die Laryngoskopie.

Literatur: Ausser den meisten Lehrbüchern der Laryngoskopie vgl. Semeleder, Die Rhinoskopie. Leipzig 1862. — Störk, Laryngoskopie. Wien 1859. — Derselbe, Klinik der Krankh. u. s. w. Stuttgart 1876. — Michel, Krankh. der Nasenhöhle. Berlin 76. pag. 9. — Schalle, Archiv für Ohrenheilk. Bd. X, pag. 149. — Krishaber, Rhinoskopie, Annal de malad. de l'oreille et du larynx. Tome I, pag. 42, 144. — Poinot, Jaccoud's Dictionnaire. Tome XXIV, pag. 25. — Voltolini, Rhinoskopie. 2. Aufl. 1879. — B. Baginsky, Die rhinoskop. Untersuchungsmeth. Volkmann's Klinische Vortr. Nr. 110 — B. Fraenkel, Ziemssen's Encyclop. Bd. IV, 1, 2. Aufl. und Zur Rhinoskopie. Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 3.

B. Fraenkel.



**Rhodium.** *Lignum rhodium* („bois de rose des Canaries“, Pharm. franç.), das Holz von *Convolvulus Scoparius* L., Convolvulaceae; ein dem Rosenöl ähnlich riechendes, ätherisches Oel enthaltend; zu Räucherungen u. dgl. benutzt.

**Rhododendron.** *Folia rhododendri*, die Blätter einer alpinen Ericacee, *Rh. chrysanthum* L., ätherisches Oel und Gerbsäure enthaltend; früher innerlich (in Pulvern, Infus) als Diureticum und Diaphoreticum; äusserlich (das durch Digestion mit fettem Oel bereitete sogenannte „huile de marmotte“) zu Einreibungen bei schmerzhaften Affectionen.

**Rhodomelon** (ῥόδον und μέλι), Rosenhonig = *Mel rosatum*.

**Rhoeas.** *Flores Rhoeados*, Klatschrosen (Pharm. Germ. — in der neueren Ausgabe weggallend; *coquelicot* der Pharm. franç.), von *Papaver Rhoeas* L., Papaveraceae, einheimisch.

Die zarten, rundlichen, an der Basis verjüngten, circa 5 Cm. breiten Blumenblätter, getrocknet schmutziggpurpurroth, oft mit einem schwarzen Stengel versehen; fast geruchlos, etwas schleimig, von bitterlichem Geschmack. Die missfärbigen, verschimmelten, von Insecten zernagten Blüthen sind zu verwerfen. Wesentlich Schleim, rothen Farbstoff, sowie ein auch im Opium vorkommendes Alkaloid „Rhoeadin“ enthaltend.

Die *Flores Rhoeados* dienen ausschliesslich zur Bereitung eines rothfärbenden Syrups (*Syrupus Rhoeados*, 12 Theile der frischen Blüthen mit 20 Theilen kochenden Wassers übergossen, eine Nacht hingestellt, schwach exprimirt und colirt, in der Colatur 36 Theile Zucker gelöst). — Die Pharm. franç. bereitet ausser dem *Sirop de coquelicot* auch eine Tisane (Infus von 5 : 1000).

**Rhonchus** (ῥόγχος, von ῥέγχειν), Rasseln, Rasselgeräusch, s. „Auscultation“.

**Rhotacismus** (ῥωτακισμός, von ῥῶ, *r*), die Unmöglichkeit *r* auszusprechen, oder das fehlerhafte Aussprechen desselben (sogenanntes Schnarren und Lorbßen; *grasseusement*, *rattling*).

**Rhyphobie** (von ῥυπός, Schmutz und φοβέιν, fürchten), die krankhafte Furcht vor Beschmutzung, s. „Neurasthenie“, „Psychosen“.

**Ribes.** *Fructus s. baccae ribium* (Johannisbeeren, *fruits de groseille rouge*), Pharm. Austr. und Gall. — Die säuerlichen Früchte von *Ribes rubra* L., Grossulariaceae; fast ausschliesslich zur Anfertigung eines (früher auch in Deutschland benutzten) Syrups, *Syrupus ribium* (aus den zum Brei zerriebenen Früchten wie *Syrupus Mororum* bereitet). Die Pharm. franç. bezeichnet als *Suc de groseilles*, *Succus e baccis Grossulariae*, den ausgepressten, gelatinirten und geklärten Saft von 20 Theilen rothen Johannisbeeren, 2 Theilen rothen und 1 Theil schwarzen Kirschen.

**Ricinusöl.** *Oleum Ricini s. Oleum de Palma Christi*, Castoröl, *Huile de ricin ou de Castor*, *Castor-oil*.

Der zur Familie der Euphorbiaceen gehörige, in Ost- und Westindien und Afrika cultivirte Ricinus- oder Wunderbaum liefert die *Semina Ricini s. Cataputiae majoris*. Dieselben stellen elliptische, biconvexe, mit einer leicht abschälbaren und zerbrechlichen Hülle versehene, graue oder graubraune, dunkel punktirte und gestreifte Bohnen dar. Aus ihnen wird durch Auskochen oder Pressen und nachherige Reinigung das Oel gewonnen. Dieses ist dickflüssig, farblos oder leicht gelb gefärbt, hat ein spec. Gewicht von 0.96, erstarrt in der Kälte und besitzt einen anfangs milden, hinterher jedoch leicht kratzenden Geschmack, der um so stärker hervortritt, je ranziger dasselbe geworden ist. Das Oel löst sich vollständig in Alkohol und Aether auf. Es enthält als Hauptbestandtheil die Ricinolsäure, eine fast farblose, syrupöse Flüssigkeit von brennendem Geschmack.

Die Wirkungsweise des Ricinusöles besteht in einer stärkeren Verflüssigung und schnelleren Entleerung des Darminhaltes. Wahrscheinlich kommt

dieselbe durch eine Anregung der Peristaltik zu Stande, die ihrerseits Folge eines durch Zersetzungsproducte des Oeles auf die Darmschleimhaut ausgeübten Reizes ist. Das wirksame Princip ist nicht die Ricinölsäure, vielmehr in unbekannten, sich bei der freiwilligen Zersetzung oder der Verseifung entstehenden Stoffen zu suchen (BUCHHEIM). Dass eine vollständige Zersetzung des Oeles im Körper stattfindet, geht daraus hervor, dass weder im Kothe noch im Harne unverändertes Ricinusöl, oder ein Verseifungsproduct desselben gefunden werden konnte. Wenn dennoch GOLDING BIRD einen Theil des Oels in den Entleerungen entdeckte, so kann dies nur so zu Stande kommen, dass in Folge einer sehr schnell eintretenden Diarrhoe gewisse Mengen des im Uebermaass eingeführten Oeles der Zersetzung entgehen. Die Abführwirkung des Ricinusöls erfolgt je nach der Individualität schneller oder langsamer, gewöhnlich nach 25—30 Grm. in 2—3 Stunden und ist selten von Erbrechen begleitet. Letzteres erscheint nur bei manchen Personen in Folge eines unüberwindlichen Widerwillens gegen das Mittel, oder wenn dasselbe schon im ranzigen Zustande eingeführt wird, oder wenn das durch Alkohol aus den Samen ausgezogene und Magenreizung verursachende Oel zur Anwendung kommt.

Dagegen bringen die Ricinussamen, oder auch der nach dem Auspressen des Oeles aus demselben übrigbleibende Rückstand heftige Vergiftungserscheinungen zu Wege, die sogar mit dem Tode enden können. Das Zustandekommen einer solchen Vergiftung ist um so leichter ermöglicht, als der Ricinusstrauch zur Verzierung des Rasens in Gärten gehalten wird und seine Samen auch bei uns ausreifen. Die Symptome deuten im Wesentlichen auf eine bestehende Gastroenteritis hin. Es tritt kurze Zeit nach dem Verzehren derselben Uebelkeit auf, dem quälendes Erbrechen und heftige Magenschmerzen folgen. In dem weiteren Verlauf der Vergiftung können sich die krampfartigen Schmerzen auf den Unterleib fortsetzen, dieser ist dann eingezogen, gegen Druck sehr empfindlich, und es besteht ferner Brennen im Schlunde. Das Gesicht nimmt, wie in einem von LANGERFELDT (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1, 1882) berichteten Falle, einen ängstlichen und schmerzlichen Ausdruck an, wird blass und cyanotisch. Die Haut ist klebrig, die Pulsfrequenz beschleunigt, der Puls selbst klein, kaum fühlbar, die Temperatur subnormal. Das Sensorium kann frei sein, oder es tritt Bewusstlosigkeit auf. Das Erbrechen wiederholt sich gewöhnlich sehr oft und das Erbrochene kann blutig tingirt sein. Während der ganzen Dauer der Vergiftung besteht unstillbarer Durst. Geht dieselbe in Genesung über, so lässt das Erbrechen allmählig nach, ebenso die meist vorhandenen Schlingbeschwerden und die Unterleibsschmerzen; Puls und Temperatur heben sich und der Schlaf stellt sich wieder ein. Wendet sich jedoch die Intoxication einem schlimmen Ausgange zu, so tritt tiefer Collaps ein und in diesem erfolgt unter Convulsionen der Tod.

Die Therapie hat sich auf die Beseitigung der gastroenteritischen Erscheinungen zu richten, da durch das spontan eintretende Erbrechen gewöhnlich die etwa noch vorhandenen Samenreste aus dem Magen entfernt werden. Kalte Umschläge auf den Magen, Eispillen und demulgirende Getränke (kalte Milch, Haferschleim, Quittenschleim etc.) sind als entzündungswidrige Mittel, Morphinum, resp. Opium gegen die Magenschmerzen und Analeptica (Wein, Kaffee) gegen den Collaps in Anwendung zu ziehen.

Der therapeutische Gebrauch des Ricinusöles erstreckt sich ohne Contraindicationen, wie sie für viele andere Abführmittel bestehen, auf alle Formen der Verstopfung, gleichgiltig ob sie Folge der Anwendung drastischer Purgantien oder des Ileus oder der Bleikolik oder anderweitiger Darnaffectationen ist. Mit Vorliebe wird es auch in dem ersten Stadium der Ruhr zur Entleerung des Darmcanals von Zersetzungsmassen und in Bandwurmcuren zur Entfernung des getödteten Bandwurms angewandt. Kein Alter und keine Krankheit verbieten die Verordnung dieses Mittels.



Die Dosis beträgt für Kinder 5—15 Grm., für Erwachsene 30 bis 60 Grm. Dasselbe kann innerlich pure oder in Emulsionen (*Ol. Ricin.* 30·0, *Gummi arab.* 7·5, oder *Vitell. ovi un.*, *Fiat c. Aq.*, *Menth. piper.*, *Aq. destill.*, aa. Emuls. 150·0), oder in Schüttelmixturen (*Ol. Ricini* 50·0, *Aqua destill. Syr. Mannae* aa. 50·0) oder als Clysmata (*Ol. Ricin.*, *Mell. despum.* aa. 30·0, *Decoct. Alth.* 300·0) verwandt werden. Um den schlechten Geschmack zu verdecken, wird das Oel unter Anderem in Caffee, oder mit warmem Camillenthee, oder in gesalzener Fleischbrühe genommen. Den gleichen Zweck soll die Verabfolgung desselben in Gallertkapseln erfüllen; diese Verordnungsform ist jedoch unpraktisch wegen des geringen Inhaltes der Kapseln. Besser ist die in neuerer Zeit empfohlene Methode, das Ricinusöl durch Aufstreuen von Zucker (1 : 3) oder *Pulvis Liquiritiae composit.* (1 : 2) in einen dicken, knetbaren Teig zu bringen und diesem Zimmpulver oder ein anderes Corrigenes hinzuzusetzen. Auch das Ricinusöl Gelée, dargestellt aus 1 Th. Cetaceum und 8 Th. *Ol. Ricini*, eignet sich gut für die Verordnung. Dasselbe kann in Oblaten genommen werden. Der eigenthümlich fettige Geschmack des Ricinusöles verliert sich nach dem Kauen einiger Pfefferminzplätzchen.

L. Lewin.

Riechsalze, s. „*Cosmetica*“, III, pag. 496.

Rigor (Starre), *R. mortis*, Todtenstarre (*Rigidité cadavérique*).

Ringworm, s. „*Herpes tonsdens*“, VI, pag. 496.

Rippen, *Costae*, heissen die 12 Paare knorplig-knöchernen Spangen, welche einerseits mit der Wirbelsäule, andererseits, wenigstens ihrer grössern Zahl nach, mit dem Brustbeine verbunden, dem Oberkörper und seinen Eingeweiden einen gewissen Schutz gegen äussere Gewalten gewähren und am Skelett das eigenartige Aussehen erzeugen, welches dem Oberkörper die deutsche Bezeichnung „Brustkorb“ verschafft hat. Denkt man sich nämlich das Skelett auf den Kopf gestellt, so hat der Thorax in der That eine auffallende Aehnlichkeit mit einem von vorn nach hinten abgeplatteten Korbe, dessen obere Oeffnung der Bauchöffnung des von den Rippen umschlossenen Raumes entspricht.

#### I. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Jede Rippe besteht aus einem grössern, hintern, knöchernen und einem kleinern, vordern, knorpligen Theile (*Cartilago costalis*), deren Verhalten zum Brustbeine und untereinander erhebliche Verschiedenheiten darbietet. Die sieben obern Rippen, welche man wahre nennt, erreichen den Seitenrand des Brustbeines, mit welchem sie durch ein Gelenk in Verbindung stehen; nur der erste Rippenknorpel hat kein Gelenk und kann als ein in die Länge gezogener Nahtknorpel betrachtet werden (HENLE<sup>1</sup>). Die fünf untern Rippen erreichen den Brustbeinrand nicht und werden deshalb als falsche Rippen bezeichnet. Die Knorpel der 8.—10. Rippe legen sich an den untern Rand der nächst obern Rippe an, mit welchem sie, den 10. Rippenknorpel ausgenommen, articuliren, während die beiden letzten mit ihrem Knorpel frei enden; man hat diese letztern deshalb freie Rippen genannt. Die Verbindung des Rippenknorpels mit dem knöchernen Theile ist fest und geschieht in der ganzen Ebene des Querschnittes. — Der knöcherne Theil (*Os costae*) wird in das Mittelstück (*Corpus costae*); das hintere oder Wirbelende und das vordere Ende oder die Spitze eingetheilt. Das Wirbelende reicht von dem Wirbelkörper bis zu dem Höcker, mit welchem ersteres an den Querfortsatz des Wirbels sich anlehnt. Sein hinteres Ende, das Köpfchen (*Capitulum*) ist angeschwollen und trägt eine gerade abgestutzte, überknorpelte Gelenkfläche, welche an der 2.—10. Rippe durch eine quere Leiste in zwei Felder getheilt wird, mittels deren die Rippe mit der kleinen Gelenkfläche je zweier aneinanderstossender Wirbelkörper articulirt. Zwischen Köpfchen und Höcker liegt der auf dem Querschnitt prismatische Rippenhals. Das Tuberculum trägt ebenfalls eine kleine

Gelenkfläche entsprechend derjenigen an der Vorderseite des Wirbelquerfortsatzes und neben derselben noch eine zweite, nicht überknorpelte, meist rauhe Erhabenheit. — Die zwei obern Rippen schlagen, vom Köpfchen angefangen, die Richtung nach aussen und rückwärts ein, um dann nach vorn hin umzubiegen. Der hierdurch entstehende Winkel (*Angulus costae*), welcher an den beiden obern Rippen ungefähr mit dem *Tuberculum* zusammenfällt, rückt von der nächsten Rippe weiter nach aussen, so dass eine schräg nach aussen und abwärts verlaufende rauhe Leiste entsteht, welche lateralwärts eine zwischen ihr und dem Wirbeldornen verlaufende, tiefe Grube begrenzt, in der die Längsmuskulatur der Wirbelsäule lagert. Der Rippenkörper ist von einer Seite zur andern abgeplattet, während sein Querdurchmesser höher ist, als an den übrigen Theilen des Knochens. Es wird dies bewirkt durch einen nach abwärts eine mässige Convexität bildenden, scharfen Kamm. Am unteren Rande verläuft eine Furche (*Sulcus costalis*), welche hinten tiefer ist als vorn und welche von zwei Lefzen begrenzt wird, deren äussere höher ist als die innere. Sie bietet den hier verlaufenden Gefässen einen wirksamen Schutz. Das vordere Rippenende ist etwas aufgetrieben und zeigt gewöhnlich kurz vor dem Ende eine seichte Einschnürung. Betrachtet man eine Rippe im Ganzen, d. h. Knochen und Knorpel zusammengekommen, so bemerkt man an derselben eine 3fache Krümmung: 1. Die schon erwähnte Krümmung nach der Fläche, welche in dem Rippenwinkel und der Wölbung des Thorax ihren Ausdruck findet. Ein Querschnitt durch den Thorax zeigt denselben von nierenförmiger Gestalt, indem der stark nach vorn einspringende Wirbelkörper der Stelle des Nierenbeckens entspricht. 2. Eine Krümmung auf die Kante. An den beiden oberen Rippen, welche ihre äussere Fläche mehr nach oben kehren, macht die Kantenkrümmung des untern Randes einen Theil der Thoraxwölbung aus. Alle übrigen Rippen zeigen ungefähr entsprechend der Grenze des knorpeligen und knöchernen Theiles eine wirkliche Knickung mit oberer Concavität, so dass das mediale Rippenende nach innen und aufwärts verläuft. Diese Knickung nimmt von oben bis zur 10. Rippe allmähig zu. 3. Eine Drehung um die eigene Längsachse, eine Torsionskrümmung, und zwar an den oberen 10 Rippen nach aussen, an den untern 2 Rippen nach innen. — In ihrem Verlaufe von hinten nach vorn divergiren die Rippen etwas, so dass die Zwischenrippenräume hinten ein wenig niedriger sind als vorn.

Zahlreiche Muskeln entspringen von den Rippen oder finden an denselben ihren Ansatz. Es sind dies von der Wirbelsäule zum Brustbein und von aussen nach innen gezählt: Der *M. sacro-lumbalis*, welcher allen 12 Rippen sehnige Zacken zuschickt und von den 6—7 untern Rippen Verstärkungsbündel bezieht; der *M. cervicalis ascendens*, von den 5—6 obern Rippen entspringend; *M. longissimus dorsi*, von den hintern Enden der 2.—11. Rippe entspringend; die *Mm. levatores costarum breves*, welche sich an die 1.—11. Rippe und die *levatores longi*, welche sich an die untern Rippen inseriren. Weiter nach aussen folgen: *M. latissimus dorsi*, der von den 3—4 untern Rippen eine entsprechende Zahl von Fleis Zacken bezieht; *M. serratus posticus super.*, welcher sich an die 2.—5. Rippe und der *inferior*, welcher sich an die 4 untern Rippen ansetzt. Ersterer wirkt als Rippenheber, letzterer als Niederzieher. Der *Quadratus lumborum* entspringt vom untern Rande der 12. Rippe, der *Serratus anticus major* von den Seitenflächen der 1.—9. Rippe und bildet letzterer mit dem nächsten Muskel eine durch die Haut sichtbare Zickzacklinie. Es folgen nach vorn: *M. obliquus externus*, vom vordern Theile der 7—8 untern Rippen entspringend, und *obliquus internus*, an die 3 untern Rippen sich ansetzend, endlich *Rectus abdominis*, vom 5.—7. Rippenknorpel entspringend. Am obern Theile der vordern Brustwand liegen: *M. subclavius*, an den ersten Rippenknorpel sich inserirend; die 3 *Scaleni*, welche in der 1. und 2. Rippe ihren Ansatz finden; *M. pectoralis major*, von den 6 obern Rippenknorpeln, und *pectoralis minor*, von der 2.—5. Rippe entspringend. Die Intercostalmuskeln



endlich bilden die muskulöse Ausfüllung der Zwischenrippenräume, und zwar verlaufen die *Intercostales externi* vom untern Rande je einer Rippe nach unten und vorn zum obern Rande der nächsten, während die *Intercostalis interni* von vorn und oben nach hinten und unten verlaufen. Letztere füllen den ganzen Raum vom äussern Rande der Längsmuskulatur der Wirbelsäule bis zum Brustbein, während die äussern Intercostalmuskeln nach vorn nur bis zum Rippenknorpel gelangen und in dem *Ligament. coruscans* eine die Lücke zwischen den Knorpeln füllende Fortsetzung finden, dafür aber nach hinten bis an die Wirbelkörper reichen. — Von der nach einwärts gerichteten Rippenfläche nehmen ihren Ursprung: *M. transversus abdominis*, von den Knorpeln der 6 untern Rippen; *M. transversus thoracis posterior*, vom hintern Umfange der 3.—12. Rippe mit Ansätzen an die nächst obern Rippen; *M. triangularis sterni*, von den Rippenknorpeln beider Seiten; endlich das Zwerchfell, von den 6—7 untern Rippen, wobei es mit den beiden vorgenannten Muskeln ebenfalls eine Zickzacklinie bildet.

Die *Aa. intercostales*, von denen die 9 untern aus der Aorta, die 2 obern aus der Subclavia stammen, verlaufen in Gesellschaft einer *Ven. intercostalis* und des *Nerv. intercostalis* am untern Rande der entsprechenden Rippe, dem *Sulcus costalis* entsprechend und von diesem geschützt. Ein starker Ast der Arterie geht zum obern Rande der nächst untern Rippe und läuft an diesem entlang. Die Lage der Gefässe ist zwischen den beiden Schichten der Intercostalmuskeln.

Als Factoren der Athembewegungen haben die Rippen bei den beiden Geschlechtern ungleiche Bedeutung. Die ruhige Expiration geschieht freilich sowohl beim Manne als beim Weibe ausschliesslich durch die elastische Zusammenziehung des Lungengewebes; dagegen erfolgt die ruhige Inspiration beim Manne durch die Contraction und Abflachung des Zwerchfells (*Respiratio diaphragmatica*), beim Weibe durch Erweiterung des obern Thoraxabschnittes (*Respiratio thoracica*). Die normalen Erweiterer des Thorax sind alle jene Muskeln, welche als Rippenheber dienen, nämlich die *Levatores costarum*, der *Serratus posticus superior*, die 3 *Scaleni* und die *Mm. transversi thoracis*. Die *Intercostales externi* wirken dabei unzweifelhaft mit, wenngleich ihre Bedeutung als Inspirationsmuskeln, wie die der *Intercostales interni* als Expirationsmuskeln übertrieben ist. Beide Muskeln zusammen dienen wahrscheinlich nur zur Feststellung der Rippen gegeneinander während der Respiration. Bei angestrengter Inspiration sollen nach Feststellung der oberen Extremitäten durch Aufstehen auch die vom Thorax zum Arm verlaufenden Muskeln zur Erweiterung des Thorax beitragen können, was indessen HENLE<sup>2)</sup> sehr unwahrscheinlich gemacht hat. — Die Niederzieher der Rippen, *Serratus posticus inferior*, *Quadratus lumborum*, auch die Bauchmuskeln, besonders *M. rectus abdominis*, kommen nur bei angestrengter Expiration für die Athmung in Betracht. Die Wirkung der Inspirationsmuskeln besteht in einer Hebung des obern Theiles des Thorax und einer seitlichen Erweiterung desselben, wobei die Rippen eine Drehung um ihre Längsachse nach aussen vollführen.

## II. Angeborene und erworbene Abnormitäten.

Die angeborenen Abnormitäten treten in drei Formen auf: als Verminderung der Zahl der Rippen, als Vermehrung derselben, endlich als Difformität einzelner Rippen, welche übrigens die Zwölffzahl innehalten. Die Verminderung der Rippen als Ausdruck der Verminderung der Brustwirbel bis auf 11 ist sehr selten, ebenso selten die Vermehrung der letztern bis auf 13. Dagegen kommt häufiger eine Vermehrung der Rippenzahl auf Kosten der anstossenden Hals- oder Lendenwirbel dadurch zu Stande, dass letztere ein Rippenrudiment tragen, entweder ein Rudiment, welches Köpfchen Hals und Höcker besitzt, mit dem Wirbelkörper und dem Querfortsatz articulirt, eines Körpers aber entbehrt, oder aber ein solches, welches von dem Querfortsatz ausgeht, demnach nur ein Stück des Wirbelkörpers repräsentirt. Diese falschen Rippen kommen öfter an den

Lenden- als an den Halswirbeln vor, sind meistens symmetrisch, kommen zu 1—2 Paaren vor, welche sich an die benachbarten, normalen Rippen anschliessen, können aber auch mit Ueberspringung des 1. Lenden- oder 7. Halswirbels an dem nächstfolgenden Wirbel auftreten. — Zu den angeborenen Difformitäten gehören: knöcherne Fortsätze, welche einzelne Rippen von der Gegend der Tubercula sich entgegensenden und die miteinander articuliren; unvollkommene Entwicklung der ersten Rippe, deren vorderer Theil durch ein Band ersetzt ist; endlich gabelige Theilungen einzelner Rippenknochen, gewöhnlich auch des dazu gehörigen Knorpels. Die Gabel kann sich im weitem Verlaufe wieder schliessen, so dass die Rippe ein rundliches Loch aufweist.

Unter den erworbenen Difformitäten der Rippen stehen in erster Linie diejenigen, welche durch Kyphose und Scoliose der Brustwirbelsäule bedingt werden. Der Verschwärungsprocess, welcher zur Kyphose führt, ruft ein Zusammensinken eines oder mehrerer Wirbelkörper hervor und muss demgemäss der Höhendurchmesser des Thorax verringert werden, indem die entsprechenden Rippen näherrücken. Der sagittale Durchmesser der Brust wird verlängert, die seitlichen Rippenbogen werden gestreckt. — Die Scoliose erzeugt auf der convexen Seite der Wirbelsäule in der Regel eine stärkere Krümmung der Rippen nach hinten, während der Bogen auf der concaven Seite flacher als normal ist; dagegen ist die Vorderseite des Thorax der convexen Seite entsprechend abgeflacht, der concaven entsprechend mehr hervorgewölbt, so dass das Brustbein nach letzterer hinüber verschoben erscheint (schräg verengter Thorax nach HUETER<sup>3</sup>). — Die durch Rachitis bedingte Rippendifformität äussert sich in geringen Graden der Krankheit durch eine keulenförmige Anschwellung der Knorpel an ihrer Insertionsstelle an die knöchernen Rippen. Die dadurch erzeugte fortlaufende Reihe von Knoten bezeichnet man als rachitischen Rosenkranz, welcher eines der charakteristischen Merkmale dieser Krankheit darstellt. Weiterhin entsteht durch die gleichzeitige kyphotische Verbiegung der Wirbelsäule eine Verlängerung des sagittalen Brustdurchmessers, während die erweichten vordern Rippenenden, im Wesentlichen unter dem Einfluss der Inspiration, nach innen einsinken. Die Folge ist ein kahnförmiges Vorspringen des Brustbeines und bezeichnet man diese Difformität als *Pectus carinatum*, Hühnerbrust. Besonders bei ältern Kindern sieht man zuweilen auch einseitige Entwicklung der Rachitis, welche mit starker, winkliger Prominenz einzelner Rippen zu heilen pflegt (KÖNIG<sup>4</sup>).

### III. Verletzungen der Rippen.

Die im jugendlichen Alter hohe Elasticität der Rippen ermöglicht es, dass Contusionen des Thorax zu Schädigungen der Brusteingeweide führen, ohne dass die Rippen dabei leiden; in der Regel aber erzeugen derartige Traumen Rippenbrüche. Es entstehen dieselben auf 3fache Weise: durch directe Gewalt, Stoss, Schlag oder Fall auf den Thorax, wobei die Rippen über ihre Elasticitätsgrenze hinaus nach innen eingebogen werden; auf indirectem Wege, Zusammenpressen des Thorax zwischen Puffern, Ueberfahrenwerden desselben, wobei die Rippe von den Seiten her zusammengebogen wird und auf der Höhe der Convexität bricht; endlich durch Muskelzug. Letztere sind bei alten Leuten mit atrophischen, sehr zerbrechlichen Rippen schon bei starken Hustenstössen beobachtet worden, kommen aber auch bei jüngern Individuen vor in Folge starker und plötzlicher Contraction der Bauchmuskeln, wie sie z. B. beim Aufschwingen in den Sattel stattfindet. Die beiden letztgenannten Ursachen rufen in der Regel nur einfache Querbrüche hervor; dagegen kann die directe Gewalt alle Bruchformen, von leichter Infraction bis zu ausgedehnten Splitterfracturen erzeugen, ja selbst die über den Rippen gelegenen Weichtheile zerreißen und eine complirte Fractur zu Wege bringen. Das gemeinsame Symptom für alle Rippenbrüche ist ein heftiger, örtlicher Schmerz, der sich bei Druck und bei jeder Bewegung steigert; in Folge dessen werden die Athembewegungen instinctiv so flach als möglich ausgeführt, um den Schmerz zu mildern. Dieser auf Druck sehr viel



heftiger werdende Schmerz ist bei Infracturen oft das einzige Symptom. Bei vollkommenen Brüchen kann man zuweilen abnorme Beweglichkeit constatiren, auch wohl dabei Crepitation fühlen. Am sichersten wird letztere nachgewiesen, wenn man bei flach aufgelegter Hand die Kranken husten lässt (STROMEYER<sup>5</sup>). Ist Dislocation vorhanden, so sichert der fühlbare Vorsprung des einen Bruchendes die Diagnose. Die Bruchgeschwulst ist meist unerheblich; dagegen ist bei Schräg- und Splitterbrüchen das Auftreten eines umschriebenen, seltener eines wachsenden Hautemphysems eine sehr häufige Erscheinung, welche ein sicheres Symptom einer gleichzeitigen Lungenverletzung darstellt (vgl. die Artikel „Brustwunden“ und „Hautemphysem“). Auch Hämoptysis und Pneumothorax oder Hämopneumothorax können sich unter diesen Umständen entwickeln. Dennoch ist die Prognose selbst dieser schweren Verletzungen meistens gut. Das Emphysem, selbst der Pneumothorax und der Bluterguss pflegen zu verschwinden und die Heilung erfolgt wie beim einfachen Rippenbruch. Diese Heilung ist in der Regel eine knöcherne, obwohl die Callusproduction an den Rippen nur geringfügig zu sein pflegt; dennoch kommen Pseudarthrosen sehr selten und nur bei bedeutender Dislocation zu Stande, haben übrigens, wenn sie zu Stande kommen, keinerlei dauernden Nachtheil zur Folge. Selbst eine Fractur der Knorpel pflegt knöchern zu heilen, wobei der knöcherne Callus von dem benachbarten Periost des Rippenknochens und den umgebenden Weichtheilen geliefert wird. Bei Splitterfracturen ist die Callusproduction bedeutender und hinterlässt oft erhebliche Auftreibungen an der verletzten Rippe. — Die Therapie hat in erster Linie gegen das quälendste Symptom, die heftigen Schmerzen und die dadurch bedingte Dyspnoë einzuschreiten. Eine subcutane Morphiuminjection und die Application einer Eisblase thun oft ausgezeichnete Dienste; dauernd aber gelingt die Beruhigung nur durch Feststellung der verletzten Rippe. Die früher vielfach zur Anwendung gezogenen Gypspanzer erfüllen diese Aufgabe nur unvollkommen und sind überdies sehr lästig. Erheblich besser kommt man zum Ziel, wenn man die kranke Thoraxseite im Bereich des Bruches mit einigen dachziegelförmig sich deckenden, fest angezogenen, breiten Heftpflasterstreifen umgiebt, welche von der Wirbelsäule bis zum Brustbein reichen. Im Bereich der untern Rippen leistet auch eine circular den Thorax umfassende elastische Binde Ausgezeichnetes; höher aufwärts aber ist sie nicht anwendbar, da sie das Athmen zu sehr einschränkt. Der Schmerz pflegt nach einer dieser Applicationen fast vollkommen nachzulassen. Weitere Maassnahmen sind überflüssig. Die Heilung erfolgt in circa 3 Wochen vollkommen, doch bleibt zuweilen noch längere Zeit eine grosse Empfindlichkeit der Bruchstelle übrig. — Die complicirten Fracturen bedürfen von Anfang an der antiseptischen Behandlung und leistet der LISTER'sche Gazeverband für die Feststellung der Fragmente Alles, was nur gewünscht werden kann. Auch vermindert man bei dieser Behandlung am sichersten den Ausgang in Necrose oder traumatische Caries, wozu diese Verletzungen, sich selber überlassen, eine gewisse Neigung haben. Die Behandlung gleichzeitiger Lungenverletzungen s. unter „Brustwunden“.

Die Verwundungen der Rippen, welche durch Hieb-, Stich- und Schusswunden herbeigeführt werden, bieten den complicirten Fracturen gegenüber keine wesentlichen Besonderheiten dar; nur sind sie fast immer mit Verletzungen der Pleura oder der Lunge vergesellschaftet und kommen höchstens bei Schusswunden gelegentlich Fracturen ohne tiefere Verletzungen vor. Ausserdem muss man bei dieser Verletzungsgruppe immer auf eine Trennung der Intercostalarterie gefasst sein, welche ihr Blut in der Regel nicht nach aussen, sondern in die Pleurahöhle ergiesst.

Luxationen der Rippen im Rippenwirbelgelenke sind nie allein; sondern immer nur als Beigabe schwerer Verletzungen der Wirbelsäule beobachtet worden. Die bisherigen Fälle hatten ihren Sitz an den unteren Rippen, welche nach vorn verrenkt waren.

## IV. Entzündungen und Verschwärungen.

Die hier in Betracht kommenden Affectionen der knöchernen Rippe sind:

a) Die acute infectiöse Osteomyelitis mit Ausgang in Necrose. Sie scheint sehr selten an den Rippen isolirt aufzutreten; dagegen häufiger bei vorangegangener Erkrankung anderer Knochen, also als Theilerscheinung einer multiplen Osteomyelitis. Es sind dies diejenigen Fälle, welche man ehemals als *Periostitis costae* zu bezeichnen pflegte; doch ist die Krankheit zweifellos der acuten Osteomyelitis anderer Skelettabschnitte vollkommen analog. Der Verlauf pflegt nicht so stürmisch zu sein, wie an den Diaphysen langer Röhrenknochen. Unter geringem oder völlig fehlendem Fieber bildet sich eine schmerzhaft Anschwellung über einer Rippe, welche bald deutlich fluctuirt, die Haut röthet sich, und es erfolgt der Ausbruch mit Entleerung einer bedeutenden Eitermenge. Bricht der Eiter durch die hintere Wand des Periostes, so kann ein umfangreicher, peripleuraler Abscess entstehen. Die spontane oder künstliche Eröffnung hinterlässt eine Fistel, welche späterhin nur wenig secernirt, durch welche die Sonde auf entblössten und rauhen Knochen gelangt. Dieser Zustand kann monate- und jahrelang fortbestehen; das abgestorbene Knochenstück wird allmählig in Form eines Sequesters abgestossen, der aber nur sehr selten und nur, wenn er sehr klein ist, spontan entleert wird. Dagegen führt die Resection des abgestorbenen Knochenstückes schnell zum Ziele, und zwar auch dann, wenn die Abstossung noch nicht erfolgt ist. Handelt es sich nur um Necrose eines Randes, so genügt die Abtragung desselben mit dem Meissel; andernfalls muss ein Rippenstück aus der Continuität entfernt werden.

b) Die syphilitische Verschwärung der Rippen, welche aus einem Gummi-knoten hervorgeht. Sie unterscheidet sich von der nachfolgenden Form durch das vorangegangene Auftreten eines Geschwulstknotens bei gleichzeitig vorhandenen, anderweitigen syphilitischen Erscheinungen. Auch hier bleibt nach dem Aufbruch eine Fistel, welche auf rauhen Knochen führt. Zur Heilung genügt ausser einer antisypilitischen Allgemeinbehandlung die Spaltung der Fistel und Auskratzung der das Knochengeschwür bedeckenden, schlaffen Granulationen; eine Resection der erkrankten Rippe ist stets überflüssig. Eine frühzeitig eingeleitete, antisypilitische Behandlung verhindert überdies fast mit Sicherheit den Aufbruch.

c) Die tuberkulöse Verschwärung, die eigentliche Caries der Rippen, bildet den Ausgang der tuberkulösen oder käsigen Ostitis. Sie kann, wie diese Krankheit überhaupt, in allen Lebensaltern vorkommen; doch sind Erwachsene, zumal ältere Leute, besonders bevorzugt und bietet das Leiden bei diesen eine entschieden schlechtere Prognose dar, als dies bei jüngeren Leuten unter 25 Jahren der Fall ist. Das Uebel tritt meistens ungemein schleichend auf. Die Kranken werden zunächst gewöhnlich auf eine Geschwulst aufmerksam, welche sich bei der Untersuchung als kalter Abscess erweist. Unter sehr langsamer Vergrösserung bricht derselbe allmählig auf und nun bleibt eine Fistel, welche überhaupt nicht mehr zu heilen pflegt; vielmehr entwickelt sich gewöhnlich über kurz oder lang Miliartuberkulose in anderen Organen und wird damit der tödliche Ausgang eingeleitet. Untersucht man eine solche Fistel, so ist es gewöhnlich nicht leicht, den Ort der Erkrankung aufzufinden, da der Abscess oft fern von letzterm in die Erscheinung tritt; indessen bei einiger Mühe pflegt man doch meistens zum Ziele zu kommen.

Während früher kalte Abscesse und Fisteln dieser Art möglichst unberührt gelassen wurden, steht man heutigen Tages auf einem andern Standpunkte, seitdem man weiss, dass die Knochentuberkulose oft lange Zeit ein rein örtliches Uebel darstellt, dessen Heilung durch Entfernung des Krankheitsherdes gelingt, und seitdem man gelernt hat, die mit der Operation verknüpften Gefahren auf ein sehr geringes Maass herabzudrücken. Man schneide einen kalten Abscess unter antiseptischen Cautelen möglichst frühzeitig ein und entferne die denselben in der Regel auskleidende Abscessmembran, an welcher schon vom blossen Auge Tuberkel erkennbar sind, mit Pincette und Messer so vollkommen als



möglich. Gelingt es nicht, den Ausgang des Leidens zu entdecken, so streue man die Höhle dünn mit Jodoform aus und warte ab. Gewöhnlich aber kommt man während der Exstirpation auf den gesuchten Gang, der nun mit dem Finger oder stumpfen Instrumenten so viel erweitert wird, bis man die kranke Rippe entdeckt, deren Krankheitsherd oft auffallend klein ist. Dann erfolgt die typische Resection der Rippe bis weit über die Grenzen des Erkrankten und Nachbehandlung mit Jodoform. Eine Verletzung der Pleura ist meist leicht zu vermeiden, würde übrigens unter dem Schutze der Antisepsis nicht eben viel zu bedeuten haben.

d) Die *Perichondritis costarum*, die Entzündung und Verschwärung des knorpeligen Rippentheiles ist eine eigenartige und bisher noch wenig gewürdigte Krankheit. Sie kommt unter zwei Bedingungen vor: 1. als Analogon der Osteomyelitis bei Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, wo sie einen mehr acuten Charakter trägt. Einen solchen Fall habe ich selber beobachtet und beschrieben.<sup>6)</sup> 2. Als Analogon der tuberkulösen Ostitis. Unter diesen Umständen nimmt sie einen mehr schleppenden Verlauf, entwickelt sich im Anschluss an eine schon bestehende Caries des Brustbeines, oder greift von den Rippenknorpeln allmählig auf das Brustbein über. Es entwickelt sich über den Knorpeln eine schmerzhafte Geschwulst, welche aufbricht und mittels der Sonde in der Tiefe rauben Knorpel erkennen lässt. Untersucht man denselben, so findet man ihn getrübt, zerfasert und an der am meisten erkrankten Stelle unregelmässig geschwülig ausgegabt. Das Leiden scheint spontan gar nicht oder äusserst langsam heilbar; dagegen habe ich Heilungen gesehen nach rücksichtsloser Fortnahme des ganzen erkrankten Knorpels. In dem oben citirten Falle habe ich im Ganzen 5 Rippenknorpel total entfernt und dann schnelle Heilung erzielt.

#### V. Geschwülste der Rippen

kommen nur selten zur Beobachtung. Noch am häufigsten kommen Chondrome an denselben zur Entwicklung, und zwar sowohl an den Knorpeln als an dem knöchernen Theile. An den Knorpeln findet sich ausschliesslich diejenige Neubildung, welche VIRCHOW<sup>7)</sup> als *Enchondrose* von den *Enchondromen* geschieden hat. Sie ist als wenig umfangreiche, meist multiple Geschwulst an den Rippenknorpeln alter Leute ziemlich häufig, entwickelt sich aber ausnahmsweise in einzelnen Exemplaren zu bedeutenderer Grösse. Mehr als Wallnussgrösse scheinen sie indessen kaum jemals zu erreichen und geben deshalb zu chirurgischen Eingriffen wohl niemals Anlass. Zuweilen verknöchern sie und sind dann als *Enchondrosis ossea* zu bezeichnen. — Die an den knöchernen Rippen vorkommenden *Enchondrome* bestehen in der Regel in ihrem bei weitem grössten Theile aus hyalinem Knorpel. Ihre Entstehung wird auf eingeschlossene Knorpelreste zurückgeführt, welche während der Wachstumsperiode sich abgeschnürt haben. Wahrscheinlich spielt bei diesem Vorgange die Rachitis eine maassgebende Rolle. Das erste Auftreten der Geschwulst fällt am häufigsten in die Zeit zwischen dem 20.—40. Lebensjahre und erreicht dieselbe zuweilen bei langsamem Wachstum ganz enorme Dimensionen. Sie erstreckt sich dann in der Regel über mehrere Rippen, welche in die Geschwulst sich einsenken und in derselben sich verlieren, so dass man bei der Untersuchung nicht im Stande ist zu entscheiden, ob die Neubildung gleichzeitig von mehreren Rippen ausging, oder ob sie, von einer Rippe entspringend, die anderen nur umwachsen und zum Schwund gebracht hat. Die Diagnose dieser Neubildung ist aus der Härte und der eigenthümlich kleinhöckrigen Oberfläche leicht zu stellen. Bei ihrem langsamen Wachstum, welches übrigens ebensowohl nach innen gegen Lunge und Herz, als nach aussen gerichtet sein kann, werden sie selten bedrohlich; nur wenn die auf's Aeusserste gespannte Haut der Verschwärung anheimfällt, entsteht wirkliche Lebensgefahr. Eine viel bedenklichere Eigenschaft dieser Geschwülste besteht darin, dass sie Metastasen erzeugen können; einen solchen Fall, wo neben einem *Enchondrom* der Rippe eine Metastase in der Lunge derselben Seite vorhanden war, erwähnt VIRCHOW.<sup>8)</sup> Eine noch grössere Neigung zu Metastasen haben die als *Osteoideenchondrome*

bekannten Geschwülste; indessen sind dieselben von den Rippen ausgehend noch nicht beobachtet worden, wohl aber von den intercostalen Weichtheilen (VIRCHOW<sup>9</sup>). Sie können von da aus zwischen den Rippen sich hervordrängen, über dieselben sich pilzartig ausbreiten und den Rippen so innig angeschmiegt sein, dass selbst während der Operation die Verhältnisse nicht klar zu übersehen sind.

Osteome kommen an den Rippen sehr selten vor und haben chirurgische Eingriffe bisher noch nicht veranlasst. Dagegen sind primäre Sarcome zuweilen beobachtet und operirt worden; häufiger aber treten dieselben secundär auf. So habe ich ein secundäres Rippensarcom bei primärem Nierensarcom beobachtet. Carcinome kommen an den Rippen nur in directer Fortpflanzung von der Brustdrüse oder der äussern Brusthaut vor.

Die verdächtigen Eigenschaften der Enchondrome machen eine frühzeitige, operative Entfernung derselben wünschenswerth, zumal wenn ihr Wachsthum in etwas schnellerem Tempo erfolgt. Dass man selbst sehr grosse Geschwülste der Art noch mit Glück extirpiren kann, zeigt der von KOLACZEK<sup>10</sup>) beschriebene und abgebildete Fall, in welchem bei einer 48jährigen Frau wegen eines enormen Chondroms 4 Rippen mit den zugehörigen Knorpeln entfernt und ein grosses Stück der Costalpleura excidirt wurde. — Auch die Sarcome machen, wenn diagnosticirt, eine möglichst frühzeitige Entfernung nothwendig, selbst wenn eine Eröffnung der Pleura dabei nicht zu umgehen ist.

#### VI. Operationen an den Rippen.

Die bei weitem häufigsten an den Rippen vorgenommene Operation ist die Resection eines Stückes derselben in ihrem knöchernen, selten in ihrem knorpeligen Theile. Die Indicationen für dieselbe sind: 1. Necrose und Caries der Rippen und Rippenknorpel. 2. Neubildungen an denselben. 3. Empyeme der Pleura, und zwar immer dann, wenn das Empyem bereits so lange besteht, dass auf eine baldige Wiederausdehnung der Lunge nicht gerechnet werden kann. Eine Eröffnung der Pleura ohne Resection würde unter diesen Umständen den Secretabfluss nicht dauernd sicherstellen. Bei sehr alten Empyemen und Brust fisteln ist zuweilen die Resection mehrerer, bis zu 4 oder 5 Rippen nothwendig, um eine dauernde Verkleinerung des Thoraxraumes zu erzielen.

Man macht einen Einschnitt auf die Mitte der Rippe, parallel ihrer Längsachse, von 6—8 Cm. Länge, unterbindet die blutenden Gefässe, durchschneidet das Periost und hebt es nach beiden Seiten hin ab. Bei Entzündungsprocessen der Rippe ist das sehr leicht auszuführen; doch haftet die Knochenhaut fester am obern und untern Rande. Um hier die Gefässe nicht zu verletzen, macht man mittels eines Messers einige seichte Einschnitte hart am Knochenrande, setzt in die gewonnene Lücke ein Elevatorium und reisst nun das Periost in der gewünschten Länge ab. Dann gelingt es leicht dasselbe auch an der Innenfläche vom Knochen abzuhebeln und das Elevatorium von oben nach unten durchzuschieben. Die Durchschneidung der Rippe geschieht am einfachsten mittelst einer schneidenden Zange, wobei eine unbeabsichtigte Verletzung der Pleura unschwer zu vermeiden ist. Sicherer noch geht man mit der Kettensäge, während der Gebrauch der Stichsäge unbequem und unsicher ist. Die durchschnittenen Rippe wird mit dem Finger in die Höhe gehoben, an der Innenseite genügend weit vom Periost befreit und dann zum zweitenmale mit der Knochenscheere durchschnitten. Bei der Operation des Empyems folgt als letzter Act die Durchschneidung des zuweilen nahezu 1 Cm. dicken, innern Periostes mit der *Pleura costalis*. — Bei Extirpation grosser Chondrome kann man zunächst Theile der Geschwulst abtragen, um sich die Basis zugänglicher zu machen. Die Schonung der Pleura ist wünschenswerth, doch steht diese Forderung hinter der Aufgabe einer reinen Extirpation zurück. Mehr noch gilt dies für die Sarcome. — Für die geplante Extirpation mehrerer Rippenknorpel bei Caries empfiehlt sich die Bildung eines grossen, rundlichen Lappens mit oberer Basis, welcher mit sämmtlichen Weichtheilen in die Höhe präparirt wird. Man gewinnt so eine gute Uebersicht



des Operationsfeldes. Ist der Rippenhals oder das Rippenköpfchen der Krankheitsherd, so kann man nach einseitiger Durchschneidung der Rippe das Köpfchen durch Herumdrehen des hinteren Stückes aus seiner Gelenkverbindung lösen und braucht dabei höchstens mit einer stumpfspitzigen Scheere etwas nachzuhelfen. — Eine streng antiseptische Nachbehandlung für diese Operationen ist eine selbstverständliche Forderung.

Die Trepanation der Rippe, d. h. die Ausbohrung eines Stückes aus derselben mit Erhaltung der Continuität, welche von NÉLATON für Empyemoperationen empfohlen worden, ist eine verwerfliche Operation. Der Abfluss bleibt ungenügend und bricht die Rippe in der Regel nachträglich ein, so dass die angeblichen Vortheile des Verfahrens völlig illusorisch werden.

Literatur: <sup>1)</sup> Henle, Anatomie. Bd. I, Abth. 1, pag. 62. — <sup>2)</sup> Ibid. pag. 105 bis 107. — <sup>3)</sup> Hueter, Chirurgie. Bd. II, pag. 434. — <sup>4)</sup> König, Specielle Chirurgie. Bd. I, pag. 577. — <sup>5)</sup> Stromeyer, Maximen der Kriegsheilkunst. 2. Aufl. pag. 426. — <sup>6)</sup> E. Küster, Ein chirurgisches Triennium, pag. 124. — <sup>7)</sup> Virchow, Die krankh. Geschwülste. Bd. I, pag. 438 ff. — <sup>8)</sup> u. <sup>9)</sup> Virchow, Ibid. pag. 501 u. 534. — <sup>10)</sup> Kolaczek, Vorstellung eines Falles von ausgedehnter Resection mehrerer Rippen wegen eines Chondroms. Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Chirurgie. Bd. VIII, pag. 80.

E. Küster.

Rippoldsau im Badischen Schwarzwalde, 3 Stunden von der Eisenbahnstation Hausach entfernt, 592 Meter ü. M., in reizend idyllischer Gegend, besitzt fünf alkalisch-salinische Eisenquellen (von 0·01—0·12 Eisengehalt), welche zum Trinken und Baden benutzt werden. Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Josefs- quelle	Wenzels- quelle	Leopolds- quelle	Prosper- schachts- quelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul . .	0·051	0·122	0·059	0·017
„ Manganoxydul . .	0·004	0·003	0·010	0·002
Doppeltkohlensaurer Kalk . . . .	1·684	1·454	1·947	0·720
Doppeltkohlensaure Magnesia . . .	0·070	0·104	0·376	0·056
Chlormagnesium . . . . .	0·084	0·068	0·043	0·026
Schwefelsaures Natron . . . . .	1·213	1·058	0·881	0·503
Schwefelsaure Magnesia . . . . .	0·243	0·182	0·019	0·055
Summe der festen Bestandtheile . .	3·529	3·212	3·496	1·564
Völlig freie Kohlensäure in Cubikem.	1022·62	1040·18	1086·7	712·98

Die Badeanstalt, gut eingerichtet, bietet auch Gas- und Fichtennadelbäder.  
K.

Rira (*R'hira*; *Hammam-R'hira*), Thermalbadeort in Algier, 26 Km. östlich von der Stadt Miliana und ungefähr 30 Km. vom Meere entfernt (103 Km. von Algier; von dort Eisenbahnverbindung in 4 Stunden bis Bou-Medfa, 91 Km. von Algier, weiterhin Fahrstrasse in 1 $\frac{1}{4}$  Stunden über Oued Djer und Granger). Die Bäder wurden schon von den Römern benützt, zahlreiche Ruinen künden noch die Lage und Bedeutung der von ihnen angelegten Badestadt (*Aquae calidae*) an, die sich unter den ersten Kaisern einer besonderen Beliebtheit erfreute. Auch die Araber machten Gebrauch von den Thermen. Nach der Eroberung Algiers durch die Franzosen errichteten diese daselbst 1841 auf dem Bauplatze alter römischer Thermen ein Militärspital; 1877 erhielt Herr Arles-Dufour die Concession für die ehemaligen arabischen Bäder und richtete dort ein Bade-Etablissement im grossen Style ein. Dasselbe befindet sich in 600 Meter Meereshöhe, inmitten einer malerischen, etwas wilden Gebirgslandschaft; theils nackte Felsen, theils angebautes Hügeland, theils die üppige Vegetation des Südens, Caruben, Steineichen und Büsche von Rosenlorbeer, und nordöstlich Nadelwäldungen von 800 Hektaren Ausdehnung. Das Clima gehört zu den gemässigtsten in Algier; nach den im Militärhospital bis 1864 gemachten Beobachtungen des Dr. BESANÇON unterliegt der Barometerstand nur sehr geringen Schwankungen,

zwischen 710 und 723 Mm.; das Temperaturmaximum ist für Algerien verhältnissmässig niedrig und die täglichen Schwankungen gering. Die Durchschnittstemperatur nicht über die des südlichen Frankreichs hinausgehend. Die Hygrometerschwankungen sind dagegen im Laufe des Tages sehr bedeutend und unregelmässig, in Folge der rasch wechselnden Windrichtungen; nicht seltene Stürme, besonders im Frühjahr, vorzugsweise aus Südost, wo der bis zu 1700 M. aufsteigende Pie von Zaccar die Wolken ansammelt.

Die zahlreichen Quellen sind theils kalte, theils heisse; unter jenen ist am wichtigsten die „kalte Eisenquelle“ (*Source ferrugineuse froide*), 1500 M. vom Etablissement, von 19° Temperatur, reich an freier Kohlensäure und an Carbonaten (mit 0·100 kohlensaurem Eisenoxydul im Liter, nach der 1864 gemachten Analyse von BESANÇON). Die heissen Quellen haben Temperaturen von 29—78°; mehrere davon sind noch unbenützt, auch noch nicht analysirt; unter den gefassten und zu Badezwecken verworthen ist eine von 70° (noch nicht untersucht) und eine von 45°, mit vorherrschendem Gehalt an Kalksalzen, namentlich an schwefelsaurem Kalk (1·303; im Ganzen 2·330 feste Bestandtheile im Liter, nach der Analyse von MINES). Die dort erfolgreich behandelten Fälle sind besonders Residuen von Schussverletzungen, chronische Rheumatismen, Gicht, Hautaffectionen (Psoriasis, Eczem, Hautsyphilide), Krankheiten des Uterus und seiner Adnexe (den Arabern galten die Quellen als Mittel gegen Sterilität). Das Etablissement ist das ganze Jahr geöffnet; Pensionspreise in den Sommermonaten 8, in den Wintermonaten 9 Fres. täglich. Badearzt LAMARQUE.

Literatur: *Station thermo-minérale d'Hamam-R'kira*, Algier. 1879. — Renard, *Station thermale d'Hamam-Rira*, Algier 1880.

A. E.

Risus, Lachen; *risus sardonius* (richtiger *sardonius*) nach „*Sardonias-Ranunculus sceleratus* L., einer in Sardinien häufigen Pflanze, deren Genuss nach Meinung der Alten convulsivisches Lachen hervorrufen sollte.

Roborantia (von *roborare*, *robur*), *sc. remedia*: stärkende Mittel; s. „Tonica“.

Rodna in Siebenbürgen, im Comitae Bistritz-Naszód. Den Collectivnamen der Quellen von Rodna führen die bei dem Marktflecken Rodna und bei dem Dorfe Szent-György entspringenden alkalisch-muriatischen, sehr gasreichen Sauerlinge, welche zur Trink- und Badecur benutzt werden.

K.

Röhrengeschwulst, s. „Cylindrom“, III, pag. 570.

Römerbad, in einem reizenden Thale der südlichen Steiermark (Oesterreich), an der Eisenbahnlinie Wien-Triest, 237 Meter hoch gelegen, besitzt „wärme-steigernde Akrothermen“: die „alte Römerquelle“ 36·3° C. und die „Amalienquelle 38·4° C. warm. Das Wasser enthält in 1000 Theilen 0·026 feste Bestandtheile, darunter vorwiegend kohlensauren Kalk. Die aus dem Wasser aufsteigenden Gase bestehen grösstentheils aus Stickgas. Die Badeanstalt enthält ein Hauptbassin und mehrere Separatvölbäder, sämmtlich gut eingerichtet. Der Curort wird als Sommerfrische und als heilbar besonders für nervös reizbare, schwächliche Individuen viel besucht.

K.

Römerquelle in Kärnten (Oesterreich), ein alkalischer Sauerling, der nur versendet wird.

K.

Rötheln, lateinisch *Rubeola*, *Roseola epidemica*, französisch *Rougeole*, englisch *red measles*, sind eine selbständige, epidemisch und endemisch auftretende Infectiouskrankheit, welche mit einem kaum merkbaren, in der Regel nur einleitenden Fieber verläuft. Der Ausschlag besteht aus zahlreichen, einzelnen, meist linsengrossen, hyperämischen Flecken auf den allgemeinen Decken und wird häufig von leichten catarrhalischen Erscheinungen begleitet.

Während nun ein Theil der Aerzte (THIERFELDER, METTENHEIMER, THOMAS, EMINGSHAUS u. A.) die Rötheln in diesem Sinne auffassen und selbe



somit als eine Infectiouskrankheit *sui generis* betrachten, behaupten die Gegner (HEBRA, KAPOSI, KASSOWITZ u. A.), dass die vermeintlichen Rubeolen nichts Anderes seien, als Abortivformen von Masern oder Scharlach. Diese Controversen bestehen aber nicht erst seit neuerer Zeit, sie sind schon älteren Datums, und um die Leser über den Stand der Frage zu orientiren, mögen einige historische Notizen vorausgeschickt werden.

Die Geschichte der Rötheln ist voll von Widersprüchen und die wirren Ansichten über diese Ausschlagsform werden sich nicht eher klären, als bis man es aufgibt, die Diagnose auf das Exanthem allein zu stützen. Sogar eine Zusammenstellung der gemachten Beobachtungen ist aus dem Grunde mit grossen Schwierigkeiten verbunden, weil man nicht immer ausmitteln kann, ob die Autoren in ihren Abhandlungen von den Rötheln der deutschen Aerzte sprechen, oder ob sie WILLAN'S *Roseola* beschreiben, welch' letztere Bezeichnung ziemlich willkürlich begrenzt ist und für verschiedene Röthungen der Haut gebraucht wird.

RHAZES war der Erste, welcher die Rötheln unter dem Namen *Hhamikah* auführte, welcher Ausdruck mit *blachtiæ* übersetzt wurde und nach WERLHOFF mit der Bezeichnung Rötheln identisch ist. Auch ALI ABBA'S Sohn unterscheidet die Rötheln von den Pocken und den Masern, ebenso AVICENNA, nach welchem die Rötheln in der Mitte zwischen Masern und Pocken stehen. Im 16. Jahrhundert findet man von FORESTUS die Geschichte einer Röthelnepidemie aufgezeichnet und Prosper MARTIAN beschreibt sie unter dem italienischen Namen der Masern, *Rosalia*. FLEISCH giebt in seinem Handbuche über die Krankheiten der Kinder (1804) eine Beschreibung der Rötheln und sucht die charakteristischen Merkmale zwischen Rubeolen, Masern und Scharlach festzustellen, vermengt aber noch Rötheln mit *Scarlatina*. HEIM beschreibt die Rötheln im Beginne dieses Jahrhunderts als eine Ausschlagskrankheit gesondert, hält sie aber für eine Varietät des Scharlachs, welcher nicht so gefährlich sei, als die Rubeolen selbst. MARCUS behauptet, dass die Rötheln sich zu Scharlach verhalten, wie die falschen Pocken zu den wahren, wogegen VAL. AB. HILDENBRAND die Rötheln weder für ein eigenthümliches Exanthem, noch für eine constante Modification des Scharlachfiebers, sondern für eine hybride Varietät bald der Masern, bald des Scharlachs anerkennen will.

Als Vertheidiger der Lehre von der Specifität der Rubeolen trat nun 1834 WAGNER auf, und er erklärte sie als eine für sich bestehende Krankheit, welche weder mit Masern, noch mit Scharlach verwandt sei. CANSTATT hingegen schilderte sie wieder als Mischform der Morbillen und *Scarlatina*; der Begriff Rötheln hatte für ihn keine bestimmten Grenzen, daher er auch eine *Roseola scarlatinosa*, *morbillosa*, *typhosa*, *variolosa*, *vaccinica*, *cholericæ* u. s. f. unterschied. Einen eigenthümlichen rubeolösen Krankheitsprocess anzunehmen, konnte er sich nicht entschliessen. HEBRA erkannte die Rötheln nicht als eine Krankheit *sui generis*, und seiner Lehre folgte GELMO, indem er die röthelartigen Exantheme theils auf eine anomale Scharlachform, die *Scarlatina variegata*, theils auf confluirende Masern, theils auf eine nicht specifische *Roseola* zurückführte.

Ein holländischer Arzt, DE MAN, und die deutschen Autoren SALZMANN und CLESS erklärten sich neuerdings für die Specifität der Rötheln und seit Beginn der Sechziger Jahre kennzeichnet sich die Literatur über Rubeolen in dem Bestreben vieler Autoren, dieser Krankheit eine bestimmte selbstständige Stellung in der Pathologie der acuten Exantheme anzuweisen. Als die bedeutendsten Vertreter dieser Ansicht gelten: THIERFELDER, METTENHEIMER, GERHARDT, EMINGS-HAUS, THOMAS, OESTERREICHER u. A.

**Ätiologie.** Die Annahme specifischer Rötheln stützt sich auf die Thatsache, dass Rubeolenepidemien zu gewissen Zeiten erscheinen und dass die einzelnen Fälle durch viele Symptome unverkennbar eine gegenseitige Verwandtschaft zeigen, während sie andererseits sowohl nach der Beschaffenheit des Exanthems als auch nach dem Krankheitsverlaufe von jenem der Masern und des Scharlachs verschieden sind.

Für die Specificität der Rötheln spricht ferner die von THOMAS u. A. gemachte Beobachtung, dass durch ein einmaliges Ueberstehen dieser Krankheit ein fast vollkommener Schutz gegen eine zweimalige gleiche Erkrankung, dagegen kein solcher gegen Erkrankung an Masern und Scharlach erlangt wird und dass auch diese nicht vor Rötheln schützen (THOMAS). ENKO berichtet von der in der Petersburger Alexander-Schule 1878 beobachteten Röthelnepidemie, dass die während derselben erkrankten Zöglinge häufiger Masern oder Scharlach überstanden hatten, als die gesund gebliebenen.

Die Contagiosität der Rötheln wurde von STEINER 1869 noch in Abrede gestellt, andere Beobachter halten sie aber für beträchtlich, wenn sie auch geringer sei, als die der Masern. Die Natur des Contagiums selbst ist noch unbekannt, dasselbe kann von Person zu Person übertragen werden, ebenso ist durch die Erfahrungen von HEIM, THOMAS und ROTH erwiesen, dass selbes durch Effecten verschleppt werden könne. In welchem Stadium die Rötheln die meiste Ansteckungsfähigkeit besitzen, ist noch eine Streitfrage; nach THIERFELDER'S Annahme erfolgt die Infection am leichtesten während der Abheilungsperiode.

Die epidemische Verbreitung ist in Städten und dichter bewohnten Districten ungleich grösser, und sie kann nach THOMAS ungefähr dieselbe Ausdehnung gewinnen wie eine Masernepidemie. Diese Ansicht kann zwar nicht mit statistischen Daten erhärtet werden, denn die Röthelnepidemien sind noch nicht hinreichend studirt, weil die Aerzte diese Erkrankung wegen ihrer Leichtigkeit in der Regel nicht gehörig würdigen oder nur kurzweg für leichte Masern erklären.

Rötheln kommen ferner neben Masern, Scharlach und anderen Infectionskrankheiten vor, und dies dürfte auch der hauptsächlichste Grund sein, dass sie von vielen Aerzten für leichtere Fälle der genannten Erkrankungen angesehen werden, aber sie stehen zu diesen in keiner nothwendigen Beziehung, und nach THOMAS ist die Leipziger Epidemie 1872 ganz unverdächtig, dass sie durch ein Maserncontagium hervorgerufen worden sei.

Röthelnepidemien können zu allen Jahreszeiten auftreten; viel häufiger wurden sie während des ersten Halbjahres beobachtet, und sie haben bisher Deutschland, Frankreich, Holland, England, Schweden und Russland in grösseren oder kleineren Epidemien durchwandert.

Dieses Exanthem befällt vornehmlich Kinder; es erkranken daran Knaben und Mädchen, ältere und jüngere, ja sogar Säuglinge. Im späteren Alter scheint die Disposition zu dieser Krankheit abzunehmen, jedoch erkranken nach THOMAS junge Frauen häufiger als Männer im gleichen Alter und ältere Personen.

Dass ein und dasselbe Individuum zweimal Rötheln bekomme, hat THOMAS nicht beobachtet, dagegen erzählt EMINGSHAUS von einer Recidive dieses Exanthems.

**Pathologie.** Die Pathologie beschränkt sich auf die während des Lebens sichtbaren Veränderungen an den allgemeinen Decken und den Schleimhäuten.

Das Exanthem besteht in einer capillaren Hyperämie des Papillarkörpers und der obersten Coriumschichten, und es kann sich selbe zur Entzündung und Exsudation zwischen den obersten Coriumschichten und der Epidermis steigern.

Der normal entwickelte Röthelausschlag bildet in der Regel eine grosse Zahl punktförmiger, linsen- bis bohnergrosser hyperämischer Flecke, welche über das Niveau der Haut sehr leicht erhaben sind, und nur in seltenen Fällen durch Ausläufer mit einander in Verbindung stehen. Die Farbe der Röthelflecke kann in einzelnen Fällen und auf der Höhe der Entwicklung des Exanthems eine recht lebhaft sein, gewöhnlich ist sie blassroth, und von ziemlich gleicher Stärke am ganzen Körper. Durch die Wärme tritt das Exanthem deutlicher hervor, und unter ihrem Einflusse kann dasselbe sogar an Stellen sichtbar werden, wo es sich sonst nicht erkennen lässt. Beim Fingerdruck schwindet der Röthelfleck und kehrt alsbald wieder zurück.

Die einzelnen Flecke des Exanthems sind nicht immer gleich gross. Im Allgemeinen unterscheidet THOMAS drei Typen, und zwar: einen grossfleckigen, den



gewöhnlichen von mittlerer Grösse und den kleinfleckigen. Beim grossfleckigen Typus treten die Flecke sparsam auf, sie erreichen die Grösse eines Quadratcentimeters und darüber, sind eckig, unregelmässig gestaltet und dabei mit vielen kleinen Flecken untermischt. Beim kleinfleckigen Typus sind die einzelnen Flecke dichter, ungefähr linsengross, darunter viele kleinere und einzelne grössere. Beim gewöhnlichen Typus stehen die einzelnen Flecke am wenigsten dicht, sie sind gleichfalls linsengross, wenn sich darunter auch viele grössere und kleinere befinden. Das Exanthem verbreitet sich in den meisten Fällen ziemlich gleichmässig über den ganzen Körper, während es in anderen Fällen auf mancher Körperstelle dicht gedrängt auftritt. Der behaarte Kopf ist, wenn auch nicht immer, mit Rötheln besetzt, Stirn und Gesicht zeigen reichliche Efflorescenzen, und insbesondere ist nach THOMAS die Mundgegend deutlich afficirt. Auch am Hals und Rumpf treten die Rötheln in ziemlich beträchtlicher Menge auf, aber gewöhnlich spärlicher als an den Gliedmassen, jedoch entwickeln sich in der Hohlhand und Fusssohle nur wenig Efflorescenzen.

Die Röthelflecke treten meistens isolirt auf, und confluiren nur selten. Ein Zusammenfliessen der Rubeolen beobachtete METTENHEIMER an der Wange und THOMAS fand in einer Epidemie die Röthelflecke an den Extremitäten so dicht, und durch schmale Ausläufer mit einander so verbunden, dass besonders Ober- und Unterschenkel wie gesprengelt aussahen.

Die Dauer der Röthelflecke beträgt nur wenige Tage (2—4), nach dieser Zeit verschwinden sie vollständig, oder hinterlassen in manchen Fällen eine sehr leichte, gelbliche Pigmentirung. Desquamation ist fast nie vorhanden, oder man findet sie nur spurweise, höchstens eine schwache kleienförmige Abschilferung. Ausnahmsweise entwickeln sich auf dem Mittelpunkt der Röthelflecke kleine, mit Lymphe gefüllte Bläschen, wodurch die *Rubeola vesiculosa* gebildet wird. Diese Erscheinung hat THOMAS namentlich am Rücken beobachtet, DUNLOP will auch Petechien gesehen haben.

Die Schleimhäute der Luftwege, sowie der Mund- und Rachenhöhle sind bald gleichmässig geröthet, bald findet man im Rachen dieselbe fleckige hyperämische oder hyperämisch punktirte Röthe wie bei Masern (GERHARDT), oder aber es lassen sich auf der allgemein gerötheten Schleimhaut intensiver gefärbte Partien erkennen (THOMAS). Dabei ist oft die ganze Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle geschwellt, die Tonsillen manchmal vergrössert, die Zunge weiss belegt, ihre Papillen mitunter stark geröthet und geschwellt. Ausserdem findet man oft Catarrh der Bindehaut des Auges und der Nasenschleimhaut. Fast immer sind die Lymphdrüsen des Halses geschwellt. THIERFELDER und METTENHEIMER fanden nur die *Glandul. subauriculares* und *jugular. super.* vergrössert, während GERHARDT und EMINGSHAUS eine Schwellung der Drüsen auch an anderen Stellen des Körpers beobachteten.

Krankheitsbild und Verlauf. Die Incubationsdauer umfasst einen Zeitraum von mehr als 14 Tagen und beträgt gewöhnlich  $2\frac{1}{2}$ —3 Wochen. Nach LEWIS SMITH schwankt dieses Stadium zwischen 7—21 Tagen, während andere Beobachter (THOMAS, RINECKER, ROTH, THIERFELDER und METTENHEIMER) die Zeit zwischen Infection und Ausbruch des Exanthems genauer präcisiren. So rechnet THOMAS für diese Periode 18—22, RINECKER 15—21, ROTH 18—19 Tage. Häufig erfolgt die Eruption des Exanthems, ohne dass Vorboten vorhanden gewesen sind, und THOMAS bezeichnet es als charakteristisch für Rubeolen, dass dem Erscheinen dieses Ausschlages niemals ein längeres Prodromalstadium vorausgeht, wie dies bei Masern der Fall ist. Wo aber das Exanthem während eines fieberhaften Zustandes von längerer Dauer zur Eruption kommt, da besteht nach ihm eine Anomalie. In anderen Fällen werden vor dem Ausbruch des Exanthems leichte Allgemeinstörungen, wie Frösteln, Hitzegefühl, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit u. dgl. beobachtet, und es kann dieses Stadium einen Zeitraum von wenigen Stunden bis zu  $\frac{1}{2}$  und 3 Tagen umfassen. Tritt hiebei eine Temperaturerhöhung

ein, so ist selbe von kurzer Dauer, schwach, meist subfebril und erreicht höchstens 39° C., um alsbald wieder zu fallen.

Der Temperaturgang ist nach THOMAS ein sehr verschiedener, und es giebt Röthelfälle mit Normaltemperatur durch den ganzen Verlauf, Fälle mit Fieber während der Eruption, und zwar mit rascher Initialsteigerung und meist kritischer oder leicht lytischer Defervescenz, endlich Fälle mit einem Initialfieber und mit Defervescenz, welche schon vor Vollendung der Eruption beendigt ist. Im Beginne der Erkrankung klagen die Patienten über Schmerzen und Brennen in den Augen, sie haben häufiges Niessen, leichte Schlingbeschwerden, und oft einen trockenen Husten. Diese catarrhalischen Erscheinungen treten entweder als sogenannte Prodrome auf, und dauern dann in der Regel während des Floritionsstadiums an, oder sie stellen sich erst zu dieser Zeit ein. Sie werden aber nie so intensiv wie bei Masern, doch fehlen Husten und Niessen besonders im Beginn der Erkrankung niemals; mitunter besteht auch eine leichte Heiserkeit. Gleichzeitig kommt es zu Drüsenschwellungen am Kopf und Hals, das Gesicht ist zuweilen etwas ödematös geschwellt, aber auch die Lymphdrüsen entfernterer Körpertheile können zu Anfang der Erkrankung intumesciren.

Bald nach dem Eintritt der Temperatursteigerung fängt der Ausschlag an sich auszubilden, und hat sich oft einige Stunden nachher schon so weit entwickelt, dass er deutlich erkennbar ist. EMINGSHAUS beschreibt eine initiale erythematöse Röthung der Haut, aus welcher in kurzer Zeit die charakteristischen Rötheln hervorgingen. Diese Erscheinung konnte THOMAS selbst in Fällen, wo er frühzeitig hinzukam, nicht bemerken, höchstens zeigten fiebernde Kinder, welche in Federbetten eingepackt schwitzten, eine mässige Injection der Haut, welche nur durch die eben erwähnten äusseren Umstände bedingt war.

Die Eruption findet in der Regel urplötzlich, und zwar meist über einen grossen Theil der Hautoberfläche statt; in anderen Fällen beginnt er, wie bei Masern, am Gesichte und am behaarten Theil des Kopfes und verbreitet sich von hier aus zunächst auf den Hals und Rumpf, dann kommen die oberen und zuletzt die unteren Gliedmassen an die Reihe.

Die einzelnen Röthelflecke entwickeln sich innerhalb einer sehr kurzen Zeit, und dem entsprechend ist auch die Verbreitung des Exanthems über den ganzen Körper eine rasche. Je nach der Intensität des Ausschlages geschieht dies innerhalb 1—2 Tagen. Auch die Dauer des Exanthems ist eine sehr kurze (wenige Stunden bis zu einen halben Tag), daher die Maxima seiner Entwicklung an den einzelnen Körperstellen in ungleiche Zeiten fallen. So sieht man das Exanthem oft an Gesicht, Hals und Rumpf schon in voller Blüthe, während an den Extremitäten, besonders an ihren peripheren Theilen kaum eine Andeutung der Flecke zu merken ist, und wenn sie hier zur Entwicklung gelangen und ihr Höhestadium erreichen, so sind selbe an den zuerst befallenen Stellen schon häufig erblasst. Dass die Floritionsstadien an den verschiedenen Körperstellen zeitlich vor einander getrennt sind, gehört nach den Beobachtungen von METTENHEIMER, THOMAS, ROTH und EMINGSHAUS zu den charakteristischen Merkmalen der Rubeola.

Auch die Desquamation hat ihre Eigenthümlichkeit. Sie wird oft ganz vermisst, in anderen Fällen findet man sie nur spurweise, höchstens schwach kleienförmig. Ihre Dauer beträgt 5—12 Tage. Nach METTENHEIMER tritt sie deutlicher auf bei Kranken, welche relativ stark gefiebert haben, nach LINDWURM nur dann, wenn zwischen Cutis und Epidermis eine starke Exsudation stattgefunden hat.

Als Complicationen wurden bisher heftigere Formen von Bronchitis, Angina, Magen-, Darmcatarrh und Albuminurie leichteren Grades beobachtet. Ob hier mitunter nicht eine Verwechslung mit Masern oder Scharlach stattgefunden hat, bleibt fraglich.

Nachkrankheiten treten selten auf. Bis nun sah THIERFELDER und EMINGSHAUS ödematöse Anschwellungen im Gesichte und Unterschenkel, METTENHEIMER Nasenrachencatarrh, bleibende Schwellung der Mandeln und partielle Entzündung der Mundschleimhaut.



**Prognose.** Die einfachen, nicht complicirten Fälle von Rötheln bilden gerade im Kindesalter die Regel und haben eine günstige Prognose. Treten Complicationen hinzu, so richtet sich die Vorhersage nach ihrer Beschaffenheit und Dignität.

Die Therapie beschränkt sich in einfachen Fällen auf eine expectative Behandlung und zweckmässige Diät. Sind catarrhalische Erscheinungen im höheren Grade vorhanden, so berücksichtige man diese, — bei starken Schlingbeschwerden gebe man ein Gurgelwasser. Etwaige Complicationen sind nach ihrer Natur zu behandeln.

**Literatur:** Thomas, Rötheln. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Ther. Bd. II, 2. Abth. mit einem vollständigen Literatur-Verzeichniss. — Derselbe, Beobachtungen über Rubeolen. Jahrb. für Kinderheilk. 1869. — Emingshaus, Rötheln. Gerhardt's, Handb. der Kinderkrankh. Bd. II. — Derselbe, Ueber Rubeolen. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1871.

C. Banze.

**Rohitsch-Sauerbrunn** in Steiermark (Oesterreich), eine Stunde von der Südbahnstation Pölschach, liegt in einem schönen, gegen Norden durch mächtige bewaldete Gebirgsrücken vollkommen geschützten, gegen Süden offenen Gebirgsthale, an den Ostausläufern der karnischen Alpen, 237 Meter ü. M., besitzt zahlreiche alkalisch-salinische Quellen, von denen die wichtigste der zum Trinken benützte (auch stark versendete) Tempelbrunnen ist. Derselbe enthält in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelsaures Natron . . . . .	2·024
Doppeltkohlensaures Natron . . . . .	1·075
Chlornatrium . . . . .	0·094
Doppeltkohlensauren Kalk . . . . .	2·226
Doppeltkohlensaure Magnesia . . . . .	1·970
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul . . . . .	0·011
Summe der festen Bestandtheile . . . . .	7·425
Völlig freie Kohlensäure in Cubikcentimeter . . . . .	348·75.

Die übrigen, analog zusammengesetzten, jedoch weniger gehaltreichen Quellen werden zumeist zu Bädern verworther. Die hauptsächlichliche Indication findet das Rohitscher Wasser bei chronischem Magencatarrh, Dyspepsie, leichteren Formen von Unterleibsstasen, Leberhyperämie, Milztumoren, Fettleibigkeit und Gicht, Catarrh der Blase, Gries- und Steinbildung. Das Klima ist recht mild, die Cur-einrichtungen entsprechen allen Anforderungen.

K.

**Roisdorf** in Rheinpreussen, Station der rheinischen Eisenbahnstrasse Bonn-Cöln, besitzt einen alkalisch-muriatischen Sauerling, welcher, ähnlich zusammengesetzt wie das Wasser von Selters, sowie dieses versandt wird. Es enthält in 1000 Theilen Wasser 4·538 feste Bestandtheile, darunter:

Doppeltkohlensaures Natron . . . . .	1·112
Chlornatrium . . . . .	1·900
Schwefelsaures Natron . . . . .	0·478
Völlig freie Kohlensäure . . . . .	484·2 Ce.

K.

**Roncegno** in Südtirol, 535 Meter ü. M., am Fusse des Berges Tesobo, in fruchtbarer, vor Nordwinden geschützten Gegend (nächste Eisenbahnstation Trient) besitzt ein durch Stollenbau in den Bergen gewonnenes Mineralwasser, das durch seinen Arsen-Eisengehalt geeignet ist, eine grosse balneotherapeutische Bedeutung zu beanspruchen. Nach der kürzlich von Prof. MANETS vorgenommenen Analyse enthält dieses Wasser in 1000 Theilen:

Arsensäure . . . . .	0·0067
Eisenoxyd . . . . .	0·204
Diesem Oxyd entsprechende Schwefelsäure . . . . .	0·203

Schwefelsaures Eisenoxydul . . . . .	0·038
„ Kupferoxyd . . . . .	0·002
„ Manganoxydul . . . . .	0·014
„ Ammoniumoxyd . . . . .	0·0005
„ Magnesiumoxyd . . . . .	0·0596
„ Calciumoxyd . . . . .	0·083
„ Kaliumoxyd . . . . .	0·075
Chlornatrium . . . . .	0·004
Kohlensäure . . . . .	0·0004
Kieselsäureanhydrid . . . . .	0·029
Organische Substanz . . . . .	0·163
Summe der festen Bestandtheile . . . . .	1·012

Das Wasser wird an Ort und Stelle getrunken und zum Baden verwendet, wozu zweckmässige Etablissements eingerichtet sind und auch schon stark versandt. Man lässt täglich 2—6 Esslöffel voll trinken, auf mehrere Dosen vertheilt, und zwar entweder rein oder verdünnt mit gewöhnlichem Trinkwasser. Als Krankheitszustände gegen welche das Arsenik-Eisenwasser von Roncegno empfohlen wird, sind besonders hervorzuheben: Anämie, Hautaffectionen von papulöser Form, Wechselfiebercachexie, Frauenkrankheiten, chronischer Muskel- und Gelenksrheumatismus, chronischer Bronchialcatarrh. K.

Ronneburg in Sachsen-Altenburg, Eisenbahnstation, 190 Meter hoch gelegen, mit hübschen Parkanlagen und freundlicher Umgebung, hat mehrere alkalisch-salinische Eisensäuerlinge, von denen die Arquelle (mit 0·08 Eisen und 53 Cc. Kohlensäure in 1000 Theilen Wasser) und die Eulenhöfer Quelle (mit 0·068 Eisen und 127 Cc. Kohlensäure) zum Trinken, zwei andere Quellen zum Baden verworther werden; ausserdem Sool-, Schwefel-, Fichtennadel- und Dampfbäder, sowie Molkenanstalt. K.

Ronneby in Blekingen, zwischen Carlskrona und Carlshamm, besitzt kalte Eisensulphatquellen, von wechselnder Mischung. WALLER, dem wir die neueste Analyse der alten Quelle verdanken, fand im Salzgehalte Wechsel von 5—13,6 in 10000.

Im August 1878 traf er 10,94 und zwar:

Chlor . . . . .	0,344	Freie CO <sub>2</sub> . . . . .	1,111	Kalk . . . . .	0,751
Jod . . . . .	0,0025	Kali . . . . .	0,025	Eisenoxydul . . . . .	2,068
Brom . . . . .	0,0005	Natron . . . . .	0,317	Manganoxyd. . . . .	0,057
Schwefelsäure . . . . .	5,347	Lithion . . . . .	0,0005	Thonerde . . . . .	0,359
Kieselsäure . . . . .	1,022	Ammonoxydul . . . . .	0,153	Kobaltoxydul . . . . .	0,002
Organisches . . . . .	0,192	Magnesia . . . . .	0,359	Nickeloxxydul. . . . .	0,0048.

Man trinkt das Wasser aus kleinen Gläsern von 100 Grm., davon 3—4, höchstens 5 täglich genommen werden. Vorzugsweise wird wohl das mit Kohlensäure imprägnirte Wasser gewählt. Von diesem werden jährlich etwa 90000 Flaschen versendet. Bäder, namentlich auch Schlamm-bäder.

Literatur: Neyber, Underrätt. om R. helsobrunns- och badanstalt, 1879. — Gjersing, Jernkilderne i Ronneby et Medewi, 1871. — Hellmann, 1870. — Waller, Analys på Ronnebyvatten, 1879. B. M. L.

Roob, (*Succus inspissatus*); zur Extractconsistenz eingedickte Fruchtsäfte; s. „Extracte“, Bd. V, pag. 193.

Rosa. Die frischen, eingesalzenen und getrockneten Blumenblätter der allbekannten, aus dem Oriente stammenden, in zahlreichen Spielarten cultivirten Centifolie, *Rosa centifolia* L., *Flores Rosae* (Fl. *Rosarum incarnatarum*), von lieblichem Geruch und etwas herbem Geschmack, neben ätherischem Oel und rothem Farbstoff Gerbstoff, Zucker etc. enthaltend, finden nur pharmaceutische Anwendung, zur Bereitung nachstehend angeführter officineller Präparate:



1. *Aqua Rosae*, Rosenwasser, Pharm. Germ. Durch Destillation von 2 Th. frischen oder 3 Th. eingesalzenen Rosenblumen mit Wasser, bis 10 Theile abdestillirt sind, gewonnen. Klar, wasserhell. (*Aqua Rosarum*, Pharm. Austr., wird durch Schütteln von 1 Th. *Oleum Rosae* mit 4000 Th. Wasser bereitet.) Constituens und Geruchscorrigens für Augen-, Waschwässer, als Zusatz zu feineren Salben (*Unguentum leniens*, *Ung. rosatum*, Pharm. Germ.) etc.

2. *Mel rosatum*, Rosenhonig, Pharm. Germ. et Austr. Klare, braune Mischung von 10 Th. *Mel depuratum* mit einem filtrirten Infus. *Flor. Ros.* (1 : 6), im Wasserbade zur Syrupconsistenz eingedampft, Pharm. Germ. Namentlich zu Pinselsäften und als Zusatz zu Mund- und Gurgelwässern.

Die nicht officinellen, getrockneten Blumenblätter der im südlichen und stellenweise auch im mittleren Europa wildwachsenden, in zahlreichen Spielarten in Gärten cultivirten Essigrose, *Rosa Gallica* L., — gesammelt hauptsächlich von den halbgefüllten, dunkelpurpurrothen Spielarten, so lange sie noch geschlossen sind, — die Essigrosenblumen, *Flores Rosae Gallicae* (*Flores Rosarum rubrarum*), werden allgemein in den Apotheken gehalten als schmückender Zusatz zu Species, besonders der *Species fumales*, zu Zahnpulvern etc.

Lediglich als wohlriechender Zusatz zu Salben (*Ung. leniens*, Pharm. Austr.), Haarölen, Waschwässern und anderen cosmetischen Formen verwendet ist das Rosenöl, *Oleum Rosarum* (Pharm. Germ. et Austr.), welches in verschiedenen Gegenden, in Europa in grösster Ausdehnung an der Südseite des Centralbalkans in Ost-Rumelien, aus den Blumenblättern mehrerer Rosenarten und Varietäten durch Destillation gewonnen wird. Es ist blassgelb, klar, durchsichtig, etwas dickflüssig, von bekanntem, lieblichen Geruch, hat ein spec. Gewicht von 0·87—0·89, siedet bei 229° und löst sich in absolutem Alkohol und concentrirter Essigsäure. Es ist ein Gemenge eines flüssigen, schwach rechts drehenden, übrigens nicht genauer untersuchten sauerstoffhaltigen Antheils, der allein der Träger des Geruchs ist und eines geruchlosen, festen, bei etwas niedriger Temperatur (in gutem türkischen Oele nach BAUR schon bei 11—16° C.) in farblosen, sechsseitigen Blättchen sich ausscheidenden Kohlenwasserstoffs (Rosenölstearopten). Vogl.

Rosenheim in Bayern, Knotenpunkt der München-Salzburg-Kufsteiner-Eisenbahn, liegt 425 Meter hoch in landschaftlich schöner Gegend mit gemässigten Alpenclima. Zu Curzwecken wird daselbst eine Mischung von Berchtesgadener und Reichenhaller Soole verwendet, welche in 1000 Theilen 237·1 feste Bestandtheile, darunter 226·4 Chlornatrium, 2·22 Chlormagnesium, 4·08 schwefelsaures Natron enthält. Ausserdem werden Fichtennadel-Mineralmoorbäder, Molken- und Kräutersäfte, sowie eine Trinkquelle curmässig angewendet, welche eine schwache alkalisch-erdige Schwefelquelle mit geringem Eisen- und Kohlensäuregehalte repräsentirt. K.

Rosenlaubbad (1330 M. über Meer), Canton Bern, 2½ St. von Meiringen, in geschützter Lage und grossartiger Umgebung. Das sehr schwach mineralisirte, kalte Quellwasser soll etwas Natron-Carbonat enthalten. B. M. L.

Roseola, s. „Erythem“, V, pag. 102.

Rosmarin, *Rosmarinus officinalis* L., bekannte, im ganzen Mittelmeergebiet an felsigen Orten wild wachsende, bei uns häufig gezogene, immergrüne, strauchartige Labiate. Seine getrockneten Blätter, *Folia Rosmarini* und das aus den Blättern durch Destillation gewonnene ätherische Oel, *Oleum aetherum Rosmarini* sind allgemein officinell.

Die ungestielten, linealen, an 8 Cm. langen, ganzrandigen, am Rande stark umgerollten, oberseits glänzend dunkelgrünen, unterseits weiss- oder grau-filzigen, dicken (frisch lederartigen) Blätter von starkem, campherartigem Geruche und gewürzhaft-bitterlichem, etwas beissendem Geschmack, geben circa 1% ätherisches Oel, welches ein Gemenge ist von einem linksdrehenden, dem Terpentinsel sehr nahe stehenden Kohlenwasserstoff und einem rechtsdrehenden, sauerstoffhaltigen Antheil; bei starker Abkühlung setzt es einen Campher ab, der aus zwei Campherarten

von entgegengesetztem Drehungsvermögen zusammengesetzt zu sein scheint (MONTGOLFIER, 1876). Nach BRUYLANTS (1879) besteht das Rosmarinöl der Hauptmasse (80%) nach aus einem Kohlenwasserstoff ( $C_{10}H_{16}$ ), neben welchem es noch Borneol (4—5%) und Lauruscampfer (6—8%) enthält. Es ist farblos oder gelblich, verharzt leicht und wird dann dickflüssig, hat ein spec. Gewicht von 0·88—0·95 und löst sich in concentrirtem Alkohol in jedem Verhältniss. Auf Insekten und Milben wirkt es stark giftig, in grösseren Gaben auch auf höhere Thiere (1·2 tödtete nach STRUMPF ein Kaninchen). Die örtliche Wirkung auf die Haut und die Schleimhäute ist eine stark reizende, ähnlich wie jene des Terpentinsöls.

Die Rosmarinblätter werden fast nur noch als Volksmittel gebraucht (angeblich auch als Abortivum gemissbraucht); pharmaceutisch dienen sie zur Bereitung, resp. als Gemengtheil nachstehender, fast nur extern verwendeter officineller Präparate:

1. *Spiritus Rosmarini*, Rosmaringeist. Pharm. Germ. et Austr. 5 Th. *Fol. Rosm.* mit *Sp. Vin.* und *Aq. comm.* aa. 15 Th. 24 Stunden macerirt und dann 20 Th. abdestillirt, Pharm. Germ. (1:10:4 Pharm. Austr.). Klar, farblos. Nur äusserlich zu reizenden Einreibungen etc., wie *Sp. Lavandulae* und ähnliche.

2. *Aqua aromatica*, *A. cephalica*, *Aq. s. Balsam. embryonum*, Schlagwasser, Pharm. Germ. (et Austr.), s. Bd. II, pag. 4.

3. *Aqua vulneraria spiritusosa*, *Aq. vulneraria vinosa*. Weisse Arquebusade, Pharm. Germ. *Fol. Ment. pip.*, *Rosmar.*, *Rutae*, *Salviae*, *Herba Absinthii*, *Fl. Lavandulae* aa. 1 mit *Sp. Vin. dil.* 18 und *Aq.* 50 zwei Tage macerirt, sodann 36 Th. abdestillirt. Nur extern zum Verbands von Schusswunden, Geschwüren, zu Einreibungen bei Quetschungen, Verstauchungen etc.

4. *Species aromaticae*, aromatische Kräuter. Gemenge von zerschnittenen, resp. zerstoßenen *Folia Rosm.*, *Menthae pip.*, *Herba Serpylli*, *Majoranae*, *Flor. Lavandulae* aa. 2, *Caryophyll.*, *Cubeb.* aa. 1 (Pharm. Germ.) (*Herba Orig.*, *Fol. Salviae*, *Fol. M. crispae*, *Fl. Lavandulae* aa. Pharm. Austr.), zu trockenen Umschlägen, Kräuterkissen, im Infus. zu Umschlägen, zu Bädern etc.

5. *Vinum aromaticum*, Gewürzwein. Filtrirtes Macerat von 2 Th. *Spec. arom.* mit 5 Th. *Aq. vulner. spirit.* und 16 Th. *Vinum rubr.*, Pharm. Germ. Aeusserlich wie *Aq. vuln. spirit.* benützt.

6. *Acetum aromaticum*, Gewürzessig, Pharm. Austr., s. Bd. III, pag. 496.

Das Rosmarinöl, extern zu reizenden Einreibungen rein oder in weingeistiger Lösung, als Zusatz zu Salben, Linimenten (*Linim. saponat. camph.*), als sicheres Mittel gegen Filzläuse (auch als Antiscabiosum empfohlen), als haarwuchsbeförderndes Mittel etc.

*Unguentum Rosmarini compositum*, *Ung. nervinum*, Rosmarinsalbe, Nervensalbe, Gewürzsalbe. Einer Schmelze aus *Axungia porc.* 16, *Sebum* 8, *Cera flava* und *Ol. nuc. moschat. express.* aa. 2 beigemischt: *Ol. Rosmarini* und *Ol. Juniperi* aa. 1. Pharm. Germ. (*Unguent. aromat.* Pharm. Austr.: einer Schmelze aus *Ax. porc.*, *Cera flava*, *Ol. Lauri* beigemischt *Herba Absinth.*, *Ol. Junip.*, *Ol. Rosmarini*, *Ol. Lavand.* Zu reizenden, krampfstillenden etc. Einreibungen.

Vogl.

Rothbad (1035 M. über Meer), Canton Bern, mit erdiger, an Eisen reicher Quelle.

B. M. L.

Rothbrunnen, Bad (624 M. über Meer), Canton Graubünden (Station Chur). Das von PLANTA-REICHENAU analysirte Sauerwasser enthält in 10000 incl. 2. Atom  $CO_2$  nur 10 Theile an Salzen, vorzugsweise Erdcarbonate, wenig Sulphate und Chloride, darunter Jodnatrium 0,002, Eisenbicarbonat 0,175; ferner 1,29 Vol.  $CO_2$ . Man rühmt dem, vorzugsweise von Kindern besuchten, Bade „wahrhaft zauberhafte Kuresultate“ nach.

Monographie von Killias. 1867.

B. M. L.



Rothenfelde in der Provinz Hannover (nächste Eisenbahnstation Osna-brück), in anmuthiger Gegend, 114 Meter hoch gelegen, besitzt eine Soole von 6% Salzgehalt und 18·8° C. Temperatur mit 538·5 Cc. freier Kohlensäure und Spuren von Jod und Brom. Diese Soole wird vorzugsweise zu Bädern, aber auch mit Selterser Wasser verdünnt ( $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$  Theile Selterser) zum Trinken benützt. Ausserdem sind Einrichtungen für Einathmung der Gradirluft und für Soodunst-bäder vorhanden.

K.

Rothlauf, s. „Erysipelas“, V, pag. 92.

Rottlerin, s. „Kamala“, VII, pag. 332.

Rotulae, Zuckerküchelchen (vulgo Zeltchen) sind planconvexe, runde, 6—15 Mm. breite und 3—5 Mm. dicke, aus Zucker erzeugte Stücke, deren man sich als Excipientien für ätherische Oele, ausnahmsweise für Tincturen oder andere in Lösung gebrachte, wirksame Arzneisubstanzen zu bedienen pflegt. Durch ihre Gestalt und Bereitungsweise unterscheiden sie sich von den ihnen ähnlichen Pastillen (vgl. Bd. X, pag. 359). Sie werden fabrikmässig erzeugt und für die Dispensation von weisser (*Rotulae Sacchari simplices*) oder (mitteltst Kermesbeerensaft) rother Farbe bezogen, letztere um nicht ganz farblose Arzneiflüssigkeiten ihnen einzu-verleiben. Officinell sind blos *Rotulae Menthae piperitae*, Pfefferminz-kuchen (Pfefferminzzeltchen).

Zur Darstellung derselben werden nach Vorschrift der Pharm. die Wände eines hin-reichend weiten Glasgefässes durch Schwenken desselben mit einer Lösung von 1 Gewichtsth. Pfefferminzöl in 2 Th. Alkohol allseitig benetzt, hierauf 200 Grm. Zuckerküchelchen eingetragen und geschüttelt, bis sie insgesamt gleichmässig befeuchtet erscheinen. Bei solchem Verfahren ist eine völlig gleiche Vertheilung arzeneilicher Flüssigkeiten kaum zu erwarten. Für die Anwendung heroischer Mittel ist es daher von Wichtigkeit, sich grösserer Plätzchen oder der einfachen Zuckerpastillen zu bedienen und jedes derselben für sich allein mit 1—2 möglichst gleich schweren Tropfen zu benetzen. Bei Anwendung von Lösungen krystallinischer Arznei-körper kann es vorkommen, dass sich dieselben, wie z. B. Santonin, an der Oberfläche der Plätzchen oder Pastillen ausscheiden und, in den Mund gebracht, einen unangenehmen Geschmack veranlassen. Aus diesem Grunde zieht man für solche Mittel, besonders in der Kinderpraxis, die Form der Eiweisszeltchen vor (s. *Tabernacula*). Die ältere Bereitungs-weise der *Rotulae*, wie sie noch heute die franz. Pharm. vorschreibt, besteht darin, dass gepulverter Zucker mit der betreffenden Arzneiflüssigkeit versetzt (auf 5 Grm. *Ol. Menthae pip.* 1000 Grm. Zucker) nach Zusatz von Wasser zu einem Breie angerührt und durch gelindes Erhitzen so lange geschmolzen erhalten wird, bis ein Tropfen auf einer kalten Platte zu einem unten ebenen, oben gewölbten Plätzchen erstarrt, worauf die flüssige Masse durch Abtröpfeln in derart sich formende Stücke gebracht wird; eine Operation, die man in der Pharmacie Rotuliren genannt hatte.

Bernatzik.

Rotz ( $\mu\acute{\alpha}\lambda\iota\varsigma$ , *malleus*). Der Rotz ist eine bei Pferden und verwandten Thieren epidemisch auftretende Infectionskrankheit, welche aber auch auf andere Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Katzen, Ziegen, Lämmer etc., aber wie es scheint, nicht auf das Rind), sowie auf den Menschen übertragen werden kann. Früher unterschied man scharf den Nasenrotz als eigentlichen Rotz (*Malleus humidus*, Maliasmus, Morve) von dem Hautrotz, den man Wurm nannte (Farciminium, Farcin, *Malleus farciminosus*). Es hat sich aber heraus-gestellt, dass nicht nur beide mit einander häufig combinirt vorkommen, sondern dass auch ein wurmkrankes Pferd ein anderes mit Rotz und ein rotzkrankes ein solches mit Wurm inficiren kann. Man hat daher eine so scharfe Trennung fallen gelassen.

In früheren Zeiten hielt man ferner die Rotzkrankheit vielfach für eine Abart einer anderen Krankheit, z. B. der Tuberkulose, der Pyämie, der Blattern, des Aussatzes etc.; ja, VAN HELMONT glaubte sogar, sie gehöre zur Syphilis, und selbst RICORD hat sich dieser Meinung angeschlossen. Diese sonderbare Auffassung hing mit einer anderen falschen Ansicht zusammen, nach welcher der Rotz erst 1494 bei der Belagerung von Neapel mit der Syphilis zusammen auf-getreten sei (LAFOSSE). Dass dem nicht so ist, geht schon daraus hervor, dass man schon im Alterthum von der Krankheit wusste, die sogar schon im Heere

Constantin des Grossen beobachtet wurde. Nichtsdestoweniger kann man immerhin zugeben, dass der Malleus mit der Syphilis, der Tuberkulose, ja der Lepra in eine gemeinschaftliche Krankheitsgruppe gehören kann, wenn auch jede derselben eine selbständige Krankheitsart repräsentirt. Namentlich mit der Tuberkulose sind vielfache Aehnlichkeiten vorhanden, wie sich im Folgenden noch häufig zeigen wird.

Beim Menschen wurde der Rotz zum ersten Male sicher nachgewiesen von dem Regimentsarzt SCHILLING in Berlin im Jahre 1821.

**Aetiologie.** Während noch vor Kurzem von dem erfahrenen Thierarzt LEISERING es als ein wichtiger Unterschied des Rotzes und der Tuberkulose hervorgehoben wurde, dass der erstere infectiös sei, die letztere nicht, so müssen wir jetzt gerade in der Infectiosität des Rotzes eine der verschiedenen Aehnlichkeiten mit der Tuberkulose erblicken. Gerade wie aber bei letzterer Krankheit der Infectiousstandpunkt sich erst sehr allmählig Bahn gebrochen hat, so war es auch beim Rotz, trotzdem schon VIBORG im Jahre 1797 durch Injection von rotzigem Eiter bei Pferden experimentell die in Rede stehende Affection erzeugt hatte. Die Frage nach der Contagiosität des Rotzes ist dann noch lange Zeit zum Schaden der Pferdebestände eine strittige gewesen und bis in die allerneueste Zeit nahmen selbst die eifrigsten Anhänger dieser Lehre noch an, dass die Krankheit sich auch ohne vorhergegangene Infection „spontan“ oder „autochthon“ wenigstens bei den Pferden entwickeln könne, entweder durch schlechte Ernährung derselben oder dadurch, dass sonst unschuldige Erkrankungen, wie die „Druse“ (Strengel, Kehlsucht), einen bösartigen Charakter annahmen — gerade so, wie man noch bis vor Kurzem für die Tuberkulose ähnliche Anschauungen festhielt.

Diese irrthümliche Ansicht gründete sich zunächst auf die vermeintliche Erfahrung, dass Pferde, die mit anderen rotzkranken nie zusammen gekommen waren, doch von der Rotzkrankheit befallen wurden. Wenn nun auch für viele Infectiouskrankheiten nicht immer anamnestic genau festgestellt werden kann, wie der Erkrankte zu dem Krankheitsgifte gekommen ist, so liegen beim Rotz die Sachen noch dadurch viel schwieriger, dass derselbe lange Zeit ganz latent verlaufen und doch infectiös sein kann. Diese Thatsache, auf welche namentlich BOLLINGER die Aufmerksamkeit gelenkt hat, blieb deshalb so lange unbekannt, weil man immer der Meinung war, der Nasenrotz (resp. der Wurm) sei die erste Manifestation der Krankheit. Es hat sich aber herausgestellt, dass sehr häufig bei chronischen Fällen der Nasenrotz, wenn nicht fehlen, so doch erst später auftreten kann, trotzdem schon lange der bei Pferden meist gar nicht zu diagnosticirende Lungenrotz besteht, durch welchen dann Giftstoffe nach aussen abgegeben werden können. Auch diese Erkenntniss, dass das Rotzvirus ein „flüchtiges“ sei, ist erst später durchgedrungen.

Das zweite Argument, welches die Entstehung des Rotzes durch andere, nicht von rotzkranken Thieren abstammenden „Reizmittel“ erklären sollte, war auf experimentelle Erfahrungen anscheinend wohl begründet. Man glaubte durch einfache Haarseile, durch Einspritzungen gewöhnlichen Eiters, durch Einführung scrophulöser Materie etc. Rotz erzeugen zu können. Aber so weit es sich nicht um zufällige Complicationen gehandelt hat, muss man nach den jetzigen Erfahrungen annehmen, dass man ähnliche Erkrankungen, z. B. Pyämie, Tuberkulose (nach Einführung scrophulöser Massen) etc. mit Rotz zusammengeworfen hat — ähnlich wie dies auch wieder für die Lehre von der specifischen Infectiosität der Tuberkulose gilt. Andere sorgfältig ausgeführte Versuche haben diese Auffassung, dass allerlei „reizende“ Stoffe Rotz erzeugen könnten, nicht bestätigt, während umgekehrt, fast regelmässig nach Impfung mit echter Rotzmaterie, die Krankheit entstand. Die wenigen Ausnahmen, welche hierbei statthatten, sind darauf zurückzuführen, dass auch für diese Affection, wie für so viele andere infectiöse, eine gewisse Disposition für die Ueberwindung des Giftstoffes vorhanden sein kann. Auch bei der Tuberkulose ist dieselbe in glücklicher Weise sehr verbreitet. Diese



Disposition zur Ueberwindung des Giftstoffes ist namentlich bei anderen Thierarten stärker entwickelt, als bei Pferden, und auch der Mensch scheint nicht gar so empfänglich für Rotz zu sein.

Die Art nun, in welcher der Rotz übertragen wird, kann eine sehr mannigfaltige sein, es muss eben nur der Giftstoff auf Schleimhäute, resp. in die Lungen oder in eine Wunde etc. gelangen. Es kann daher z. B. Nasenschleim inficiren, den ein anderes Pferd auf seine Schleimhäute aufnimmt; es kann aber auch (und das scheint sogar nach BOLLINGER das häufigere zu sein) der Giftstoff in die Stallluft gelangen und eingeathmet werden. Diese Ansicht stützt sich vor Allem auf die Erfahrung, dass von einander vollständig getrennte aber doch in demselben Stalle stehende Pferde sich inficiren. Gegen dieselbe wird häufig ein Experiment von RENAULT angeführt, welcher die Nase eines rotzkranken Pferdes mit der eines gesunden durch einen Schlauch verband, ohne dass eine Ansteckung des letzteren erfolgte. Dieses Experiment würde aber nur dann ausschlaggebend sein, wenn das Rotzgift nicht nur ein „flüchtiges“, sondern ein wirklich gasförmiges wäre. Das ist aber nicht anzunehmen. Wir haben hier vielmehr wie bei anderen Infectionskrankheiten mit grösster Wahrscheinlichkeit einen Mikroorganismus als Virus zu supponiren, und ein solcher kann sehr wohl erst dadurch in die Stallluft gelangen, dass die Secrete etc., welche ihn enthalten und die z. B. aus den Bronchien herausgeschleudert wurden (durch „Ausbrusten“) erst vertrocknen müssen, damit der Staub derselben, der dann den inficirenden Stoff enthält, in die Luft gelangen kann. In Flüssigkeiten enthaltene Bacterienkeime werden bekanntlich sonst nicht an die Luft abgegeben.

Für den Menschen ist freilich die Infection durch die Athemluft (zum mindesten gegen die Verhältnisse beim Pferde) untergeordneter. Bei ihm erfolgt die Ansteckung meist nachweislich durch eine directere Uebertragung der gifthaltigen Secrete: dadurch, dass rotziger Schleim beim „Ausbrusten“ der Pferde in den Conjunctivalsack etc. gelangt, dass derselbe bei der Pflege der Pferde in kleine Wunden eindringt direct oder indirect (durch Benutzung mit Rotzgift beschmutzter Gegenstände), oder endlich durch Infection kleiner Wunden bei der Section rotzkranker Pferde etc. Von Mensch auf Mensch wird naturgemäss das Gift höchst selten übertragen, da hier die Infectionsmöglichkeiten viel geringer sind. Das Hauptcontingent der von Rotz befallenen Menschen stellen vielmehr diejenigen dar, welche durch ihren Beruf viel mit Pferden zu thun haben: Stallknechte, Cavalleristen, Thierärzte etc. Frauen sind demgemäss höchst selten von der Krankheit heimgesucht worden.

Das Rotzgift ist jedenfalls ein sehr intensives, zähes Gift, aber über seine Natur ist noch nichts Sicheres bekannt. Die positiven Angaben über einen Organismus, welcher dasselbe repräsentirte, lassen noch sehr viel zu wünschen übrig.

Pathologische Anatomie. 1. Allgemeines. Ebenso wie bei der Tuberkulose das „Tuberculum“ zwar die charakteristische Neubildung darstellt, aber doch nicht das alleinige Product der Krankheit ist, sondern neben diffuseren Processen vorkommt, ebenso verhält es sich auch mit dem Rotz. Auch für diesen wird als das charakteristische Krankheitsgebilde das „Rotzknötchen“ betrachtet, das aus kleinen, „zum Zerfall neigenden“ Rundzellen besteht, neben denen freilich Riesenzellen mit wandständigen Kernen nicht beobachtet sind, welche wir bekanntlich so häufig (wenn auch nicht immer) bei Miliartuberkulose finden. Ausser diesem charakteristischen Product hat man aber auch diffuse Prozesse zu beobachten Gelegenheit, die man nicht etwa blos als „verschmolzene Knötchen“ betrachten kann.

Noch vor wenigen Jahren hat man sich einigermaassen darüber aufgeregt, ob die Rotzveränderungen zu den Neubildungen oder zu den Entzündungen, ob sie im ersteren Falle zu den Granulationsgeschwülsten oder zu den lymphatischen zu rechnen seien. Jetzt wird man wohl solche Discussionen für durchaus nebensächlich halten. Die in Frage kommenden Begriffe sind so dehnbar, dass

Jeder mit ihnen anfangen kann, was er will. Die Stellung der Rotzveränderungen zu den übrigen Krankheitsproducten kann erst nach genauer Kenntniss des Giftes und seiner Primärwirkungen eruirt werden.

Zu den directen Wirkungen des Giftes dürften vielleicht auch die Zerfallsprocesse zu rechnen sein, die sehr schnell sowohl in den alten Gewebs-elementen, als in den neugebildeten oder abgelagerten Zellen eintreten. Diese sind zunächst ebenfalls verkäsende, d. h. coagulationsnekrotische, wie bei der Tuberkulose, neigen aber viel mehr als die käsigen Producte dieser letzteren zu puriformer Erweichung. Es wäre sehr wünschenswerth, wenn neuerdings die Art dieses Zellunterganges wieder studirt würde; bisher wurde derselbe unter die einzig für solche Fälle als möglich angesehenen Verfettungen und Atrophien rangirt.

Von der Tuberkulose unterscheidet sich die Rotzkrankheit, abgesehen von den klinischen Erscheinungen der kürzeren Incubationszeit, des schnelleren Krankheitsverlaufes, der besseren Prognose (für den Menschen) etc., durch die schon erwähnte grössere Neigung zur puriformen Erweichung ihrer Producte und durch die Localisation derselben. Ganz besonders sind es die Nasenschleimhaut, die Lunge, die Haut (beim Menschen auch die Muskeln), welche von Rotz befallen werden. Im Uebrigen hat die letztere Krankheit, ebenso wie die Tuberkulose, eine besondere Neigung, den Lymphbahnen zu folgen, aber eine grössere zur Infection des Blutes.

2. Speciellcs. In der Nase sitzt die Rotzaffectio oft einseitig und zwar gern an der Scheidewand und den Muscheln, seltener in den Nebenhöhlen, in denen sie aber auch vorkommt. Man findet die Nase bei Thieren öfter erkrankt, als beim Menschen, doch kann die Localisation des Rotzes in derselben auch bei jenen viel häufiger (wenigstens anfangs) fehlen als man früher, bevor reichlichere Secretionen gemacht wurden, vermuthet hat. Man findet in der Nase einmal birsekorn- bis erbsengrosse, vereinzelte oder gedrängt stehende Knötchen, welche anfangs gallertig, gelblich-weiss oder grauroth aussehen, später, zunächst im Inneren, trübe werden und endlich auch an der Oberfläche zu einem Geschwür zerfallen. Diese Geschwüre greifen (wie die tuberkulösen) in der Fläche und Tiefe weiter und erzeugen in ihrer Umgebung neue Knötchen. Dieselben können aber, und zwar viel häufiger als bei der Tuberkulose, vernarben, wobei dann sternförmige, schwartige Massen entstehen. Trotz dieser localen Heilung können in der Umgebung der Narben neue Knötchen etc. erzeugt werden.

Ausser den mehr umschriebenen Herden bildet der Rotz in der Nase aber auch von Anfang an (also nicht durch Verschmelzung von Knötchen) diffusere Erkrankungen der Schleimhaut. Diese kommen besonders beim chronischen Rotz vor und stellen zunächst beetartige Anschwellungen der Schleimhaut dar, die bald trübe, diphtheritisähnlich werden und zu Geschwüren zerfallen, welche beim Pferde oft sehr bedeutende Grösse erreichen können. Diese Geschwüre vernarben eventuell ebenfalls und stellen dann entsprechend grosse Narben dar. In der Umgebung können aber auch hier Knötchen entstehen.

Neben diesen localisirten Herden ist nun meist die übrige Schleimhaut in einem catarrhalischen Zustande, geschwellt, mit Schleim bedeckt. Die tieferen Theile, beim Menschen namentlich auch die äussere Haut der Nasenwurzel, können ebenfalls „entzündlich“ gereizt werden, selbst Osteophyten an den Knochen sind öfters in der Gegend der Geschwüre beobachtet worden.

Von den Knötchen etc. aus können nun die zugehörigen Lymphapparate afficirt werden. Einmal findet man die Lymphgefässe manchmal mit puriformen Massen erfüllt, zu verhältnissmässig dicken Gebilden umgewandelt in der Schleimhaut vor, dann aber, und zwar beim Pferde regelmässig, sind die zugehörigen Lymphdrüsen afficirt. Diese schwellen an, verkäsen, können aber auch erweichen. Die Anschwellungen sind sehr beständig (*Malleus glandularis, malin glandulaire*). Für die Diagnose bei Pferden sind diese Drüsenanschwellungen sehr wichtig; beim Menschen treten die Drüsenaffectionen mehr in den Hintergrund.



Im Kehlkopf und der Luftröhre treten ähnliche Knötchen auf, und zwar beim Menschen, wie es scheint, sehr gewöhnlich. Auch von ihnen aus gehen sehr oft puriform aussehende Lymphgefässe ab.

Weiterhin finden sich, beim Menschen selten, bei Pferden in mehr als 90% aller Fälle von Rotz und Wurm, Affectionen der Lunge. Auch diese können knötchenförmig sein oder in mehr diffuser Verbreitung auftreten. Die Knötchen haben eine grosse Aehnlichkeit mit Tuberkeln, nur pflegen sie weniger zahlreich als solche zu sein. Auch sie zeigen, wie so gewöhnlich die Tuberkeln, nicht blos eine interalveoläre, sondern eine intraalveoläre Zellanhäufung. Die diffusen Herde haben ihrerseits zum Theil grosse Aehnlichkeit mit den käsig-pneumonischen Herden der Tuberkulose. Es sind lobuläre, grössere oder kleinere Entzündungen, in deren Bereich das Gewebe luftleer, auf der Schnittfläche körnig, theils gallertig, theils trocken, käsig erscheint. Sehr gern gehen aber letztere Stellen auch in puriforme Schmelzung über, so dass richtige Cavernen entstehen. Tritt diese Schmelzung nicht ein, so können die Herde sogar vernarben zu schwartigen, luftleeren Bindegewebsmassen, oder (wenigstens theilweise) nach Art anderer geronnener Gewebsmassen verkalken. In den Herden lassen sich nach LEISERING die Blutgefässe injiciren.

Reichen die Herde bis an die Pleura, so beschlägt sich diese mit Fibrin.

Ueberall im Athmungsapparat können auch, ähnlich wie bei der Tuberkulose, aber viel häufiger, die Venen an der Erkrankung Theil nehmen. Sie können dabei thrombosiren, aber es ist auch wohl anzunehmen, dass durch sie eventuell ein Eintritt des Rotzgiftes in die Blutbahn erfolgen kann, so dass die Generalisation hierdurch erklärt würde. Doch muss auf diese Dinge in Zukunft noch genauer geachtet werden.

Ausser dem Athmungsapparat sind als die häufigsten von Rotz befallenen Gewebe die Haut und das Unterhautzellgewebe, beim Menschen auch die Muskeln (mit zugehörigen Lymphapparaten) zu bezeichnen.

In der Haut des Pferdes bildet der Rotz, namentlich an den Schultern, der Seitenwand und dem unteren Theile der Brust, umschriebene, aber auch diffuse Veränderungen, den Wurm, der namentlich beim chronischen Rotz vorkommt. Es treten zuerst Knoten auf, welche bald eitrig zerfallen und so Beulen darstellen, die bis in's Unterhautzellgewebe, ja sogar bis in die Muskeln reichen können. Diese Beulen hängen miteinander öfter durch eitrig infiltrirte, dicke (Lymphgefäss-) Stränge zusammen: Reitender Wurm. Der Inhalt der Beulen ist ein sanguinolenter, zäher Eiter. Allmählig brechen dieselben auf und es entstehen kraterförmige Geschwüre mit zerfressenem Grunde und schlechter Secretion.

Neben diesen umschriebenen Herden finden sich auch beim Pferde diffuse, erysipelasähnliche oder phlegmonöse Hautentzündungen.

Beim Menschen sitzen die Rotzaffectioren gern oberflächlich im Corium. Sie bilden bald Pulsteln von flachkugelter Gestalt und Linsengrösse oder noch grössere (*Pemphigus malleosus*). Man hat die kleineren Pusteln mit Pocken verglichen, aber sehr mit Unrecht. Niemals sind sie gedellt, niemals sitzt die Eitermasse blos in einem Maschenwerk des *Rete Malpighii*, sondern stets ist es das Corium, welches die Eiteransammlung enthält, die dann nach Zerstörung des Rete die verhornten Schichten pustelförmig emporhebt. Auch diese Stellen können dann zu Geschwüren werden, die schwer heilen, um sich greifen, aber doch (bei chronischem Rotz) eventuell vernarben können und so lupusähnliche Affectionen erzeugen (*Lupus malleosus*). Auch beim Menschen macht der Rotz öfters diffuse Hautinfiltrationen.

Für dem Menschen charakteristisch sind dann noch die eitrigen Herde in den Muskeln, namentlich in den Flexoren des Unterarmes, dem Pectoralis, Deltoideus etc. Auch in ihnen ist der Eiter schleimig, häufig sanguinolent.

In den inneren Organen tritt die Rotzaffectioren ebenfalls auf, und zwar in Herden, die entweder verkäst sind, resp. verkalkt oder auch an

pyämische erinnern, sich aber von diesen durch den Mangel der Mikrococcen mikroskopisch scharf unterscheiden. Bei Pferden sind im Gegensatz zum Menschenrotz die parenchymatösen Organe mehr befallen, namentlich finden sich oft (nach BOLLINGER in 42%) Herde in der Milz, der Leber (14%), den Nieren (10%). Ausnahmsweise kommen sie auch im Hirn, an der Parotis etc. vor.

Beim Menschen sind diese Organe wohl selten betheiligt, nur die Knochen, auch wohl die Gelenke, namentlich die Schädelknochen und ihre Nachbarschaft werden von der Rotzkrankheit befallen, aber auch selten primär, sondern meist durch Uebergreifen benachbarter Rotzherde. (Periostitis, *Osteomyelitis malleosa*, am Schädel *Pachymeningitis externa*). Ausnahmsweise kann auch der Hoden (*Sarcocele malleosa*) oder die Gallengänge käsigeiterige Affectionen zeigen.

Vielfach findet man an verschiedenen Stellen (Magen, seröse Häute, lockeres Zellgewebe) Ecchymosen. Die parenchymatösen Organe, namentlich die Milz, können, abgesehen von eigentlichen Rotzherden, geschwellt sein, Leber, Niere etc. getrübt, resp. verfettet.

Bemerkenswerth ist noch eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute, die häufig gefunden wird.

Symptome. Der Rotz verläuft entweder acut oder chronisch, oder in Uebergangsformen. TARDIEU hat sehr specielle Eintheilungen für den Pferde-rotz vorgeschlagen, welche sich aber nicht der Anerkennung der Thierärzte zu erfreuen hatten, weil die Uebergänge zu mannigfaltig sind. Für den Menschen muss aber besonders hervorgehoben werden, dass der acute Rotz manchmal mit dem chronischen kaum Aehnlichkeit hat, sondern mehr unter dem Bilde einer typhösen Erkrankung verläuft — ein ähnliches Verhältniss, wie es bei der Tuberkulose in Bezug auf Lungenschwindsucht und acute, allgemeine Miliartuberkulose besteht.

Die Incubationszeit beträgt bei Impfungen 3—5 Tage, selten mehr, beim Menschen wurden die ersten deutlichen Erscheinungen manchmal erst nach 3 Wochen bemerkt; bei der natürlichen Infection der Pferde ist die Incubationsdauer noch schwerer zu beurtheilen, weil sich der Lungenrotz, der meist den Anfang zu machen scheint, zunächst der Diagnose entzieht.

a) Pferderotz. Beim Pferde tritt der Rotz, wie schon erwähnt, hauptsächlich in zwei, oft combinirten Formen zu Tage als Nasenrotz (eigentlicher Rotz, *Malleus humidus*) und Hautrotz (Wurm, *Malleus farcinosus*). Bei ersteren ist es vor Allem der (oft einseitige) Ausfluss einer dicken, schleimig-eitrigen Flüssigkeit aus der Nase, der die Aufmerksamkeit auf sich zieht. Dabei sind die dazugehörigen „Kehlgangsdrüsen“ geschwellt, aber schmerzlos anzufühlen, mit der Haut und dem Knochen oft unverschieblich verbunden. In neuerer Zeit hat man durch Anwendung passender Beleuchtung auch die eigentlichen Schleimhautaffectionen, die oben geschildert wurden, der Untersuchung zugänglicher gemacht. Die Nasenaffection braucht aber nicht die erste Ablagerung des Rotzgiftes zu sein, sondern kann erst im Verlaufe der Krankheit sich einstellen.

Beim Hautrotz finden sich die oben erwähnten Knoten und Beulen, die anfangs derb sind, später erweichen und endlich Geschwüre bilden, welche einen kraterförmigen, zerfressenen, speckig belegten Grund zeigen. Ihre Umgebung ist oft geschwellt, infiltrirt, die zugehörigen Drüsen vergrössert, auch die Lymphstränge oft deutlich durchzufühlen (s. o. reitender Wurm). Beim chronischen Rotz können einzelne Knoten und Geschwüre heilen, während andere neue auftreten (fliegender Wurm).

Beim acuten Rotz ist vom Anfang an Fieber vorhanden, die Erscheinungen treten stürmischer auf, die Thiere gehen nach 1—3wöchentlicher Krankheit zu Grunde. Der acute Rotz wird nie chronisch.

b) Beim chronischen Rotz ist zunächst das Allgemeinbefinden nicht gestört, oder nur unbemerkt. Später, namentlich mit Zunahme der Lungenaffectionen, treten öfters fieberhafte Erscheinungen auf, die Thiere magern ab,



werden cachectisch und gehen allmählig zu Grunde. Oefters wird der Tod dadurch beschleunigt, dass ein acuter Rotz schliesslich den chronischen ablöst.

Beim Menschen ist in einer Anzahl von Fällen die Infectionsart nicht nachzuweisen (Infection durch flüchtiges Gift?), in anderen kann man die Eintrittsstelle des Giftes erkennen. Sie ist, wie erwähnt, entweder eine Schleimhaut (Nase, Mund, ganz besonders aber die Conjunctiva), oder eine Wunde. Ob durch den Genuss des Fleisches von rotzkranken Pferden die Krankheit übertragen werden kann, ist noch nicht ganz sicher festgestellt, aber nach Analogie namentlich mit der Infection von Menageriethieren sehr wahrscheinlich.

Beim acuten Rotz kann man nach Analogie anderer Infectionskrankheiten, abgesehen von dem *Stadium incubationis*, ein *Stadium prodromorum*, *invasionis*, *eruptionis* unterscheiden, die aber oft nicht scharf getrennt sind. Anfangs (*St. prodromorum*) beobachtet man unbestimmt ziehende Schmerzen in den Gliedern, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, dann tritt Fieber auf (*St. invasionis*), endlich das allgemeine Exanthem auf der Haut etc. (*St. eruptionis*). Ist die Nasenschleimhaut afficirt, was beim Menschen viel seltener ist als bei Thieren, so tritt ein anfangs dünner, zäher, schleimiger, später ein schleimig-eitrigér Ausfluss ein, die Schleimhaut schwillt an, die benachbarte äussere Haut, besonders an der Nasenwurzel, röthet sich, wird schmerzhaft, infiltrirt. An der Conjunctiva ist es ähnlich, hier schwellen namentlich die sogenannten Trachomdrüsen stark an. Die Zunge erscheint dick belegt.

Ist eine Wunde der Ausgangspunkt, so kann diese vom Anfang an der Heilung widerstehen, oder sie heilt anfänglich zu, bricht aber dann auf. Ihre Umgebung entzündet sich, wird roth, geschwellt, lymphangioitische Streifen stellen sich ein, eventuell erysipelatöse oder phlegmonöse Processe. Es entsteht ein Geschwür, welches sich vergrössert; der Grund ist speckig, die Absonderung dünn, die Ränder zerfressen.

Im *Stadium eruptionis* nehmen die Fiebererscheinungen zu, oft sind sie von exquisit typhösem Charakter, bald continuirlich, bald unregelmässig, seltener regelmässig intermittirend oder remittirend. Die Verdauung liegt sehr darnieder. Nun treten an verschiedenen Stellen der Haut Anfangs flohstichähnliche Röthungen auf, die sich bald in flache, ungedellte Pusteln verwandeln. Die Umgebung derselben erscheint geröthet. Die Pusteln brechen auf und hinterlassen kleine, sich vergrössernde Geschwüre mit angetrockneter Borke oder dünnem Secret. Diese exanthematischen Affectionen bilden beim Menschen die überwiegend häufige Form des Rotzes. Daneben, ebenfalls sehr häufig, treten dann in der Tiefe, und zwar in den Muskeln, jene oben erwähnten Beulen auf, die freilich im Leben sehr oft nicht wahrgenommen werden. Auch sie können aufbrechen, ihren dickflüssigen, sanguinolenten Eiter entleeren und zu tiefen, kraterförmigen Geschwüren werden. — Eiweiss tritt im Urin nur manchmal auf, man hat auch Leucin und Tyrosin beobachtet. — Nach 1—3 Wochen gehen die Kranken marastisch zu Grunde.

Beim chronischen Rotz ist der Anfang sehr schleichend, zumal beim Menschen die Nasenaffectio meist mangelt. Auch die Geschwüre und Abscesse sind spärlicher, entstehen langsamer, schleppender, heilen auch wohl mit Bildung von Narben (*Lupus malleosus*). Das Fieber fehlt anfangs ganz, tritt aber später als hektisches Fieber auf. Allmählig treten Magen- und Darmerscheinungen auf, die Kranken magern ab und gehen im Verlauf von 2—4 Monaten, manchmal aber erst nach längerer Zeit, 1 Jahr und darüber, zu Grunde. In dieser Zeit treten oft trügerische Remissionen auf. Auch beim Menschen kann ein acuter Rotz das Ende beschleunigen. Verläuft die Krankheit günstiger, so heilen die Geschwüre allmählig ab, neue treten nicht auf, die Kranken aber erholen sich meist nur sehr allmählig.

Prognose. Beim Pferde ist die Prognose eine sehr üble, beim Menschen gilt dasselbe für den acuten Rotz, während beim chronischen im

Gegensatz zur Tuberkulose dieselbe nur als „dubia“ bezeichnet werden kann. Nach BOLLINGER gehen am ganz chronischen Rotz nur circa 50% der erkrankten Menschen zu Grunde.

**Diagnose.** Die Diagnose ist nach den oben erwähnten Symptomen zu stellen, aber oft sehr schwer und nur mit Berücksichtigung der Anamnese möglich. In vielen Fällen giebt beim Menschen erst die Section Aufschluss. Verwechslungen des acuten Rotzes mit Typhus, Pyämie etc., des chronischen mit Syphilis, putrider oder Leichengiftinfection sind nicht selten. Als diagnostisches Hilfsmittel kann man die Impfung auf Kaninchen vornehmen (BOLLINGER).

**Therapie.** Abgesehen von prophylaktischen Maassregeln, die in strenger Isolirung und Tödtung rotzverdächtiger Pferde einerseits, in gehöriger Vorsicht bei Wartung und Pflege derselben andererseits bestehen, ist zunächst die energische Zerstörung und Desinfection der primären Herde zu empfehlen. Im Uebrigen ist die Therapie rein symptomatisch, bei chronischem Rotz besonders roborirend.

**Literatur:** Van Helmont, *Opuscula medica inedita*. Francoforti 1682. — Lafosse, Abhandlung von dem Sitze des Rotzes bei den Pferden. Ans dem Franz. von Schreiber. Leipzig 1754. — Viborg, Samml. von Abhandl. für Thierärzte u. Oekonomen. Bd. II, 5. Kopenhagen 1797. — Viborg, Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde. 1821. — Schilling, Rust's Magazin. Bd. XI, pag. 480. 1821. — Hertwig, Preuss. med. Zeitschr. 1834. Nr. 46. — Rayer, *De la morve et du farcin chez l'homme*. Paris 1837. — Renault u. Bouley, *Recueil de médec. vétérin. prat.* 1840. Bd. XVII. — Tardieu, *De la morve et du farcin chronique chez l'homme et chez les solipèdes*. Thèse de Paris 1843. — Renault, *In Gaz. méd. de Par.* 1843. Nr. 6. — Virchow, *Spec. Path. u. Ther.* Bd. II, pag. 405. Erlangen 1855. — Simon, *Hautkrankheiten*, Berlin 1851. — Falke, *Die Principien der vergleich. Path. und Ther. der Haussäugethiere und des Menschen*, pag. 85. Erlangen 1860. — Ravitsch, *Virchow's Archiv*. Bd. XXIII, pag. 33. — Förster, *Spec. path. Anatomie*. II. Aufl. pag. 336. — Canstatt, *Spec. Path. u. Ther.* 1861. — Lebert, *Handb. der prakt. Medicin*. 3. Aufl. 1862. — Leisering, *Zur pathologischen Anatomie des Rotzes*. Dresden 1863. — Roloff, *Mag. für Thierheilk.* Bd. XXX. — Leisering, *Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. pro 1862 u. 1867.* — Virchow, *Krankhafte Geschwülste*. Berlin 1863 bis 1864. Bd. II. — L. Waldenburg, *Die Tuberkulose, Lungenschwindsucht und Scrophulose*. Berlin 1869. — Korányi, Artikel „Rotz“ in Billroth-Pitha's *Handb. der Chir.* Bd. I, 2. Heft, 1. 1870. — Bollinger, Artikel „Rotz“ in Ziemssen's *Handb. der spec. Path.* Bd. III, 1876. — Cornil und Ranvier, *Traité d'histologie pathologique*.

Weigert.

Royat, Städtchen im Puy-de-Dome-Departement (Station Clermont), 450 M. über Meer, mit alkalischen Sauerwässern von 20—35,5° C. und grosser Badeanstalt. Die verschiedenen Quellen differiren im Gesamtgehalte an Salzen von 28,6—56,23 (incl. 2. Atom CO<sub>2</sub>). Die bei weitem mächtigste ist die grosse Quelle; TRUCHOT untersuchte sie im Jahre 1878. Er fand in 10 000:

Chlornatrium . . . . .	17,14	
Chlorlithium . . . . .	0,35	Dazu freie CO <sub>2</sub> 6,45 (in den anderen
Schwefelsaures Natron . . . . .	1,95	Quellen fand Lefort 12—17).
Phosphorsaures „ . . . . .	0,08	Summe der festen Bestandtheile 50,14;
Natron-Bicarbonat . . . . .	11,28	damit stimmt nicht die in Joanne Bains
Kali-Bicarbonat . . . . .	3,81	d'Europe 1880, woher ich die Analyse
Magnesia-Bicarbonat . . . . .	3,74	entnehme, angegebene Summe 56,23.
Kalk-Bicarbonat . . . . .	10,05	Der in Frankreich beliebte Vergleich
Eisen-Bicarbonat . . . . .	0,42	mit dem Emser Thermalwasser (Chlor-
Kieselsäure . . . . .	1,32	natrium 10, Natronbicarbonat 20, Kalk-
		bicarbonat 2) hinkt sehr.

Muskel- und Nervenrheumatismen, Chlorose, Catarrhe der Urinwege, atonische Störungen der Menstruation, Torpor der Verdauungsorgane, sogar Diabetes, sollen von der Cur zu Royat günstig beeinflusst werden.

Die neuere Literatur über Royat bezieht sich zumeist auf die Analyse.

B. M. L.

Roy-Darkau in Oesterreichisch-Schlesien, Station der Kaschau-Oderberger Eisenbahn, besitzt ein jodhaltiges Soolbad.

K.



Rožnau in Mähren (Oesterreich), in einem durch Ausläufer der Karpathen geschützten Thale, im Centrum der sogenannten mährischen Wallachei, 398 Meter hoch gelegen ( $4\frac{1}{2}$  Stunden von der Eisenbahnstation Pohl), ist ein sehr stark besuchter climatischer Molkencurort. Bei geringen Schwankungen des Luftdruckes sind die Temperaturverhältnisse sehr constant, die Feuchtigkeit der Luft ist ziemlich hoch. Es befinden sich daselbst Weideplätze mit kräftigem, zum Theile alpinem Pflanzenwuchs, daher auch die zur Anwendung kommende Schafmilch und Schafmolke eine vorzügliche ist. Unter den Curgästen sind der chronische Bronchialcatarrh, Lungenemphysem und Phthise der Lungen, sowie pleuritische Exsudate am zahlreichsten vertreten.

K.

Rubefacientia, sc. *remedia*, hautröthende Mittel; siehe „Epispastica“, V, pag. 24.

Rubeola, s. „Rötheln“.

Rubia. *Radix Rubiae*, Krappwurzel (*Racine de garance*, Pharm. Franç.), die Wurzel von *R. tinctorum* L., Rubiaceae; ausser Gerbsäure noch ein in gelben Prismen krystallisirbares Glycosid (Rubierythrinsäure  $C_{26}H_{28}O_{14}$ ) enthaltend, welches sich beim Erhitzen mit Säuren oder Alkalien in Zucker und Alizarin spaltet. — Die Wurzel wurde früher als Adstringens, sowie — wegen des Uebergangs des Chromogens in die Knochen — als vermeintlich wirksames Mittel bei Osteopathien, Rachitis, Necrosen u. s. w. benutzt, ist aber längst als obsolet zu betrachten.

Rubor, Röthe, Hautröthe; *Rubor essentialis*, siehe „Erythem“, V, pag. 105.

Rubus. *Fructus rubi Idaei*, Himbeeren, (Framboises), die Früchte von *Rubus Idaeus* L., Rosaceae — Fruchtsäure, Zucker und ätherisches Oel enthaltend; des angenehmen Geschmacks wegen zur Bereitung mehrerer, besonders als Corrigenes und Constituens dienender pharmaceutischer Präparate.

Die neue deutsche Pharmakopoe (ed. II.) enthält deren nur noch eins: *Syrupus rubi Idaei*, Himbeersyrup. Zur Bereitung desselben werden frische, zerdrückte Himbeeren so lange in einem bedeckten Gefässe bei ungefähr  $20^{\circ}$  unter öfterem Umrühren stehen gelassen, bis eine abfiltrirte Probe sich mit dem halben Volumen Weingeist ohne Trübung mischen lässt. Von der nach dem Abgessen erhaltenen, filtrirten Flüssigkeit geben 35 Theile mit 65 Theilen Zucker hundert Theile Syrup. Klar und von rother Farbe; beliebtes Corrigenes (wird in alkalischen Flüssigkeiten entfärbt, wie andere rothe Fruchtsyrupen).

Die erste Ausgabe der Pharm. Germ. enthielt ausserdem noch: 1) *Acetum rubi Idaei*, Himbeeressig (Gemisch von 1 Theil *Syr. rubi Idaei* mit 2 Theilen Wasser); 2) *Aqua rubi Idaei* (Destillat von 200 Th. aus 100 Th. frisch ausgepressten Himbeerkuchens); 3) *Aqua rubi Idaei concentrata* (100 Th. frisch gepresster Himbeerkuchen mit 4 Th. Spiritus und mit warmem Wasser q. s. eine Nacht macerirt, dann auf 20 Th. abdestillirt. — Die Pharm. Franç. hat ausser dem Syrup und Essig auch noch einen *Suc de framboises* (*Succus e baccis rubi Idaei*), durch Zerquetschen und Auspressen von 4 Th. Himbeeren und 1 Th. rother Kirschen bereitet.

Ructus, s. „Dyspepsie“, IV, pag. 239.

Rückenmark. (Rückenmarks-Abscess, -Agenesie, -Anämie, -Atrophie, -Compression, -Hyperämie, -Missbildungen, -Syphilis, -Trauma, -Tumoren.) Eine Reihe anderer Affectionen des Rückenmarks ist in selbständigen Artikeln abgehandelt.

Rückenmarksabscess. Bezüglich desselben ist schon in der Darstellung der acuten Myelitis und ihrer Ausgänge erwähnt worden, dass er beim Menschen zu den seltenen Vorkommnissen zählt, häufig jedoch als einer der Ausgänge experimenteller Untersuchungen über acute Myelitis beim Hunde

gefunden wurde, ein Verhältniss, das vom Standpunkte der neueren allgemeinen Pathologie leicht durchsichtig ist.

Am häufigsten findet sich noch eitrige Entzündung des Rückenmarks im Zusammenhange mit eitriger Meningitis und bei traumatischen Verletzungen desselben; aber auch da kommt es nur selten zu einem wirklichen Abscess; so berichtet OLLIVIER (d'Angers) einzelne Fälle, so JACCOUD einen; in neuerer Zeit fand DEMME in einem Falle spinaler Kinderlähmung neben Atrophie der Vorderhornganglienzellen mehrfache hirsekorn-grosse Abscesse in den Vordersträngen und Vorderhörnern.

Die klinische Geschichte des Rückenmarksabscesses fällt zusammen mit der ihm zu Grunde liegenden, resp. ihm vorangehenden Affection.

Literatur: Ollivier (d'Angers *Traité des mal. de la moëlle ép.* III. Éd. 1837. Vol. I, pag. 291 und 320. — Jacoud, *Les paraplégiés*, pag. 544. — Demme, XIII. med. Jahresbericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1875. Bern 1876.

**Rückenmarksagenesie.** Mit diesem Namen bezeichnen wir Hemmungsbildungen des Rückenmarks, ein Stehenbleiben desselben auf einer gewissen Entwicklungsstufe, doch aber auch in einer etwas späteren Zeit, wo das Wachsthum des Rückenmarks noch nicht vollendet ist; wir fassen demnach den Begriff etwas weiter als FLECHSIG, indem wir nicht blos solche Fälle hierherziehen, wo bestimmte Theile überhaupt nicht zur Entwicklung gelangten, sondern auch solche, wo die Entwicklung eine mehr oder weniger unvollkommene gewesen; die Entwicklung einer solchen weiteren Fassung des Begriffes ergiebt sich daraus, dass die Grundlage dieselbe ist, die Entwicklungshemmung, und dass die Verschiedenheiten nur durch das frühere oder spätere Einsetzen derselben bedingt sind.

Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen knüpfen an an die Rückenmarksbefunde bei Missbildungen, besonders der Gliedmassen, an die sich immer ein grosses Interesse knüpfte, da man von solchen Untersuchungen Aufschlüsse über die dunkle Frage nach dem wechselseitigen Abhängigkeitsverhältnisse von Peripherie und Centrum erhoffte. Zuerst fand SERRES bei Fehlen eines Extremitätenpaares jedesmal Fehlen der entsprechenden Rückenmarksanschwellung, ebenso TIEDEMANN; in neuerer Zeit knüpfte der erste mikroskopische Befund von TROISIER an die Frage von der Pathogenese der als Hemimelie bezeichneten Missbildung einer Extremität. Die entsprechende Rückenmarkshälfte fand sich in der Ausdehnung der entsprechenden Anschwellung beträchtlich kleiner, namentlich in ihrer grauen Substanz, die Vorderhornganglienzellen derselben Seite und Gegend waren viel geringer an Zahl als die der anderen Seite, aber normal in ihrer Structur. Einen gleichfalls hierher gehörigen Fall, der mit dem Befunde TROISIER'S ziemlich übereinstimmt, hat A. PICK von dem Rückenmarke eines Schweines, das gleichfalls Hemimelie gezeigt hatte, beschrieben.

Während bis dahin nur Agenesien des ganzen Rückenmarks oder einer Hälfte desselben in einer gewissen Höhengestaltung angenommen worden waren, hat zuerst P. FLECHSIG eine Agenesie der Pyramidenbahnen beschrieben. Dieselbe fand sich in zwei Fällen von Gehirnmissbildung; in dem ersten, Encephalocoele und Mikrocephalie, fehlten ausschliesslich die Pyramidenbahnen, in dem zweiten war das Fehlen derselben der wesentlichste Befund; der Nachweis dieser Agenesien ist nur mikroskopisch und im Anschlusse an die Entwicklungsgeschichte des Rückenmarks zu führen und macht FLECHSIG namentlich aufmerksam, dass dieser Nachweis nicht aus den makroskopisch nachweisbaren Furchen in der Peripherie der Seitenstränge erbracht werden kann.

An diese Fälle knüpft an eine von A. PICK beschriebene Agenesie der Pyramidenbahnen, bei welcher es sich jedoch nicht um ein vollständiges Fehlen dieser Bahnen handelt, sondern die sich darin manifestirt, dass die Fasern der betroffenen Bahn nicht entsprechend dem Alter des Individuums ausgebildet waren, was sich namentlich in dem nahezu völligen Fehlen der Markscheiden manifestirt;



es handelt sich demnach hier um eine in ein späteres Stadium fallende Entwicklungshemmung.

Die principielle Differenz dieser von FLECHSIG und PICK beschriebenen Form von Agenesie, gegenüber der ersten Form, liegt darin, dass hier nur ein Fasersystem, also nur ein Stück des Querschnittes, von der Hemmung der Bildung oder des Wachstums betroffen ist, dagegen aber in der ganzen Länge des Rückenmarks an derselben participirt. FRIEDREICH und F. SCHULTZE, KAHLE und PICK haben zur Erklärung verschiedener, namentlich systematischer Erkrankungen eine Hemmungsbildung der später erkrankenden Elemente angenommen. SCHIFF hat solche, die weisse Substanz betreffende Zustände neuerdings mit dem Namen der Atelectase belegt; ohne in das Detail dieser noch unausgetragenen Fragen einzugehen; doch ist hier zu erwähnen, dass SCHIFF selbst in seinen thatsächlichen Angaben Widerspruch gefunden (WESTPHAL, SCHULTZE). Im Anschlusse an die Agenesie der Pyramidenbahnen ist noch hier zu erwähnen, dass diese Untersuchungen es wahrscheinlich machen, dass die Kleinheit einer Rückenmarkshälfte nach Hemiatrophie des Gehirns nicht immer, wie bisher angenommen, durch eine von dieser, resp. von der dieser zu Grunde liegenden Affection veranlasste secundäre Degeneration bedingt sei, sondern in einzelnen Fällen wenigstens durch Agenesie, Stehenbleiben der Entwicklung vom Zeitpunkte des Auftretens der *Hemiatrophia cerebri* zu erklären ist.

Literatur: Serres, *Anat. compar. du cerveau*. 1824—1826. Vol. I, pag. 106. — Tiedemann, *Zeitschr. für Physiol.* 1829. — Troisier, *Arch. de physiol.* 1871/72. pag. 72. — A. Pick, *Archiv für Psych.* Bd. VII, pag. 178. — Derselbe, *Prager med. Wochenschr.* 1880. — Schiff, *Pflüger's Archiv.* Bd. XXI, pag. 328.

Rückenmarksanämie. Wie die übrigen, die Frage von der Blutfülle behandelnden Capitel aus der Pathologie des Centralnervensystems, leidet auch das von der Rückenmarksanämie unter dem Umstande, dass nicht jedesmal ein sicherer Schluss aus dem Befunde am Todten auf den Zustand *intra vitam* gemacht werden kann, indem hier so vielfache Factoren, Art der Todesursache, Lagerung der Leiche, Fäulniss etc., die Verhältnisse wesentlich verwischen können; deshalb bewegen sich die Anschauungen der Autoren auf rein hypothetischem Boden; wie weit sich diese auf demselben verlieren, dafür sei nur die Anschauung HAMMOND's hierhergesetzt, der selbst Anämie einzelner Rückenmarksstränge, z. B. der hinteren, annimmt.

Was wir Sicheres über den Einfluss der Rückenmarksanämie auf die Entstehung pathologischer Erscheinungen beim Menschen wissen, basirt auf Erfahrungen über die im Anschlusse an allgemeine Anämien auftretenden Affectionen; dieselben scheiden sich in zwei Gruppen, die anämischen (chlorotischen) Lähmungen und die Lähmungen nach grossen Blutverlusten. Die früher von GUBLER hierhergezählten Lähmungen nach acuten Krankheiten können jetzt mit ziemlicher Sicherheit aus der Reihe der hier zu besprechenden Affectionen ausgeschieden werden. Das Gleiche gilt für die von JACCOUD hier aufgeführten Schwangerschafts- und toxischen Lähmungen.

Die chlorotischen Lähmungen zeigen in der Regel einen allmäligen Beginn, indem zuerst eine mehr oder weniger auffallende Schwäche eines oder des anderen Beines auftritt, die sich allmählig steigert und dabei auf das andere Bein, aber auch oft im weiteren Verlaufe auf die Arme, in seltenen Fällen auf die Rumpfmuskulatur übergreift; selten erreicht sie einen so hohen Grad, dass es zu völliger Paraplegie kommt. Die Sensibilität, ebenso wie die Functionen der Sphincteren, bleiben fast immer intact, zuweilen werden fibrilläre oder auch kräftigere Muskelzuckungen beobachtet; Atrophien der Muskeln im weiteren Verlaufe, soweit sie central bedingt sind, werden kaum jemals beobachtet.

Die Prognose ist eine günstige, eine energische Behandlung der Grundkrankheit bringt auch die spinalen Erscheinungen nach einiger Zeit zum Schwinden. Die Rücksicht auf die Häufigkeit der Combination von Chlorose und Hysterie

wird natürlich bei der Diagnose der chlorotischen Lähmungen eine Rolle zu spielen berufen sein.

An diese schliessen sich an die Lähmungen nach profusen Blutungen; durch ihre Häufigkeit stehen an erster Stelle die nach profusen Uterinalblutungen. Weitere Fälle wurden beobachtet nach Darmblutung und Hämaturie. Die Lähmung tritt nicht immer unmittelbar nach der Blutung auf, ja im Falle GRISOLLE verfloss bis zum Auftreten der Lähmung ein Zeitraum von mehreren Wochen. Der Eintritt der Lähmung ist kein plötzlicher, sondern meist ein allmäliger und ebenso auch der Ausgang, der in den bisher beobachteten Fällen immer ein günstiger war. Die Erscheinungen betreffen meist nur die Motilität, doch fand LEYDEN in seinem Falle hochgradige Hyperästhesie der Haut und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen. Obzwar diese Form hierher gezählt wird, wird man doch angesichts der Beobachtungen über Veränderungen im Opticus nach profusen Blutungen und im Hinblick auf das Fehlen anatomischer Untersuchung mit einem definitiven Urtheile über die anatomische Grundlage dieser Form von Lähmungen wohl noch zuwarten müssen. VULPIAN will einfache Rückenmarksanämie als Grundlage der hier besprochenen Lähmungen überall nicht gelten lassen, sondern nimmt für eine Reihe derselben hysterische oder hysteriforme Grundlage an, für eine andere ausgesprochene anatomische Läsionen.

Literatur: Sandras, *Traité pratique des mal. nerv.* 1862. — Beroliet, *Annal. de la Soc. de Gand.* 1861. — Grisolle, *Gaz. des hôp.* 1867. — Moutard-Martin, *Soc. méd. des hôp. Paris* 1852. — Abeille, *Etude clin. des paraplégies indépendantes de la myélite.* 1854. — Landry, *Recherches sur la causes et les indications curat. des mal. nerv.* 1855. — Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten.* Bd. II, 1, pag. 31. 1875. — Vulpian, *Mal. du syst. nerv.* 1877. 4. livr. pag. 109.

**Rückenmarksatrophie.** Unter dieser Rubrik, von der jedoch die als Ausgang verschiedener Krankheitsprocesse beobachtete Atrophie ausgeschlossen bleibt, können wir verschiedene Vorgänge zusammenfassen, die nun einzeln abgehandelt werden sollen. Dieselben lassen sich eintheilen in die allgemeinen und in die partiellen Atrophien. Zu den ersteren gehört die senile Atrophie, über welche jedoch nur wenige Untersuchungen vorliegen. Oefters zeigt allerdings das Rückenmark im höheren Alter eine Dickenabnahme, aber weder ist dieselbe regelmässig vorhanden, noch besitzen wir über die Dimensionen, innerhalb deren das normale Volumen des Rückenmarks schwankt, genügend präzise Angaben. Die Consistenz des senilen Rückenmarks ist in der Regel eine festere; die histologisch am häufigsten nachweisbaren Charaktere desselben sind das Vorkommen reichlicher *Corpp. amylacea* und Schrumpfung der Ganglienzellen der grauen Substanz. Die letzteren zeigen starke Körnung, Pigmentirung, nicht selten Fehlen ihrer Fortsätze; die weisse Substanz zeigt in einzelnen Fällen (LEYDEN) eine mässige Atrophie, die hauptsächlich in den Hinterseitensträngen localisirt und wahrscheinlich von der Vorderhornzellenatrophie abhängig zu denken ist.

Zu den partiellen Atrophien gehört die in Folge von Inaktivität einer Extremität in Folge einer in der Jugend acquirirten Gelenkaffection; es liegen darüber nur wenige Untersuchungen vor. LEYDEN fand in einem Falle entschiedene Verkleinerung der entsprechenden Rückenmarkshälfte, die weisse und graue Substanz beschlagend, deutliche Zellenatrophie, Alles in der Ausdehnung der entsprechenden Anschwellung. (Vgl. hierzu oben über Rückenmarksagenesie.)

Ähnliche Befunde machte HAYEM nach Ausreissung des Ischiadicus bei jungen Thieren; BUFALINI und ROSSI fanden jedoch bei ihren Versuchen mit Nervendurchschneidungen keine Atrophie der grauen Substanz.

Zu den partiellen Rückenmarksatrophien gehören auch die Befunde nach alter Amputation. Dieselben bedürfen zu ihrer Ausbildung eines längeren Zeitraumes; sie betreffen, wie die vorangehenden, die entsprechende Rückenmarkshälfte in beträchtlicher, über die zugehörige Anschwellung hinausgehender Längsausdehnung; hauptsächlich betroffen erscheint das entsprechende Vorderhorn in seinen Ganglienzellen, dann der entsprechende Hinterstrang; meist sind es wohl atrophische



Vorgänge, doch herrschen bezüglich der Details vielfache Differenzen zwischen den Einzelbefunden, die einer Deutung noch harren.

Literatur: Durand-Fardel, Die Krankheiten des Greisenalters. Uebersetzt von Ullmann. Würzburg 1868, pag. 8. — Leyden, Klinik. Bd. II, 1, pag. 43 ff. und Bd. II, 2, pag. 313. — Hayem, Arch. de physiol. 1873. pag. 504. — Bufalini et Rossi, Arch. de physiol. 1876. pag. 829. — Vulpian, Arch. de physiol. 1868, pag. 443 und 1869, pag. 675. — Dickinson, Journ. of Anat. and Phys. Nov. 1868. — Zahlreiche Befunde nach Amputationen von Dickson, Geuzmer, Webber, Kahler, Pick u. A. m.

Rückenmarkscompression, langsame. (Die rasch eintretende Rückenmarkscompression wird unter Rückenmarkstraumen abgehandelt.) Mit diesem Ausdrucke bezeichnet man einen mehr oder weniger hinsichtlich seiner Detailerscheinungen constanten Symptomencomplex, der durch verschiedenartige Affectionen der Wirbel, der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks selbst erzeugt wird, die alle das gemeinsam haben, dass sie das Rückenmark durch langsame Compression benachtheiligen.

Rücksichten der Diagnostik haben zur Aufstellung dieses Symptomencomplexes geführt, in welchen nicht blos Symptome von Seite des Rückenmarks eingehen, sondern auch solche von Seite der Meningen, ja selbst der Nervenwurzeln; ja in nicht wenigen Fällen geben die Symptome der beiden letzteren in frühen Stadien dem Symptomencomplex ein differentialdiagnostisch wichtiges Gepräge.

Nach den hierbei in Betracht kommenden anatomischen Abschnitten lassen sich die Ursachen der langsamen Compression in vier Kategorien scheiden: 1. Die im Rückenmarke selbst sich entwickelnden, also die verschiedenen intramedullaren Tumoren, denen einzelne Autoren noch die Hydromyelia und Syringomyelia hinzufügen; 2. die Erkrankungen der Rückenmarkshäute und Nervenwurzeln, Tumoren derselben, syphilitische Affectionen, die *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica*; 3. die Tumoren, welche sich im fibrösen, die Wirbel einhüllenden Gewebe entwickeln und häufig durch die Wirbellöcher eindringen, an welche sich die durch Aneurysmen, Abscesse und Hydatiden oft nach vorangegangener Zerstörung des vorliegenden Wirbelkörpers herbeigeführte Compression anschliesst; 4. Erkrankungen der Wirbel selbst, das *Malum Pottii*, der Wirbelkrebs, Syphilis und Exostosen der Wirbel.

Die letzte Abtheilung liefert die zahlreichsten Fälle von Rückenmarkscompression, in erster Linie das *Malum Pottii* (s. dieses).

Der Rückenmarksbefund ist ein verschiedener, abhängig von der Art, Dauer und Stärke der Compression. Nicht immer ist in Fällen, wo dieselbe von aussen erfolgt, die Compression am Rückenmarke selbst deutlich sichtbar, so dass man für einzelne Fälle vermuthen darf, dass weniger die Compression als die von aussen angeregte Entzündung für eine Reihe von Erscheinungen verantwortlich zu machen ist; sehr häufig dagegen zeigt sich das Rückenmark an der betroffenen Stelle etwas verschmälert; in einzelnen Fällen wurde es bis zu Rabenfederkieldicke verdünnt gefunden. Es bedarf nicht erst der Erklärung, dass in Fällen von intramedullaren Tumoren die Erscheinungen der Compression vorhanden sein können und die Section ein beträchtlich vergrössertes Volumen des Rückenmarks an der betroffenen Stelle aufweisen kann. Der Zustand der Meningen wird verschieden sein, je nach der Art der die Compression veranlassenden Krankheit und mag dessen Beschreibung der Darstellung der einzelnen Affectionen überlassen bleiben; nur bezüglich des *Malum Pottii* sei erwähnt, dass die der Dura sehr häufig reichlich aufgelagerten, käsigen Massen es sind, welche das Rückenmark comprimiren, während die Knickung der Wirbelsäule dies fast niemals direct thut.

Bei von aussen andringenden, comprimirenden Affectionen participiren auch die Nervenwurzeln an den Veränderungen; sie erscheinen gequollen, geröthet, in späteren Stadien grau, atrophisch.

Der Befund des Rückenmarksquerschnittes wechselt gleichfalls je nach Dauer und Stärke der Compression; zuweilen ist die Consistenz an der betroffenen Stelle hochgradig vermindert, die Substanz breiig erweicht, in anderen, meist

älteren Fällen ist sie aber im Gegentheil sclerosirt, derber als normal; die Configuration des Querschnittes ist oft verwischt, häufig verschoben, die weisse Substanz fleckig, grau verfärbt, der Blutgehalt ein veränderter. Der histologische Befund ist in der Regel der der subacuten oder chronischen Myelitis, in späteren Stadien der ausgesprochenen Sclerose, doch bedarf es zur Klarstellung der sich hier aufdrängenden Fragen noch zahlreicherer Untersuchungen als die bisher vorliegenden, deren geringe Zahl sich zum Theile aus der Schwierigkeit erklärt, erweichte Rückenmarksabschnitte für die mikroskopische Untersuchung in befriedigender Weise zu härten. Bezüglich des Befundes nach (klinisch) geheilter Compression liegt ein sehr bemerkenswerther Befund vor; das Rückenmark war an der betroffenen Stelle auf ein Drittel seines Volumens reducirt und zeigte die Zeichen weit vorgeschrittener Sclerose; nach oben und unten fanden sich secundäre Degenerationen; in der verdünnten Stelle fanden sich zwischen dem dichten fibrösen Gewebe reichliche, normale, markhaltige Nervenfasern.

Der Hinweis auf die so äusserst verschiedenen Ursachen der langsamen Rückenmarkscompression wird schon an und für sich zur Erklärung der höchst verschiedenartigen Symptomatologie derselben genügen, noch erklärlicher wird dieselbe, wenn man in Betracht zieht, dass die Art und Weise der Compression, die Localisation der cromptirenden Affection, die verschiedensten Möglichkeiten offen lässt.

(Einer der hier in Betracht kommenden Typen findet sich selbständig als sogenannte „Halbseitenläsion“ abgehandelt.) Immerhin war es möglich, aus dem Gewirre der Erscheinungen für die häufigste Form der langsamen Rückenmarkscompression, die von aussen erfolgende, eine Symptomenreihe herauszuschälen, welche in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose *intra vitam* richtig stellen lassen wird.

Die Erscheinungen derselben lassen sich im Allgemeinen in zwei Gruppen scheiden, in sogenannten Wurzelsymptome, erzeugt durch Compression der Nervenwurzeln (doch spielt nach VULPIAN die Sensibilität der Dura dabei auch eine Rolle), welche im Allgemeinen den anderen vorausgehen und in die durch Compression des Rückenmarkes selbst erzeugten.

Die ersteren sind hauptsächlich sensible Störungen, heftige excentrische Schmerzen, zuweilen sich auch in einzelnen Gelenken localisirend, Pseudoneuralgien (aber nicht immer mit Fehlen der Schmerzpunkte), die sich oft ganz scharf an den Verlauf eines oder mehrerer Nerven halten, bald in das Bein oder den Arm ausstrahlen, bald eine reine Intercostalneuralgie vortäuschen; der Schmerz ist bald permanent, bald in Anfällen wiederkehrend. Die Haut über dem betreffenden Abschnitte zeigt oft hochgradige Hyperästhesie oder auch Anästhesie (*Anaesthesia dolorosa*), nicht selten verbinden sich mit den sensiblen Erscheinungen auch andere Symptome von Wurzelcompression, trophische Störungen, *Herpes Zoster*, umschriebene Muskelatrophien. Daneben findet sich eine auffallende Steifigkeit der Wirbelsäule, die zuweilen dem Sitze der Geschwulst (bei diesen findet sich die Erscheinung am häufigsten) entspricht. Alle diese Symptome treten oft schleichend auf, bestehen nicht selten lange Zeit isolirt, doch findet man oft schon früh die von den Franzosen sogenannte Pseudoparalyse, die von den Kranken beobachtete Unterlassung jeder Bewegung, aus Furcht, die Schmerzen dadurch zu steigern.

Früher oder später schliessen sich allmählig die durch die directe Compression des Rückenmarks bedingten Erscheinungen; es sind die der chronischen oder subacuten Myelitis. Doch treten die motorischen Erscheinungen derselben mehr in den Vordergrund, was VULPIAN, der auf diese Differenz gegenüber anderen Formen der Myelitis, grosses Gewicht legt, dadurch erklärt, dass zur Empfindungsleitung die graue Substanz genüge, welche wegen ihrer mehr centralen Lage später von der Compression betroffen werde; doch können auch die verschiedensten Formen von Sensibilitätsstörung zur Beobachtung kommen, was namentlich von der Ausbreitung der Myelitis abhängen wird. Die motorischen Erscheinungen bedürfen keiner besonderen Darstellung, es kann bezüglich derselben auf das bei der Myelitis Gesagte verwiesen werden.



Das Gleiche gilt auch bezüglich der übrigen Erscheinungen, Reflex-erregbarkeit etc.

Nur eine Concurrenz von Symptomen der ersten und zweiten Reihe sei speciell hervorgehoben; es ist die *Paraplegia dolorosa*, die eben dann zu Stande kommt, wenn die Symptome der ersten Periode in die zweite mit eintreten; schon CRUVEILHIER hat aufmerksam gemacht, dass diese Vereinigung von Paraplegie und hochgradiger Schmerzhaftigkeit häufig in Fällen von Rückenmarkscompression in Folge von Tumoren vorkomme; seither ist dies vielfach bestätigt. Am häufigsten findet sich die Erscheinung bei Rückenmarkstumoren und Wirbelkrebs, seltener bei Wirbelcaries.

Der weitere Verlauf vom Eintritte der als myelitisch zu bezeichnenden Erscheinungen unterscheidet sich nur wenig von dem der eigentlichen Myelitis; bemerkenswerth ist jedoch zeitweilige Besserung der Erscheinungen in Fällen von Compression durch Tumor. Auch die Ausgänge stimmen überein, mit der Ausnahme, dass dieselben, soweit sie nach der günstigen Seite liegen, wesentlich von der die Compression bedingenden Grundaffection abhängen.

Doch ist der hier zur Darstellung gebrachte Typus für die von aussen erfolgende Compression nicht ausnahmslos zutreffend; selbst wenn man von den partiellen Compressionen absieht, so können die sensiblen Erscheinungen der ersten Periode gänzlich fehlen oder nur wenig ausgesprochen sein, sich auf Schmerzen an einer Stelle der Wirbelsäule reduciren, an welche sich dann die allmählig oder auch ziemlich rasch sich steigernde Bewegungsstörung anschliesst.

Die verschiedene Symptomatologie, welche sich aus dem wechselnden Sitze der die Compression bedingenden Läsion in verschiedenen Höhen ergibt, erhellt aus dem bei der Symptomatologie der Myelitis Gesagten.

Von Verschiedenheiten, welche sich ergeben, je nach dem Angriffspunkte der comprimirenden Affection, sei nur als sehr selten hervorgehoben ein Fall (KAHLER und PICK), in welchem die erste motorische Erscheinung hochgradige Ataxie war; die Halbseitenläsion ist schon früher erwähnt.

Unnütz wäre es, die verschiedenen Möglichkeiten bei intramedullarem Sitze der comprimirenden Affection zu besprechen; dieselben werden nur selten etwas Typisches darbieten, am ehesten noch beim Sitz in der grauen Substanz, wo ziemlich gleichzeitig oder kurz hintereinander sensible und motorische Störungen auftreten, denen sich aber meist trophische Erscheinungen, rasch eintretende Muskelatrophie des betroffenen Körperabschnittes anschliessen werden. Die verschiedenen durch halbseitigen Sitz bedingten Modificationen ergeben sich aus der Anatomie und Physiologie des Rückenmarks.

An der Hand dieser, falls es vorerst gelungen, die Diagnose auf Rückenmarkscompression überhaupt zu stellen, wird die genauere Localisation der Affection zu machen sein. Zur Begründung der Wichtigkeit so feiner Diagnose mag nur darauf hingewiesen sein, dass nur auf solche hin eine künftige, locale Behandlung dieser und ähnlicher Rückenmarksaffectionen angebahnt werden kann.

Die zweite Frage nach der Natur der die Compression bedingenden Affection wird, falls es überhaupt möglich ist, nach den Grundsätzen der allgemeinen Diagnostik sich beantworten lassen.

Die Therapie der Rückenmarkscompression zerfällt in die der einzelnen ihr zu Grunde liegenden Affectionen; dieselben finden sich gesondert abgehandelt. Die Behandlung der spinalen Erscheinungen selbst wird nach den allgemeinen therapeutischen Grundsätzen der Rückenmarkskrankheiten gehandhabt.

Literatur. Da es sich hier nicht um eine umfassende Zusammenstellung aller auf die Rückenmarkscompression bezüglichen Literatur, deren Schwergewicht in der Casuistik liegt, handelt, seien nur die wichtigsten, zusammenfassenden Schriften genannt. Tripier, *Du cancer de la colonne vertébrale*. Thèse 1866. — Michaud, *Sur l'état de la moëlle dans le mal vertébral*. 1871. — Charcot, *Lég. sur les mal. du syst. nerveux. De la compression lente*. — Vulpian, *Lég. sur les mal. du syst. nerv.* 1877. — Masse, *De la compression lente*. Paris 1878.

**Rückenmarkshyperämie.** Bei den innigen Beziehungen zwischen dem Gefässsystem der Rückenmarkshäute und demjenigen des Rückenmarks, lässt sich die Hyperämie des letzteren nur im Zusammenhange mit derjenigen seiner Häute behandeln, aber hier gilt noch in erhöhtem Maasse, das was früher bezüglich der pathologischen Anatomie der Rückenmarksanämie und ihrer Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen gesagt worden. Makroskopisch stellt sie sich dar an der grauen gefässreicheren Substanz als graurothe Färbung, an der weissen als leicht röthliche Nuance und stärkeres Hervortreten von Blutpunkten. Mikroskopisch erscheinen die Blutgefässe bis in die kleinsten Verzweigungen prall gefüllt, was, da in der Norm die feinen Gefässästchen wenig hervortreten, Gefässwucherung vortäuscht; weniger ausgesprochen sind die Erscheinungen an den Menigen; nur hohe Grade lassen eine sichere Beurtheilung zu. Die Farbe derselben ist eine hell rosige, die Gefässe erscheinen prall gefüllt, stark geschlängelt, nicht selten finden sich zahlreiche kleine Hämorrhagien; doch ist zu beachten, dass namentlich die pralle Füllung und Schlängelung der Gefässe auch Folge der Lagerung der Leiche oder der Agone sein kann.

Das klinische Gebiet, welches man der spinalen Hyperämie (wir fassen von jetzt ab unter dieser Bezeichnung diejenige des Rückenmarks und der Häute zusammen) zutheilte, anfänglich weit umfassend und alle diejenigen Fälle in sich begreifend, deren Section keinen makroskopisch greifbaren Befund darbot, wird mit dem Fortschreiten der pathologischen Histologie immer mehr eingeengt. Aber noch jetzt bewegt sich der Kreis der ihr zugeschriebenen Erscheinungen in weiten Grenzen, fast in Extremen; giebt es, abgesehen von leichteren Erscheinungen, die auf Rückenmarkscongestion bezogen werden, selbst schwere Affectionen, wie z. B. die acut aufsteigende Paralyse, welche von Einzelnen hierherbezogen werden, so leugnen Andere, z. B. VULPIAN überhaupt das Vorkommen deutlicher klinischer Erscheinungen.

Wie überall dort, wo die Zweifel überwiegen, ist auch hier das Capitel der Aetiologie ein grosses; functionelle Reizung (körperliche Ueberanstrengung, übermässiger Coitus), nutritive Reizung (bei entzündlichen Affectionen), Intoxicationen (Strychnin, Alkohol), Trauma (Erschütterung), Erkältung, Retention normaler Ex- und Secretionen (Fussschweisse, Hämorrhoiden, Menses), gewisse fieberhafte Erkrankungen, endlich die Erkrankungen der Brust- und grossen Baucheingeweide werden als Ursache von Rückenmarkshyperämie aufgezählt; nur wenig davon hält einer ruhigen Kritik Stand.

In der Symptomatologie werden wir uns kurz fassen, da für nichts von dem, was der Rückenmarkshyperämie von Symptomen zugeschrieben wird, eine genügende Begründung zu finden ist, Alles auf rein hypothetischer Basis ruht, die jeweils verschieden gewählt ist; zum grossen Theil sind es die Erscheinungen der Spinalirritation, die jedoch charakteristischer Weise für die ganze Sachlage von HAMMOND als Anämie der Hinterstränge gedeutet wird.

Indem wir auf den sie behandelnden Artikel verweisen, sei hier nur kurz erwähnt, dass hauptsächlich sensible Erscheinungen der Rückenhyperämie zugeschrieben werden: dumpfe Schmerzen, hauptsächlich localisirt längs der Wirbelsäule, zuweilen ausstrahlend in die Extremitäten, Ameisenlaufen in diesen, sowie das Gefühl des Eingeschlafenseins; von motorischen Erscheinungen, Spannungen, besonders der Rücken- und Nackenmuskulatur, welche eine oft beträchtliche Steifigkeit der Wirbelsäule veranlassen. Als von den Autoren hier beschrieben aber kaum hieher gehörig, sind noch zu erwähnen leichte paretische Zustände, dann die spinalen Erscheinungen während des Typhus und der Variola.

Als charakteristisch für Rückenmarkshyperämie will BROWN-SÉQUARD die Erscheinung ansehen, dass die Schwäche der Beine grösser in der horizontalen Lage als bei aufrechter Stellung sei und dass der Kranke einige Zeit nach dem Aufstehen besser geht als unmittelbar des Morgens. Doch wird dies nicht bestätigt. Der Verlauf ist immer ein günstiger. Die *Paralysis ascendens acuta* gehört wohl nicht hierher.



Die Diagnose der Rückenmarkshyperämie wird immer eine zweifelhafte sein und sich begreiflicherweise hauptsächlich auf die Verwerthung der ursächlichen Momente stützen.

Die Therapie wird in Antiphlogose, locale Blutentziehungen, Ableitungen auf den Darm, Bäder, Hydrotherapie bestehen.

Literatur. Die ältere Literatur siehe unter „Neurasthenie“; ausserdem Ollivier's *Traité*. — Brown-Séquard, *Lect. on diagnosis and treatment of the princ. forms of paralysis of lower extremities*. London 1861.

Rückenmarksmissbildungen. Unter dieser Rubrik fassen wir diejenigen angeborenen Bildungsfehler des Rückenmarks zusammen, welche nicht schon selbständig unter Rückenmarksagenesie, *Spina bifida*, Hydromyelië, Syringomyelië abgehandelt werden. Sie haben zum Theil nur pathologisch-anatomisches Interesse, wurden aber seit jeher mit Nutzen zur Aufhellung dunkler, entwicklungsgeschichtlicher Fragen benutzt und sind in der letzten Zeit in nähere Beziehung zu manchen wichtigen Fragen der speciellen Rückenmarkspathologie getreten. Zuerst ist zu nennen die Amyelië, das totale Fehlen des Rückenmarks, mit dem immer gleichzeitig auch ein Fehlen des Gehirns (Amyelencephalie), in einem älteren Falle (CLARKE, 1793) des gesammten Nervensystems beobachtet wurden. In der Regel sind die Hirn-Rückenmarkshäute vorhanden. Nicht selten ist combinirt damit eine complete oder partielle *Spina bifida*. Ueber die Genese dieser Missbildung ist man bisher zu keinem bestimmten Urtheile gekommen, doch ist es wahrscheinlich, dass es sich um nachträgliche Zerstörung des anfangs normal angelegten Rückenmarks durch Flüssigkeitsansammlung in dessen Höhlung handelt. Daran schliesst sich die Atelomyelië, das Fehlen eines mehr oder weniger grossen Stückes des Halsmarks, welches neben Anencephalie oder Acephalie beobachtet wird; der Rest des Rückenmarks ist in der Regel normal gebildet, zuweilen gleichzeitig eine *Spina bifida* vorhanden. Hierher gehören auch die in einzelnen Fällen beobachteten Deformitäten der Lendenanschwellung, welche verkümmert war und eine keilförmige Anschwellung an ihrem Ende zeigte; ebenso die Diastematomyelië, Spaltung des Rückenmarks in zwei Hälften, welche, mehr oder weniger von der Länge des Rückenmarks einnehmend, in dessen verschiedenen Abschnitten liegen kann; sie ist bedingt durch mangelhafte Vereinigung der anfänglich doppelten Rückenmarksanlage; endlich gehört hierher die Diplomyelië, doppeltes Rückenmark, gleichzeitig mit doppelter Wirbelsäule, kommt vor bei den verschiedenen Doppelmissbildungen. Die genaueren Details des inneren Rückenmarksbaues in solchen Fällen sind bisher nur wenig bekannt.

Unter die Bildungsfehler rangiren auch die verschiedenen Anomalien des Rückenmarks rücksichtlich seiner Länge und Dicke. Von der normalen Länge sind die verschiedensten Abweichungen bekannt; während das Rückenmark in der Norm etwa in der Höhe des zweiten Lendenwirbels endet, wurden Fälle beobachtet, wo es einerseits in der Hälfte des elften Brustwirbels endete und anderseits wieder solche, wo es bis in's Kreuzbein hinein reichte. Auch in der Dicke sind weitgehende Differenzen beobachtet; doch fehlen genauere Angaben, in welchen Grenzen sich das Normale bewegt, und wenn namentlich in früherer Zeit mehrfach Hypertrophien des Rückenmarks beschrieben wurden, so fehlen aus der neueren Zeit die bestätigenden mikroskopischen Befunde. Dagegen liegen solche vor über abnorme Kleinheit des Rückenmarks und seiner Elemente, welche von grossem Einfluss auf die pathogenetische Auffassung einzelner Krankheitskategorien werden dürften. Nachdem früher FR. SCHULTZE bei einer sogenannten hereditären Ataxie (FRIEDREICH) eine abnorme Kleinheit der nervösen Elemente beobachtet und die Frage aufgeworfen hatte, ob nicht diese mangelhafte Anlage eine Prädisposition zu späterer Erkrankung bilde, wurde von A. PICK, zum Theil gemeinschaftlich mit KAHLER, der Nachweis des Vorkommens solcher partieller Hemmungsbildungen einzelner Systeme constatirt und durch den Nachweis des Vorkommens solcher partieller Kleinheiten in pathologischen Fällen (z. B. abnorme

Kleinheit der Hinterstränge in Fällen von Tabes) diese Anschauung auf breitere Basis gestellt und erhärtet (s. auch unter Rückenmarksagenesie).

Zu den Missbildungen, welche auf Hemmungsbildung beruhen, gehört auch die Hydromyelia, welche selbständig bei der Syringomyelie abgehandelt wird; eine gleiche Behandlung erfährt auch die *Spina bifida*.

Zu erwähnen bei den Missbildungen des Rückenmarks sind die nicht selten zu beobachtenden Asymmetrien, die bisher jedoch nur zum Theil unserem Verständniss nahe gebracht sind; dieselben betreffen häufig die Rückenmarkshälften in toto und sind in einzelnen Fällen bedingt durch die von FLECHSIG nachgewiesene Variabilität der Pyramidenbahnen, welche zum Theil gekreuzt, zum Theil ungekreuzt in's Rückenmark eintreten. Andererseits kommen Asymmetrien vor, welche blos die graue Substanz in toto oder auch nur das ein oder das andere Horn derselben betreffen, ohne dass der Nachweis pathologischer Veränderungen zu liefern wäre; endlich finden sich auch Differenzen in der Zahl und Beschaffenheit der nervösen Elemente (ungleiche Zahl der Vorderhornzellen, abnorme Anhäufung feiner Nervenfasern an einzelnen Stellen) zwischen den beiden Hälften; alle diese Fälle werden genau in Betracht zu ziehen sein, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob eine vorhandene Asymmetrie als pathologisch begründet (s. Agenesie) anzusehen ist.

Als Anhang zu dem Capitel der Bildungsfehler sind noch verschiedene, bisher genetisch nicht klar gelegte, meist mikroskopische Befunde von abnormer Lagerung oder Conformation zu erwähnen; so wurden in neuerer Zeit von A. PICK Heterotopien grauer Substanz beschrieben (wie im Gehirn zuerst von VIRCHOW), dann Missbildungen grauer Substanz; dieselbe zeigt z. B. drei Vorderhörner oder einen abnormen Auswuchs, oder eine abnorme Lagerung der CLARKE'schen Säulen, oder Fehler dieser letzteren u. a. Diesen Befunden kann Verfasser einen bisher nicht veröffentlichten, eines kleinen, hornartig über die Rückenmarksoberfläche hervorragenden Auswuchs der weissen Substanz anreihen. Es ist dieser Befund nicht zu verwechseln mit den von einzelnen englischen Autoren als pathologisch beschriebenen Kunstproducten, die dadurch entstehen, dass das im fauligen Zustande der Leiche entnommene Rückenmark aus einer oder mehreren durch Ruptur der Pia entstandenen Lücken hernienartig sich ausstülpt.

Literatur: Ueber die gröberen Missbildungen siehe die Handbücher der pathologischen Anatomie und die Specialwerke über die Missbildungen. Für das Uebrige: Fr. Schultze, Virchow's Archiv. Bd. LXX, pag. 140. — Kahler und Pick, Archiv für Psych. Bd. VIII. — Dieselben, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems 1879. — Schiefferdecker, Archiv für mikrosk. Anat. Bd. XII, pag. 87. — Flechsig, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1876. (Siehe auch bei Rückenmarksagenesie.)

Rückenmarkssyphilis. Obzwar seit ULRICH v. HUTTEN, der zuerst Lähmung in Folge von Syphilis erwähnt, mehrfach (PORTAL HOUSTET) auch Lähmungen beobachtet worden waren, welche auf das Rückenmark, als den Ausgangspunkt derselben, hinwiesen, war doch bis vor wenigen Jahrzehnten der Satz HUNTER's zu fast allgemeiner Herrschaft gelangt, dass ebenso wie eine Reihe anderer Eingeweide auch das Gehirn (und zugleich damit wohl auch das Rückenmark) niemals von dem venerischen Gifte ergriffen wurde; und gestützt auf diesen Satz wurden die Fälle von Lähmungen durch Erkrankung der umgebenden Knochenhüllen erklärt.

Auf die Geschichte des Umschwunges in diesen Anschauungen, soweit sie das Gehirn betreffen, kann hier nicht eingegangen werden; für das Rückenmark scheint KNORRE der Erste gewesen zu sein, der Fälle von spinaler Lähmung mittheilte, die nicht durch syphilitische Knochenkrankung zu erklären waren.

Während nun für das Gehirn seit den bahnbrechenden pathologisch-anatomischen Arbeiten VIRCHOW's und WAGNER's und zahlreichen Anderen die einschlägigen Fragen in der Mehrzahl befriedigend gelöst sind, kann das Gleiche für das Rückenmark nicht behauptet werden; weder kennt man die pathologische



Anatomie der spinalen Syphilis in ausreichender Weise, noch auch sind eine Reihe vom ätiologischen Standpunkte aufgeworfener Fragen über die Beziehungen der Syphilis zu verschiedenen acuten und chronischen Rückenmarksaffectationen in befriedigender Weise gelöst; es kann sich daher im Folgenden nicht um eine dogmatische Darstellung des Gegenstandes handeln, sondern nur um eine Präcisirung des gegenwärtigen Standes unserer diesbezüglichen Kenntnisse. Sehen wir von syphilitischen Knochen- und Meningealaffectionen ab, so gliedert sich das pathologisch-anatomische Substrat der vom ätiologischen Gesichtspunkte aus als syphilitisch bezeichneten Lähmungen in zwei Abtheilungen; die erste umfasst das Syphilom des Rückenmarks, die zweite die nicht als Tumor imponirenden, makroskopisch den Befunden der übrigen acuten, subacuten und chronischen Rückenmarksaffectationen gleichenden Erkrankungen; dieselben können zusammengefasst werden, weil in der Mehrzahl der Fälle auch hier wie bei den anderen Spinalaffectionen die verschiedenen Erscheinungsformen nur Stadien desselben Processes sind. Die Zahl der bekannt gewordenen Fälle von Syphilom des Rückenmarks übersteigt nicht die von 4, und auch von diesen erregen einzelne gerechte Bedenken. MAC DOWELL und WAGNER, WILKS und HALES berichten solche Fälle von intraspinalem Syphilom; in dem von M. ROSENTHAL mitgetheilten Falle geht die Geschwulst von der Dura aus.

Weder makroskopisch noch histologisch unterscheidet sich das Syphilom des Rückenmarks von dem der übrigen Organe.

Hierher beziehen kann man noch einen Fall von MOXON, in welchem es sich um gummöse Einlagerungen handelt, und der wegen der genaueren histologischen Untersuchung werthvoll ist. Die Einsprengungen zeigten eine äussere, aus einer dunklen, weichen, zähen Masse bestehende Zone und eine innere, gelbliche, elastische; jene zeigte mikroskopisch Hyperplasie des Bindegewebes mit reichlicher Kernwucherung, diese nach innen von einer Uebergangszone fettigen Zerfall.

Zahlreicher als die Fälle der ersteren Art sind die Befunde der zweiten Gruppe, doch übersteigt auch hier die Zahl der in genügender Weise mikroskopisch untersuchten Fälle noch kaum ein Dutzend (WINGE, HOMOLLE, PIERRET, JULLIARD, FR. SCHULTZE). Makroskopisch gleichen die Befunde völlig den acuten und chronischen Myelitisformen. Die Analyse der mikroskopischen Befunde — von den Details sei nur erwähnt ausser den gewöhnlichen myelitischen Veränderungen die fast immer beobachteten Wucherungen kleinzelliger Elemente, namentlich in der Nähe der Gefässe, die peri- und endarteriitischen Wucherungen derselben, sowie die zelligen und fibrösen Wucherungen in den weichen Häuten — ergibt, dass, obwohl den syphilitischen Affectionen ein specifisches Gepräge mit Sicherheit nicht zugesprochen werden könne, doch allen Fällen eine constante und verbreitete Betheiligung der Gefässe und der weichen Häute zukommt, wodurch sich die Syphilis des Rückenmarks zum Theil der des Gehirns nähert.

Als eine eigenthümliche, wahrscheinlich der Syphilis zuzurechnende parenchymatöse Erkrankung ist noch ein neuester Befund von WESTPHAL zu erwähnen; in den Rückenmarkshintersträngen eines constitutionell syphilitischen Mannes, die makroskopisch nur durch lebhafte Röthung, im gehärteten Zustande jedoch durch fleckweise lichte Verfärbung aufgefallen waren, fand sich folgende, den Flecken entsprechende Veränderung: Bei normalem Verhalten des interstitiellen Gewebes waren die Nervenfasern in der Weise verändert, dass die Markscheiden ganz fehlten oder wesentlich verdünnt waren; dort, wo sie ganz fehlten, fand sich um die Axencylinder eine schwach lichtbrechende, leicht mit Karmin imbibierte Substanz; die Axencylinder der betroffenen Partien waren theilweise voluminöser und färbten sich alle stärker durch Karmin. Die Gefässe zeigten verdickte Wandungen, pralle Füllung; hie und da fanden sich freie Anhäufungen von Blutkörperchen.

Sonst werden noch einzelne Sclerosen mit Syphilis in Zusammenhang gebracht; so berichtet POTAIN von einem 6monatlichen Fötus einer syphilitischen

Frauensperson, dessen Rückenmark völlig sclerosirt war und keinerlei nervöse Elemente mehr aufwies. An diesen schliesst sich an ein von CHARCOT und GOMBAULT mitgetheilter Fall von multiplen Herden, bei dessen Deutung als syphilitisch die Autoren das Hauptgewicht legen auf die Anwesenheit zahlreicher grosser Spinnenzellen, auf das Fehlen der bei multipler Sclerose constant vorhandenen verdickten Axencylinder und das Vorhandensein secundärer Degeneration, welche bei der multiplen Sclerose fehlt. Keines dieser Argumente spricht unzweifelhaft für Syphilis. Bezüglich des Ausganges hierher gehöriger Myelitisformen ist zu erwähnen, dass LEYDEN geneigt ist, einen von ihm neben frischer Myelitis gemachten Befund, narbige Sclerose mit obliterirender Arteriitis so zu deuten. Endlich wäre noch zu gedenken eines Befundes von DEJERINE, der sich bloss über die graue Substanz erstreckt und eine pigmentöse und vacuoläre Degeneration der Vorderhornanglienzellen darstellte; doch ist die Beziehung zwischen Syphilis und Rückenmarksaffection auch in diesem Falle zweifelhaft.

Die Symptomatologie der syphilitischen Lähmungen bedarf keiner besonderen Beschreibung; denn da es sich nicht um eine eigenartig localisirte Krankheit handelt, werden sich, je nach der Art der zu Grunde liegenden Krankheit, entweder die Erscheinungen eines Tumors oder einer der Myelitisformen einstellen; im letzteren Falle sind am häufigsten die subacuten und chronischen Myelitisformen; ausserdem sind noch vom ätiologischen Standpunkte eine Reihe anderer Rückenmarksaffectionen zur Syphilis in Beziehung gesetzt worden, denen im Folgenden einige Sätze gewidmet werden müssen.

Die Diagnose wird demnach hauptsächlich auf der Kenntniss vorausgegangener Infection und früherer oder gleichzeitiger syphilitischer Erkrankungen anderer Organe, sowie auf den Erfolgen antisymphilitischer Behandlung beruhen; doch ist bezüglich der letzteren im Auge zu behalten, dass unter einer solchen (ob auch *propter hoc* ist dahingestellt) auch nicht specifische Spinalaffectionen zurückgehen.

Aus der Reihe der acuten Affectionen, welche noch mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht werden, ist herauszuheben die acute aufsteigende Paralyse (Fälle von CHEVALET, BAYER); es stützt sich diese Ansicht auf die durch Quecksilber erzielten Erfolge; aber gerade von dieser in ihrem Wesen nach dunklen Erkrankungsform kennen wir einzelne Fälle, die unter einer Therapie heilten, welche die Annahme einer Spontanheilung nicht ausschliesst; es muss demnach die Entscheidung dieser Frage dahingestellt bleiben; das Gleiche gilt auch von den wenigen Fällen von Muskelatrophie, die auf spinale Syphilis bezogen werden. In erster Linie unter den chronischen Affectionen, welche mit Syphilis in Beziehung gebracht werden, steht aber die *Tabes dorsalis*, resp. die ihr zu Grunde liegende graue Degeneration der Hinterstränge.

Diese findet ihre eingehende Besprechung bei der Aetiologie dieser Krankheit; hier ist nur hervorzuheben, dass namentlich auch theoretische Gründe gegen diese Beziehung sowohl, wie gegen eine solche zu den Systemerkrankungen überhaupt sprechen; JULLIARD (PIERRET) ist es namentlich, der sich darauf stützend, dass die Hauptangriffspunkte der syphilitischen Veränderungen die Lymphbahnen des Rückenmarks (Adventitia, Neuroglia und weiche Meningen), hervorhob, dass diese Bahnen diffus durch's Rückenmark verbreitet sind, sich nicht an bestimmte Systeme binden, demnach auch deren Erkrankungen nicht systematische sein werden.

Die Frage, in welchem Stadium der Syphilis das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen wird, lässt sich dahin beantworten, dass dieser Zeitpunkt zwischen dem Momente des Auftretens der ersten Allgemeinerscheinungen und Jahrzehnten schwankt; in dem von RODET mitgetheilten, übrigens zweifelhaften Falle (Muskelatrophie) soll die Spinalaffection gleichzeitig mit einem frischen Chancre aufgetreten sein. Nach einer von WALDEMAR aufgestellten Statistik über 88 Fälle, hatten 8 noch secundäre Erscheinungen, bei 10 waren dieselben seit einigen



Monaten, bei 22 seit mindestens 2 Jahren verschwunden, 48 hatten secundäre und tertiäre Erscheinungen gehabt. Die Formen der Secundäraffectionen soll auch von Einfluss auf das Auftreten spinaler Affectionen sein, doch findet die Anschauung BROADBENT'S, dass gerade die leichten Secundäraffectionen mehr zu solchen disponiren, wenig Anhänger. Auch eine vorausgegangene specifische Behandlung soll von Einfluss auf das Auftreten spinaler Erscheinungen sein, doch ist darüber nichts Sicheres bekannt. Schliesslich ist zu erwähnen, dass anscheinend Frauen selten syphilitische Spinalaffectionen zeigen.

Die Prognose ist wohl im Allgemeinen günstiger als die der mit ihnen klinisch zumeist übereinstimmenden Myelitisformen, aber immerhin wird man dieselbe nicht allzu sanguinisch günstig stellen, wenn man in Betracht zieht, dass ausser den der specifischen Therapie zugänglichen syphilitischen Veränderungen doch sehr häufig auch einfach myelitische Veränderungen vorhanden sind, namentlich in der Umgebung; immerhin wird es in frühen Stadien häufig gelingen, Stillstand, Besserungen, ja selbst Heilungen herbeizuführen.

Die Therapie, soweit sie eine specifische sein wird, hat sich nach den allgemeinen Grundsätzen der Behandlung der Syphilis zu richten; wie bei den entsprechenden Gehirnaffectationen wird es sich auch hier darum handeln, energisch vorzugehen; dass nebenher, namentlich im Stadium der Besserung, die der betreffenden Myelitisform im Allgemeinen zukommenden therapeutischen Maassnahmen nicht zu verabsäumen sind, ist selbstverständlich.

Die zuweilen zu beobachtende Erfolglosigkeit antisypilitischer Curen in Fällen, bei welchen bezüglich des syphilitischen Ursprungs kein Zweifel besteht, ist wohl zum Theil auf die oben hervorgehobene Thatsache des Vorhandenseins rein myelitischer Veränderungen neben solchen syphilitischer Natur zu beziehen, zum Theil der bekannten Erfahrung an die Seite zu stellen, dass auch in anderen Organen (HEUBNER'sche Arterien degeneration) in einem gewissen Stadium jede specifische Behandlung wirkungslos bleibt. Dies wird natürlich nicht hindern, in jedem Falle, wo nur irgendwie begründeter Verdacht auf Syphilis besteht, einen Versuch in dieser Richtung unter Beobachtung der nöthigen Vorsicht zu machen.

Literatur: Knorre, Deutsche Klinik, Nr. 7. 1849. — Wagner, Archiv der Heilk. 1863. — Wilks, Guy's hosp. Rep. 3. ser. IX, pag. 1. — Moxon, Ibid. vol. XVI, pag. 217. — Mac. Dowell, Dublin Quarterly Journ. XXXI, pag. 321. 1861. — Winge, Dublin. med. Press. vol. IX, pag. 659. 1863. — Ladreit de Lacharrière, *Des paralysies syphilitiques*. 1861. — Homolle, Progrès. med. 1876. — Déjérine, Archiv de phys. 1876, pag. 430. — Bayer, Archiv der Heilk. 1867. — Rodet, Gaz. de Lyon 1859. — Charcot et Gombault, Archiv de phys. 1873, pag. 143. — Fr. Schultze, Archiv für Psych. VIII, pag. 222. — Leyden, Charité-Annalen. III. Jahrg. 1877. — Julliard, *Etude critique sur les localisations spinales de la syphilis*. 1879. — Westphal, Archiv für Psych. XI, 1. Heft.

**Rückenmarkstrauma.** Zu den häufigsten Ursachen spinaler Erkrankungen gehören die traumatischen; je nachdem dieselben indirect oder direct auf das Rückenmark wirken, lassen sie sich in zwei Hauptgruppen scheiden: die erste bilden die Rückenmarkstraumen in Folge von Verletzung der Wirbelsäule, Frakturen, Luxationen und Schussverletzungen der Wirbel; zur zweiten gehören die Schussverletzungen ohne Betheiligung der Wirbel, die Verletzungen durch Stich und Schnitt, die Erschütterung und Zerrung des Rückenmarks; der von LEYDEN als Anhang hierzu behandelte Shok, der durch eine Concurrenz von cerebralen und spinalen Symptomen gebildet wird, wird besser selbständig abgehandelt.

Die indirecten Verletzungen können hier übergangen werden, da dieselben bei den ihnen zu Grunde liegenden Wirbelaffectationen abzuhandeln sein werden.

Eine zusammenfassende Darstellung der Symptomatologie lässt sich weder für die Rückenmarkstraumen im Allgemeinen, noch auch für deren einzelne Kategorien geben, da, ganz abgesehen von den durch die Art der Verletzung und des verletzenden Instrumentes bedingten Differenzen, die hierbei in Betracht kommenden Factoren, Sitz der getroffenen Stelle, Ausdehnung der Verletzung im Querschnitte so verschiedenartige Symptomencomplexe bedingen werden, dass sich höchstens

eine Darstellung der verschiedenen Möglichkeiten geben liesse; besser als eine solche wird die Kenntniss des anatomischen Baues und der Functionen des Rückenmarks die nöthigen Anhaltspunkte liefern; es kann überdies auf das bei den Myelitisformen und der Halbseitenläsion Gesagte verwiesen werden. Dagegen wird sich allerdings Einiges über den Verlauf und Ausgang der Verletzungen, je nach ihrer Ausdehnung, soweit sie den verschiedenen Formen gemeinsam sind, beibringen lassen. Die directen Schussverletzungen des Rückenmarks sind im Ganzen selten; einen solchen Fall theilt STEUDENER mit, wo die gegen die Brust abgeschossene Kugel durch das Intervertebralloch, zwischen dem 10. und 11. Brustwirbel eingedrungen war, das Rückenmark völlig quer durchtrennt hatte und im Wirbelbogen sitzen blieb. Die Symptomatologie entspricht den aus der experimentellen Pathologie über Durchtrennung des Rückenmarks in dieser Höhe bekannten Daten: Völlige sensible und motorische Paraplegie, Blasenlähmung, später Decubitus, Abmagerung der gelähmten Extremitäten.

Doch nicht immer ist die Durchtrennung eine völlige; in dem berühmten Falle von FERREIN blieb das Geschoss im Rückenmark stecken; in einem von DEMME mitgetheilten Falle war das Rückenmark quer durchschossen, aber nicht durchtrennt. Der pathologisch-anatomische Befund in allen diesen Fällen ist der der Zerreissung mit mehr oder weniger ausgebreiteter Quetschung, Blutung, consecutiver Erweichung und Myelitis. — In ähnlicher Weise können auch Stich und Schnitt wirken, doch sind, entsprechend dem topographischen Verhalten der in Betracht kommenden Partien, die partiellen Verletzungen dieser Art viel häufiger und dem entsprechend gerade für diese Fälle der als Halbseitenläsion bekannte, selbständig abgehandelte Symptomencomplex in grösserer oder geringerer Reinheit der häufigste klinische Typus. — Zu den seltensten Verletzungen gehören die Zerreissungen des Rückenmarks in Folge von Erschütterung; ein von MC. DONNEL mitgetheilten Fall ist nicht ganz zweifellos; sicherer constatirt sind die durch Zerrung, besonders bei schweren Geburten (PARROT) bedingten. Viel häufiger sind bei der Rückenmarkserschütterung die partiellen Zerreissungen, combinirt mit Blutung in die Rückenmarkssubstanz oder in den Wirbelcanal. — Der Verlauf der totalen Durchtrennungen des Rückenmarks, sei er bedingt durch welche Ursache immer, ist immer ein schwerer; selbst abgesehen von den Fällen, wo durch Shok oder andere gleichzeitige Verletzungen der Tod sofort herbeigeführt wird, erfolgt derselbe sehr bald, namentlich bei hohem Sitze der Zerreissung, schon in den ersten Stunden, nur selten, dass derselbe, wie in dem oben erwähnten Falle von STEUDENER, bis auf 15 Wochen hinausgeschoben wurde. In diesen Fällen sind es allerdings meist die secundären Erscheinungen, Decubitus, Cystitis, Sepsis, welche zum Tode führen und die Möglichkeit einer Regeneration ist nicht auszuschliessen; aber bisher liegen keinerlei beglaubigte Beobachtungen einer solchen nach völliger Durchtrennung beim Menschen vor. Nachdem DENTAN (NAUNYN) und EICHHORST ein solche experimentell nachgewiesen zu haben glaubten, leugnete SCHIEFFERDECKER dieselbe später, während neuerdings EICHHORST dieselbe wieder aufrecht hält. Die hierher gehörigen Erfahrungen von GOLTZ über die Lebensdauer von Hunden, denen das Lendenmark durchschnitten war, lassen die Möglichkeit, auch bei Menschen mit völliger Durchtrennung des Rückenmarks das Leben zu erhalten, nicht ganz von der Hand weisen; doch ist in Betracht zu ziehen, dass die Erfahrungen über experimentelle Durchschneidungen in höheren Abschnitten, wo ja zumeist die den Menschen betreffenden Läsionen sitzen, doch auch anders lauten, als die eben angeführten der GOLTZ'schen Versuche.

Die Therapie in solchen Fällen wird eine rein symptomatische sein; passende Lagerung, Verhütung des Decubitus und der Cystitis werden die Hauptaufgabe derselben bilden. —

Viel günstiger ist der Verlauf der partiellen Läsionen, doch lässt sich über denselben nichts Einheitliches sagen, da namentlich auch die Secundärerscheinungen von wesentlichem Einflusse sein werden; die Literatur weist solche



Fälle mit Ausgang in Heilung auf. Am günstigsten sind natürlich die Fälle, wo die Läsionen nur kleine sind und die anfänglichen, nicht selten schweren Erscheinungen durch begleitende Blutungen in die Rückenmarkssubstanz bedingt sind; die Symptomatologie und der Verlauf schliesst sich zumeist an diejenigen der Rückenmarksblutungen an (s. Hämatomyelie). Bei der Diagnose solcher Fälle ist immer im Auge zu behalten, dass eine nicht seltene Form von Rückenmarkserschütterung Blutungen in die Rückenmarkshäute sind (s. Hämatorrhachis). Endlich ist hier noch zu erwähnen, dass Rückenmarkserschütterung auch eine der Ursachen von Myelitis sein kann.

An die vorhin erwähnten Läsionen durch Erschütterung reihen sich die nicht seltenen Fälle von solcher, wo der Sectionsbefund ein negativer ist und auch die mikroskopische Untersuchung (LEYDEN) zuweilen nichts nachweisen kann. Es sind diese Fälle den gleichen bei der Gehirnerschütterung an die Seite zu stellen; die verschiedenen zur Erklärung dieser aufgestellten Theorien sind auch für jene heranzuziehen. — Als praktisch wichtige Folge der Rückenmarkserschütterung sind jene Fälle noch zu beobachten, in welchen unmittelbar im Anschluss an das Trauma keinerlei oder nur unbedeutende Erscheinungen zu beobachten sind, und erst einige Zeit später, aus kaum merklichen Anfängen sich schwere Störungen entwickeln, deren pathologische Anatomie noch nicht klar gestellt ist, und die man, da es sich in der Mehrzahl dieser Fälle um die Folgen von Eisenbahnunglücksfällen handelt, unter der (von den Engländern geschaffenen) Bezeichnung des *Railway-spine* zusammengefasst hat. Nicht einmal immer sind es jedoch schwerere derartige Unglücksfälle, welche den Anlass zu den späteren Erscheinungen bilden, einfache Prellungen, selbst ein Schlag auf die Wirbelsäule (Fall W. GULL) können die Veranlassung sein. Bei der nicht selten nothwendigen, gerichtsärztlichen Begutachtung dieser Fälle hat es oft grosse Schwierigkeiten, den Nachweis des Zusammenhanges zwischen Trauma und späterer Erkrankung mit Sicherheit zu erbringen.

Die pathologische Anatomie dieser Fälle ist noch durchaus nicht genügend bearbeitet; der makroskopische Befund war zuweilen negativ; in einem von LOCKHART CLARKE untersuchten Falle fand sich chronische Myelitis des Halstheiles, hauptsächlich die Hinterstränge betreffend; in einem von LEYDEN mitgetheilten Falle fand sich ein besonders die Rückenmarkshäute betreffender Tumor, käsige, tuberculöse Neubildung und acute Myelitis. Das klinische Bild des *Railway-spine* umfasst, obzwar die spinalen Erscheinungen vorwiegen, in einer gewissen Zahl von Fällen, auch solche cerebraler Natur, die sich zum Theil auch symptomatologisch unter das traumatische Irresein subsumiren lassen; es handelt sich dabei um progressive Schwächezustände, die sich sowohl in der Sphäre der Intelligenz, als auch namentlich in der Gefühlssphäre kundgeben; in der letzteren ist es namentlich die abnorme Labilität der Stimmungen, welche oft als das erste Symptom dem Ganzen ein charakteristisches Gepräge giebt. In einzelnen Fällen wurde echte Epilepsie in allen ihren (auch psychischen) Formen, in andern intercurrente Tobsuchtsanfälle beobachtet. Es werden auch Fälle von Melancholie und progressiver Paralyse berichtet, aber es ist fraglich, ob dieselben immer wirklich die Folge des Unfalles waren.

Von anderen cerebralen Erscheinungen sind namentlich Schwindelanfälle, Kopfschmerz, unruhiger Schlaf, ängstliche Träume, Schlaflosigkeit, Hyperästhesie gegen Sinneseindrücke zu erwähnen. Die spinalen Erscheinungen weisen, da es sich nicht um ein streng localisirtes Leiden handelt, nichts Typisches auf, es wäre denn, dass man den diffusen Charakter und die namentlich in den ersten Stadien geringe Schwere der Erscheinungen als etwas Typisches bezeichnen wollte.

In der ersten Zeit überwiegen meist die sensiblen Erscheinungen: Druck im Rücken, längs der Wirbelsäule, Gefühl des umgelegten Reifens sind die hervorstechendsten; daneben finden sich von Seiten der Motilität meist spastische Erscheinungen, Steifigkeit der Wirbelsäule, einzelner Muskelgebiete; später kommt es zu motorischen Lähmungen, Contracturen, zur mehr oder weniger verbreiteten Anästhesien; dabei leidet die Allgemeinernährung in hohem Grade und die Kranken

gehen oft nach jahrelangem Verlaufe zu Grunde. Das Krankheitsbild zeigt unzweifelhaft, wie WESTPHAL zuerst hervorhob, mehrfache Uebereinstimmung mit dem der multiplen Sklerose, und man kann daher wenigstens für einzelne Fälle multiple myelitische Herde annehmen. Es ist übrigens zweifellos, dass in der Actiologie der multiplen Sklerose Traumen eine bedeutende Rolle spielen. Ob beim Railway-spine ausschliesslich das Trauma die Ursache der späteren Erscheinungen ist, muss angesichts der Angabe ERICHSEN'S, dass Personen die im Momente des Eisenbahnunfalles schliefen, in der Regel keine Erschütterung des Nervensystems davontragen, zweifelhaft bleiben; möglich, dass, wie RIGLER annimmt, der Schreck gleichfalls eine Rolle dabei spielt. Die Erfahrungen bezüglich des oft späten Einsetzens progressiver Erscheinungen werden selbst in scheinbar leichten Fällen von Rückenmarkserschütterung zur Vorsicht mahnen; Ruhe, körperliche und geistige, sind für die ersten Tage gewiss geboten; später auftretende Erscheinungen werden nach den allgemeinen Regeln der Therapie der Rückenmarksaffectioren zu behandeln sein. Bezüglich des Verlaufes ist es noch bemerkenswerth, dass die cerebralen Erscheinungen zuweilen sich wesentlich bessern, während die spinalen persistiren.

Literatur: Steudener, Berliner klin. Wochenschr. 1874. — Demme, Militärchirurgische Studien. 1860. — Mc Donnel, Dublin quart. Journ. 1871. — Parrot, Union méd. 1870. Janv. — Goltz in Pflüger's Archiv. Bd. VIII, pag. 460. — Eichhorst und Naunyn, Archiv f. exp. Path. und Pharmakologie. Bd. II. — Dieselben, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. I. — W. Gull, Guy's Hosp. Rep. 1858. — Erichsen, *Railway-spine and other injuries of the nervous system*. 1866. Deutsch von Kelp. — Leyden, Archiv f. Psych. Bd. VIII. — Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 20. — Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 9. — Derselbe, Charité-Annalen. Bd. V. 1878 und 1880, pag. 379. — Rigler, Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen. 1879. — Seifritz, Beitrag zur Kenntniss von Railway-spine. Diss. Berlin. 1880. — Moeli, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 6. (Siehe ausserdem die Literatur bei „Hämatomyelie“, „Halbseitenläsion“ und „Gehirnerschütterung“.)

**Rückenmarkstumoren.** Bei der Darstellung dieses Capitels können wir uns kurz fassen, da wir bezüglich der Histologie der verschiedenen Tumoren, welche hier zu behandeln sind, auf die allgemeine Beschreibung der betreffenden Species hinweisen können, während die Symptomatologie der Rückenmarkstumoren zum grossen Theil unter die der langsamen Rückenmarkcompression zu subsumiren ist. (Das Syphilom als pathologisch-anatomische Species ist überdies unter Rückenmarkssyphilis abgehandelt.)

Neben den Tuberkeln stehen, was die Häufigkeit anlangt, in erster Linie die Gliome und Gliomyxome; einzelne gefässreichere Formen derselben werden als telangiectatische Gliome beschrieben. (Neuerdings bezeichnet KLEBS die hierher gehörigen Geschwulstformen als Neurogliome.) Sehr selten dagegen sind offenbar Sarcome; VIRCHOW, der nie Eines gesehen, hält auch die älteren Fälle für zweifelhaft. Myxosarcome und Gliosarcome sind vereinzelt beobachtet. Ein gesicherter Fall von primärem Carcinom des Rückenmarks scheint nicht beobachtet.

Sehen wir ab vom Tuberkel, der auch hier in der gleichen andernorts beobachteten Form vorkommt, so schwankt die Form der Rückenmarkstumoren in den weiten Grenzen zwischen der eines sphärischen Körpers von geringeren Dimensionen als die des Rückenmarksquerschnittes bis zu derjenigen, wo die Längendimension mit derjenigen des Rückenmarkes zusammenfällt, und der Tumor dasselbe in seiner ganzen Länge durchsetzt, ja selbst noch in die *Medulla oblongata* hinaufreicht; in diesen letzteren Fällen zerfällt zuweilen die centrale Partie des Tumors, was zu mehr oder weniger ausgebreiteter Syringomyelie Anlass giebt. Sowohl in Fällen von sphärischen als von langgestreckten Tumoren zeigt das Rückenmark in dem dem Tumor entsprechenden Abschnitte eine beträchtliche Verdickung; auf dem Querschnitte ist oft Tumor und Rückenmarksubstanz nicht mehr von einander zu sondern. Bezüglich des Verhaltens des den Tumor umgebenden Gewebes ist nur wenig zu sagen; meist findet sich mehr oder weniger weit verbreitete, myelitische Erweichung, zuweilen mit Hämorrhagien (namentlich in Fällen mit telangiectatischen Tumoren).



Die Symptomatologie fällt zum grössten Theil mit derjenigen der langsamen Rückenmarkscompression zusammen; die typischen Fälle entsprechen mit leicht ersichtlichen Gründen besonders den sphärischen Tumoren; die Symptomatologie der zweiten Tumorform ist bei der geringen Zahl der bisher beobachteten Fälle nur einer casuistischen Behandlung zugänglich. Am meisten entspricht derselben noch das Bild einer progressiven auf oder absteigenden, oder auch gleichzeitig ziemlich diffus verbreiteten, chronischen Myelitis unter Erscheinungen, welche die Betheiligung des ganzen oder des grössten Theils des Rückenmarksquerschnittes erschliessen lassen (s. unter Syringomyelie). Andererseits ist aber zu erwähnen, dass in der Literatur sich Fälle verzeichnen finden, die anscheinend symptomtenlos verliefen.

Die Aetiologie der Rückenmarkstumoren ist dunkel; Puerperium und Schwangerschaft, aber namentlich Trauma scheinen von Einfluss. Von Therapie, soweit sie auf Heilung abzielt, kann bis auf die des Syphiloms nicht die Rede sein; man wird im Allgemeinen symptomatisch vorgehen.

Literatur: Virchow, Die krankh. Geschwülste. Bd. I. u. II. — Schüppel Archiv d. Heilkunde. Bd. VIII, pag. 113. 1867. — John Grimm, Virchow's Archiv. Bd. XLVIII. 1869, pag. 445. — E. K. Hoffmann, Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. Bd. XXXIV, pag. 188. 1869. — Hayem, Archiv de phys. 1873. Bd. V, pag. 431. — Westphal, Archiv f. Psych. Bd. V, pag. 90. — Simon, ibid., pag. 120. — Lionville, Archiv gén. 1875. Janv. — Klebs, Beiträge zur Geschwulstlehre. 1877, pag. 89. — Fr. Schultze, Archiv f. Psych. Bd. VIII, 2. Heft.

Rückenmarkshäute. Da die grosse Mehrzahl der den Rückenmarkshäuten zukommenden Affectionen selbstständig unter den verschiedenen ihnen zukommenden Bezeichnungen als Meningitis und Pachymeningitis sich abgehandelt finden, sind hier nur noch als Anhang die syphilitischen Affectionen und die Tumoren derselben kurz aufzuführen.

Syphilis der Rückenmarkshäute. Wie an den Hirnhäuten kommen auch hier zwei Formen syphilitischer Affection vor; das Syphilom und die syphilitische Verdickung. Als ein Beispiel des ersteren sei die von M. ROSENTHAL in seiner Klinik der Nervenkrankheiten mitgetheilte Beobachtung eines von der Dura ausgehenden Syphiloms angeführt, welches das Rückenmark in der Höhe des mittleren Halsmarkes comprimirte.

Die klinischen Erscheinungen des meningealen Syphiloms fallen unter diejenigen der langsamen Rückenmarkscompression; in typischen Fällen wird es bei Berücksichtigung der Aetiologie gelingen, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen; bezüglich der Therapie ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Von der zweiten Art der meningealen Syphilis sind verschiedene Formen bekannt; einmal sehnige Verdickungen der vielen Häute, wie sie GRIESINGER für das Gehirn beschrieben, und dann Verdickungen, welche alle Rückenmarkshäute, auch die Dura, in ihr Bereich ziehen und die syphilitische Form der *Pachymeningitis hypertrophica* darstellen; endlich ist hier noch die Thatsache zu erwähnen, dass die Betheiligung der Pia ein typischer Befund in Fällen von syphilitischer Myelitis ist.

Allen diesen Veränderungen entspricht keine gesonderte Symptomatologie; nur die hochgradigeren Fälle werden überhaupt der Diagnose zugänglich sein, die leichteren Formen stellen nur zufällige Befunde bei den Sectionen dar.

Literatur: Lancereaux, *Traité de la syphilis*. 1866. — Bruberger, Virchow's Archiv. Bd. LX. 1874. — Westphal, Charité-Annalen. 1876, pag. 420. Vgl. ferner unter „Gehirnsyphilis“ und „Rückenmarkssyphilis“.

Tumoren der Rückenmarkshäute. Unter dieser Rubrik vereinigen wir alle von den verschiedenen Umhüllungsmembranen des Rückenmarks ausgehenden Geschwülste, sowie auch die in denselben sich ansiedelnden Parasiten, die alle das gemeinsam haben, dass sie oft dann der klinischen Diagnose zugänglich werden, wenn sie raumbeschränkend, comprimirend wirken.

Unter den vom perimeningealen Binde- und Fettgewebe ausgehenden, sind bemerkenswerth Lypome, Psammome und Carcinome; VIRCHOW hat einen

Fall von gemischtem Enchondrom beschrieben; ebendort sitzen auch häufig die Parasiten, die häufigeren Echinococcen, die selteneren Cysticercen. Im Innern des Durasackes finden sich am häufigsten entwickelt Myxome und Sarcome (auch Cystosarcome), endlich Neurome, von der Scheide der Nervenwurzeln ausgehend; namentlich häufig finden sich diese letzteren an der *Cauda equina*, oft in grösserer Zahl als zufälliger Befund, wo sie bei ihrer Kleinheit meist keine Erscheinungen machen.

Die Symptomatologie der meningealen Tumoren bedarf keiner besonderen Besprechung, sie fällt, falls überhaupt klinische Erscheinungen durch dieselben erzeugt werden, völlig mit derjenigen der Rückenmarkscompression zusammen; alles über Diagnose, Prognose und Therapie bei der langsamen Rückenmarkscompression und bei den Rückenmarkstumoren Gesagte gilt auch hier.

Literatur: Hauptwerk Virchow's Onkologie und die Handbücher der path. Anatomie. Die Casuistik, welche jedes Jahr bringt, siehe in den Jahresberichten.

A. Pick.

Rückgratsverkrümmungen (*Curvaturae columnae vertebralis*, franz. *Déviation du rachis, courbures pathologiques de l'épine*). Unter Rückgratsverkrümmung versteht man jede permanente Abweichung (Deviation) des Rückgrats oder eines Rückgratstheiles von der normalen physiologischen Richtung desselben. Die Abweichung oder Verkrümmung kann stattfinden in der Richtung von vorn nach hinten (*antero-postérieur*) oder zur Seite (*latérale*). Bildet die Deviation eine nach hinten convexe Curve, so heisst sie Kyphosis. Ist die Convexität derselben nach vorn gerichtet, so heisst sie Lordosis. Die seitliche Deviation ist Scoliosis und zwar: *Scol. dextro-convexa*, wenn die Curvenconvexität nach rechts, *Scol. sinistro-convexa*, wenn die Convexität nach links gerichtet ist. Der Zusatz „convex“ oder „concav“ ist zum Verständniss descriptiver Darstellung jeder Rückgratsverkrümmung, besonders aber der Scoliosis erforderlich. Die meisten französischen Autoren benennen die Rückgratsverkrümmungen nach ihrem Krümmungscentrum, also nach ihrer Concavität. So Kyphosis als Krümmung nach vorn, Lordosis als Krümmung nach hinten. Sie bezeichnen als *Scoliosis dextra* die concav nach rechts gerichtete laterale Krümmung und umgekehrt als *Scol. sinistra* die concav nach links gerichtete. Dagegen bezeichnen sämtliche deutsche und viele bedeutende englische Autoren (WERNER<sup>1)</sup>, BÜHRING<sup>2)</sup>, WILLIAM ADAMS<sup>3)</sup>, BRODHOUST<sup>4)</sup> etc.) die Rückgratsverkrümmung nach ihrer Convexität. Also Kyphosis als Verkrümmung nach hinten, Lordosis als solche nach vorn, *Scoliosis dextra*, als die laterale Deviation nach rechts u. s. w. Diesem Usus folgen auch mehrere, sehr namhafte französische Autoren, wie LACHAISE<sup>5)</sup>, BOUVIER<sup>6)</sup>, BOULAND<sup>7)</sup> u. A.

Die daraus begreiflicher Weise entstehende Verwirrung ist nur dadurch zu verhüten, dass wir durch den Zusatz convex oder concav die Deviationsrichtung sicher kennzeichnen.

Je nachdem das ätiologische Moment primär vorwaltend in einer pathischen Beschaffenheit des beteiligten Muskel- oder Knochenapparats beruht, bezeichnet man von Alters her die Rückgratsverkrümmung als eine myopathische oder osteopathische. Für die Mehrzahl der Fälle ist diese Eintheilung zutreffend und in klinischer, besonders therapeutischer Hinsicht von grossem Werthe. Gleichwohl begegnen wir in der Literatur einer grossen Anzahl von Hypothesen, welche mit der obigen Eintheilung in Widerspruch stehen. Die meisten dieser sind jedoch thatsächlich längst von Anderen und mir als unhaltbar nachgewiesen. Dahin gehören: DELPECH'S<sup>8)</sup> Engorgement der Intervertebralwurzel, WILLIAM ADAM'S und MALGAIGNE'S<sup>9)</sup> Schwäche des ligamentösen Apparats, PAROW'S<sup>10)</sup>, SCHILDBACH'S<sup>11)</sup>, KORMANN'S<sup>12)</sup>, F. BUSCH'S<sup>13)</sup> Störung der Mechanik durch perverse Belastung, RIEKE'S<sup>14)</sup> Pneumonien und Bronchitiden, STROMEYER'S<sup>15)</sup> Paralyse des *M. serratus anticus major* in seiner vom *Nerv. respiratorius externus long.* abhängigen respiratorischen Function, LORINSER'S<sup>16)</sup> chronische Wirbel-



entzündung, HÜTER'S<sup>17)</sup> anomales Wachsthum der Rippen u. a. m. — Fast niemals sind die Rückgratsverkrümmungen congenitalen Ursprungs. Unter 23,293 in der Maternité zu Paris geborenen Kindern fand CHAUSSIER (nach MALGAIGNE) nur einen einzigen Fall von Rückgratsdeviation und in diesem Falle war der Fötus rachitisch. Ich selbst<sup>18)</sup> habe mehrere Kinder im Alter von 3 bis 4 und 5 Monaten an rachitischer Kyphose und Scoliose behandelt. Es liess sich jedoch nicht mehr constatiren, ob dieselben *intra uterum* entstanden waren. Die bei Anencephalen allerdings vorkommenden congenitalen Rückgratsdeviationen gehören zum Gebiete der Teratologie und kommen daher hier nicht in Betracht.

Dagegen sind die Rückgratsverkrümmungen sehr häufig hereditär. Nach meinen statistischen Ermittlungen in wenigstens 25 % aller Fälle von Scoliosis. Die Heredität ist aber ohne Zweifel noch häufiger. Die genaue Ermittlung derselben ist oft sehr erschwert wegen gebotener Discretion gegen die Eltern, die sich nicht gern als unmittelbar schuldig an den Gebrechen ihrer Kinder dargestellt wissen möchten.

Endlich ist in klinischer Hinsicht wichtig die Eintheilung in habituelle und symptomatische. Habituell ist eine Rückgratsverkrümmung, wenn sie in Folge einer gewohnheitsmässigen Rückgratshaltung entstanden ist. Symptomatisch, wenn sie als Symptom einer bestimmten Krankheit erscheint, z. B. bei Rachitis, bei Spondylitis, bei Emphysem.

Die Rückgratsverkrümmungen entstehen bei Weitem am häufigsten innerhalb der Zeit vom 6. Lebensjahre bis zur Pubertät. Sie kommen ausserordentlich viel häufiger bei Mädchen vor, als bei Knaben. Der Grund davon liegt ersichtlich in der zarteren Körperconstitution der letzteren, welche durch die Beschränkung der den Knaben reichlicher gestatteten freien Körperübungen noch gesteigert wird. Bei ihnen finden sich daher die Muskeln nur zu oft wenig entwickelt, schwach und widerstandsunfähig. Sie ermüden daher leichter, verfallen einer mehr sitzenden Lebensweise und den dadurch begünstigten fehlerhaften Rückgratshaltungen, zu deren Wiederausgleichung die schwachen Muskeln insufficient sind. Zum Verständniss und zur frühzeitigen Erkenntniss einer Rückgratsverkrümmung ist die Betrachtung der anatomisch-physiologischen Beschaffenheit der Wirbelsäule bedingende Grundlage (s. diesen Artikel).

Die normale Wirbelsäule hat drei von vorn nach hinten gerichtete (*antéro-postérieures*) Krümmungen. Aber auch diese sind keineswegs congenitalen, d. h. intrauterinären Ursprungs. Das Rückgrat des Fötus hat vielmehr innerhalb des Uterus nur eine einzige von den räumlichen Verhältnissen bedingte, grosse, convex nach hinten gerichtete Krümmung. Diese verschwindet, sobald das Kind auf eine horizontale Fläche gelegt wird. Das Rückgrat ist nahezu völlig gerade. Erst mit der Innehaltung der verticalen Haltung beim Sitzen, Stehen und Gehen entwickeln sich allmählig anfangs als temporäre, später als permanente die drei physiologischen Krümmungen im Cervical-, Dorsal- und Lumbaltheile. Wir können der Darstellung dieses Vorganges durch MALGAIGNE unbedenklich zustimmen. „Das Gewicht des Kopfes und der oberen Rumpfpartie zwingt das Rückgrat, sich zu beugen. Es nimmt natürlich die so lange *intra uterum* bestandene Krümmung concav nach vorn an, welche durch das Spiel seiner Gelenke ohnehin am meisten erleichtert wird. Aber durch die Nothwendigkeit, sich nicht von der verticalen Achse zu entfernen, werden die Muskeln, zur Wahrung des Gleichgewichtes, veranlasst, in Thätigkeit zu treten. So entstehen an den extremen Enden, an Vertebral- und Lumbalsegment Compensationskrümmungen des Rückgrats, convex nach vorn, während das Dorsalsegment seine convex nach hinten gerichtete Krümmung beibehält.“

Analog diesem Vorgange gesellen sich auch bei einer pathologischen Krümmung eines Rückgrattheiles Compensationskrümmungen hinzu, welche namentlich bei der Scoliosis (s. diese) eine wichtige Rolle spielen.

Erst nach Verlauf einiger Jahre, spätestens vom sechsten Lebensjahre an, behält die Wirbelsäule diese dreifach von vorn nach hinten gebogene Gestalt

dauernd. Die betreffenden Wirbelkörper und Intervertebralknorpel haben dann in Folge der Belastungswirkung in ihren Höhenverhältnissen eine die permanente Schlangenform der Gesamtwirbelsäule bedingende Veränderung erfahren. Aber auch diese physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule sind unter veränderten rein physiologischen Functionen gewissen Abänderungen unterworfen. Sie sind des Abends in aufrechter Körperstellung nach des Tages Last und Arbeit gesteigert, des Morgens in horizontaler Lage nach der nächtlichen Ruhe verringert. Durch Abbé FONTENU'S<sup>19)</sup> exacte Untersuchungen ist constatirt, dass die Körperhöhe des Erwachsenen des Abends um sechs Linien kleiner ist, als des Morgens, d. i. um den 23sten Theil der ganzen Körperhöhe. Ja, FONTENU steigerte des Morgens, wenn er in aufrechter Stellung seine ganze Körperhöhe besass, diese durch Ausstrecken in horizontaler Lage noch um 6—7 Linien. FONTENU selbst hat diese Thatsache durch die Volumsverminderung (Affaissement), welche die Intervertebralknorpel durch die Belastung bei verticaler Körperstellung erleiden und nach längerer Ruhe in der horizontalen wieder verlieren, erklärt. Allerdings hat diese Erklärung ihre Berechtigung. Allein es kommt dabei noch ein anderer wichtiger Factor als mitwirkend in Betracht, d. i. die Wirkung der Rückenstreckmuskeln. FONTENU selbst hat nämlich bereits die andere Thatsache ermittelt, dass nach jeder Mahlzeit eine gewisse Steigerung der Körperhöhe eintritt, welche später wieder verschwindet. Diese Erscheinung erklärt sich ungewungen dadurch, dass durch das Mahl die Muskeln zu erhöhter Thätigkeit belebt werden. Sie sind dann mehr im Stande, den Sinus der Curven zu dehnen und so die Körperhöhe zu steigern. Endlich spricht für den Einfluss der Muskelwirkung auf die Verminderung der Krümmungstiefe der physiologischen Curven noch eine andere, gleichfalls von FONTENU gemachte wichtige Beobachtung. FONTENU stellte während eines ganzen Jahres täglich mehrmals Messungen seiner Körperhöhe an und fand, dass diese nach Ablauf des Jahres sich um sechs Linien dauernd gesteigert hatte. Auch diese Thatsache kann nur durch die mittelst der täglichen Uebungen beim Messen gesteigerten Kraft der Rückenstrecker erklärt werden, in Folge deren die Curven der Wirbelsäule ausgedehnt und gestreckt worden waren. Allerdings ist es davon eine natürliche Consequenz, dass die an der Curvenconcavität entlasteten Bandscheiben daselbst eine entsprechende Höhenzunahme erfahren. Aber der Einfluss der Muskelaction ist dabei entschieden ein primärer. Ich betone diesen Umstand schon hier ausdrücklich, weil er für die divergirenden Ansichten bezüglich der Aetiologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen von hervorragender Wichtigkeit ist.

Endlich sei hier noch kurz die zuerst von SABATIER<sup>20)</sup> aufgestellte und von anderen Autoren angenommene Ansicht erwähnt, dass zur anatomisch-physiologischen Gestalt der Wirbelsäule noch eine convex nach rechts gerichtete seitliche Deviation im oberen Dritttheile des Dorsalsegments gehöre. Da diese Frage besonders für die Scoliosis von Wichtigkeit ist, so werde ich dieselbe unter dieser Deformität speciell erörtern.

Nach WILHELM und EDUARD WEBER'S<sup>21)</sup> exacten Messungen ist die vorerwähnte physiologische, schlangenförmige Gestalt der Wirbelsäule bedingt durch die verschiedenen Höhenverhältnisse ihrer 24 Wirbel- und 23 Intervertebralknorpel.

Diese physiologischen Krümmungen werden pathologisch, sobald sie permanent das normale Maass überschreiten.

Kyphosis ist also die excessiv permanente Krümmung des Rückgrats convex nach hinten. Sie ist am häufigsten und ausgeprägtesten im Dorsalthelle. Lordosis ist die excessiv permanente Krümmung convex nach vorn und am häufigsten im Lumbalthelle.

I. *Kyphosis* (von *ῥυφός*), *gibbus*, *gibbositas*, krummer Rücken, Buckel; französisch: *voussure*, *dos voûté*; englisch: *excurvation*.

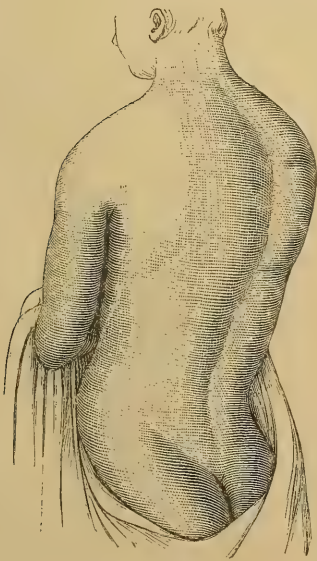


Die Kyphosis, die convex nach hinten gerichtete Rückgratsverkrümmung, betrachten wir nach ihren wesentlichsten, ursächlichsten Bedingungen unter der Unterscheidung in *Kyphosis myopathica* und *osteopathica*.

a) *Kyphosis myopathica* ist diejenige convex nach hinten gerichtete, bogenförmige Rückgratsverkrümmung, welche durch Schwäche der bilateralen Rückgratsstrecker, also hauptsächlich der *Mm. sacrolumbales*, *longissimi dorsi*, *multifidi spinae* bedingt ist. In ihren geringeren Graden zeigt sich diese Kyphose nur als ein mehr oder weniger gewölbter Rücken (*voissure*, *dos voûté*). Proportional dem Schwächegrade der Rückgratsstrecker steigert sich die Kyphose zur hochgradigen Deformität (Fig. 108).

Bei vollkommener Paralyse der Rückgratsextensoren sinkt der Rumpf ganz nach vorn über. Der Kranke ist ausser Stande, den Rumpf beim Sitzen, Stehen und Gehen auch nur für einen Moment spontan aufrecht zu halten, selbst nicht nach der mittelst fremder Beihilfe sorgfältigst bewirkten verticalen Aufrichtung. Einen solchen, bei einem 15jährigen Mädchen nach schwerem Typhus zurückgebliebenen Fall aus meiner Beobachtung habe ich in meinen „klinischen Mittheilungen“ (Berlin 1860 bei Aug. Hirschwald) ausführlich beschrieben. Durch Herstellung der Muskelenergie mittelst Heilgymnastik und Faradisation wurde

Fig. 108.



vollkommene Heilung bewirkt. Gegenwärtig ist es einmal wieder modern, den primären Einfluss der Muskeln auf die Entstehung von Rückgratsverkrümmungen zu leugnen und demselben allein die perverse Haltung und mechanische Belastung zu substituieren. In gewissem Maasse geschieht dies auch, wie oben erwähnt ist, durch den geistvollen MALGAIGNE, bei seiner Erklärung des Entstehens der physiologischen Rückgratscurven. Aber er hatte neben seinem anerkannt bedeutenden anatomischen Wissen Einsicht und Wahrhaftigkeit genug, um dabei den Einfluss der Rückenmuskeln voll anzuerkennen.

Es fehlt hier an Raum zu einer eingehenden Bekämpfung dieser Irrlehre. Ich erachte dieselbe ohnehin für überflüssig und erwähne dessen nur, damit nicht etwa Stillschweigen für Zugeständniß gehalten werde. Jeder mit gewölbtem Rücken eintretende Recrut, der später nach beendigter Uebungszeit mit untadelhafter Rückenform erscheint, beweist, dass der mächtige Rücken-

streckmuskel-Apparat zu einer bedeutenden Thätigkeit dient und nicht etwa zur cosmetischen Beigabe.

Unter Haltung können wir nichts Anderes verstehen, als die durch unsere willkürliche Muskelbethätigung angenommene Stellung unserer Körpertheile. Das neugeborene Kind kann den Rumpf noch nicht, der hinfällige Greis oder der erschöpfte Kranke nicht mehr aufrecht tragen. Es fehlt diesen eben die dazu erforderliche, normale, functionelle Energie des dazu bestimmten Muskelapparates. Man kann allerdings sagen, dass durch die vortheilhaft organisch-mechanische Anordnung der Skeletttheile die Innehaltung der verticalen Rückgratsstellung den Muskeln erleichtert werde. Aber ohne diese bliebe der mechanische Aufbau allein unzureichend. Beim sitzend Schlafenden fallen Kopf und Rumpf vorn über, weil der Willenseinfluss auf die willkürlichen Muskeln vermindert, resp. aufgehoben ist. Kein Anatom oder Physiologe von wissenschaftlicher Bedeutung hat noch je die Muskeln von ihrem wesentlichen Antheile an den physiologischen und pathologischen Stellungen der Wirbelsäule dispensirt. Alle stimmen darin überein, dass zum mittleren Gleichgewichte einer physiologischen Haltung ein physiologisches

Gleichmaass unter den antagonistischen Muskelgruppen erforderlich ist. Darunter Namen wie JOHANNES MÜLLER<sup>22)</sup>, VALENTIN<sup>23)</sup>, Gebrüder WEBER (l. c.), HYRTL<sup>24)</sup>, etc. Selbst H. MEYER<sup>25)</sup> und ENGEL<sup>26)</sup> bestreiten keineswegs den Muskeleinfluss in dem Sinne, wie die Anhänger der „mechanischen Haltung“ und „physiologischen Belastung“ für ihre sogenannten modernen Theorien gern anführen. Dass das „Neuere“ nicht immer das „Bessere“ ist, ist eine sehr alte Wahrheit. Aber die mechanische Auffassung der Rückgratsverkrümmungen ist sehr alten Datums. Sie stammt aus dem Kindesalter der Orthopädie und erscheint auch wirklich heute noch sehr kindlich. Die nächste Consequenz dieses mechanischen Hangens und Bangens ist die irrige Ansicht, dass die Verlängerung der Muskeln an der Curvenconvexität und ihre Verkürzung an der Concavität nichts weiter seien, als die nothwendige, passive Accommodation dieser Muskeln an die veränderte Skelettstellung, also secundär. Das umgekehrte Verhalten ist bei den myopathischen Deviationen das Richtige. Auch bei Kyphose. Die Schwäche der Rückenstreckmuskeln ist das primäre ätiologische Moment. Entstand diese Schwäche aus gewohnheitsmässiger Vernachlässigung der Rückenstrecker durch krumme Haltung, so besteht *Kyphosis habitualis*. Die Beugemuskeln des Rumpfes, die *Mm. iliopsoae* und *abdominales* verkürzen sich als Antagonisten proportional der Dehnung der Strecker. Wie jedem Muskel, so fehlt auch ihnen die Fähigkeit, sich spontan, d. h. ohne Verkürzung ihrer antagonistischen Strecker, auszudehnen. Will man einen solchen Zustand als Accommodation bezeichnen, so wird dadurch der physiologische Sachverhalt nicht klargestellt, denn die gesunden, verkürzten Flexoren würden das Rückgrat ungleich stärker concav nach vorn krümmen, wenn ihnen nicht durch die wahre *vis a tergo* der relativ functionsfähigen Rückgratsstrecker und der *Mm. glutei* entgegengewirkt würde. Bei completer Paralyse der letzteren hört die Möglichkeit einer activen Aufrechthaltung trotz völliger Integrität aller physikalischen (mechanischen) Verhältnisse der Wirbelsäule auf.

Wie es auch auf anderen Gebieten geschieht, so wurde auch bei den Rückgratsdeviationen durch Excentricität Einzelner die Wahrheit wesentlich verdunkelt. JULES GUÉRIN'S Behauptung<sup>27)</sup>, dass den myopathischen Rückgratsverkrümmungen häufig oder doch meistens die Retraction der an der Concavität der Curven fungirenden Muskeln zu Grunde liege, hat vor den Thatsachen nicht bestanden. Sie ist längst durch BOUVIER und MALGAIGNE gründlich widerlegt worden. Aber dieselbe wird von den Gegnern der myopathischen Deviationen zur Discrediting unserer Theorie benutzt, indem sie diese, trotz des vollständigsten Gegentheils mit jener identificiren. Bei uns ist Schwäche der Convexitätsmuskeln die primäre Ursache, Krümmung des Rückgrats und Verkürzung, Zusammenfaltung der Concavitätsmuskeln die secundäre. Also nichts von activer Contractur und Retraction und am allerwenigsten von solcher als primärer Ursache. Wenn gleichwohl GUÉRIN'S darauf begründete Therapie mittelst Myotomie einige Erfolge erzielt hatte, so sind diese anderweitigen pathogenetischen Verhältnissen zuzuschreiben, namentlich einer durch Rheumatismus, Trauma oder Narben bewirkten Verkürzung (Retraction, Contractur) der an der Concavität der Krümmung befindlichen Muskeln.

Mit dem Eintritte der Kyphosis wird die Verticallinie aus der Mitte des Rückgrats theilweise auf den vorderen Theil auf die Concavität des Krümmungsbogens verlegt. Die daselbst belegenen Intervertebralknorpel und Wirbelkörper erleiden in verticaler Stellung dauernd eine Compression und allmählig durch Druckusur eine Höhenverminderung bis zur keilförmigen Deformation. Analog dem Vorgange bei der Entstehung der anatomisch-physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule werden auch hier für die Aufrechthaltung des Kopfes und Rumpfes instinctiv Compensationen gesucht. Diese führen jedoch nur zu einer Steigerung der physiologischen Cervical- und Lumbalkrümmungen.

Insufficienz der Rückenstrecker ist also die Veranlassung zur *Kyphosis myopathica*. Entstand sie durch eine auf Willensschwäche und mangelhafter



Uebung beruhende, gewohnheitsmässige, krumme Haltung, so ist es *K. myopathica habitualis*. Beruht die Insufficienz auf Paralyse, so besteht *K. paralytica*; beruht sie auf rheumatisch oder traumatisch veranlasster Insufficienz der Rückenstrecker, so ist es *K. rheumatica* oder *K. traumatica*. Die letzteren Ursachen sind jedoch verschwindend selten im Verhältniss zur *K. habitualis*.

Differentielle Diagnose. Es kann sich nur darum handeln, die vorbenannten myopathischen Kyphosen unter einander und von den osteopathischen zu unterscheiden. Die habituelle myopathische Kyphose entsteht allmählig und ohne jede Schmerzempfindung in den Rückenmuskeln oder im Rückgrate. Patient hat die Fähigkeit, durch Willensintention sich vertical aufzurichten und dadurch die Kyphose ganz oder theilweise zu redressiren. Die rheumatische, myopathische Kyphose erscheint plötzlich unter gleichzeitiger Schmerzempfindung in den Rückgratsstreckmuskeln. Patient ist durch Schmerz behindert, die Rückgratsstrecker zu contrahiren, also nicht, wie bei der habituellen, im Stande, die Kyphosis auch nur momentan auszugleichen. Bei *Kyphosis paralytica* fehlt Schmerz. Patient ist aber wegen Paralyse der Rückenstrecker unfähig, das Rückgrat auch nur momentan zu strecken.

Von der rachitischen Kyphosis unterscheiden sich sämmtliche myopathische durch die Abwesenheit der charakteristischen Symptome der Rachitis (s. diese). Von der POTT'schen Kyphosis durch den gesammten Verlauf, besonders aber noch durch die anguläre Beschaffenheit des Buckels, der bei allen myopathischen Kyphosen curvenförmig ist (s. *Malum Pottii*).

Die Prognose der myopathischen Kyphose ist im Allgemeinen günstig. Namentlich ist dies im Anfangsstadium der Fall. Sie wird erst dann ungünstig, wenn nach langjährigem hochgradigem Bestehen in Folge der Druckusur die Wirbelkörper bedeutende keilförmige Deformation und die Intervertebralknorpel Schwund und Elasticitätsverlust erlitten haben. Dieses vorgeschrittene Stadium ist dadurch kenntlich, dass die Zurückführung der Kyphosis in die normale Stellung auch nur momentan selbst jedem kräftigen, vom Arzte versuchten Reductionsbemühen völlig widersteht. Letzteres ist namentlich der Fall bei sehr inveterirter, hochgradiger *Kyphosis myopathica*, wenn es nach gänzlichem Schwunde der Intervertebralknorpel an den concavsten Stellen daselbst zur Synostose der Wirbelkörper gekommen ist.

Die Therapie hat gleichzeitig zwei Indicationen zu erfüllen: 1. Herstellung der normalen Functionsenergie der Rückgratsextensoren, 2. Aufhebung des verticalen Druckes auf die kyphotische Wirbelsäule.

Der ersten Indication entsprechen methodische, rein active und duplicirt active, localisirte Uebungen der Rückgratsextensoren. Dass die rein activen Uebungen zum Ziele führen können, dafür sprechen die grossen Erfolge, welche das militärische Exercitium bei den Recruten bewirkt. Es führt dies auch bei Kindern zum Ziele. Nur müssen bei diesen die zarte Organisation und natürliche Willensschwäche umsichtig gewürdigt werden. Die Uebungen dürfen bei ihnen nicht anhaltend getrieben werden oder wohl gar in ein strenges, militärisches Drillen ausarten. Die Freiübungen des deutschen Turnens, im langsamen Tempo ausgeführt und unter steter Berücksichtigung des auf Kräftigung der Rückgratsextensoren gerichteten Zweckes, empfehlen sich dazu als angemessener. Eine sehr beliebte active Uebung, bei welcher die Rückgratsextensoren beansprucht werden, ist das Ersteigen einer schiefen Ebene rückwärts und das Hinabsteigen vorwärts.

Noch sicherer und schneller wird die myopathische Kyphosis beseitigt mittelst duplicirt-activer Uebungen der beteiligten Rückgratsextensoren (s. Artikel „Heilgymnastik“).

Unterstützt werden die gymnastischen Uebungen durch Faradisation der beteiligten schwachen Muskeln. Indess habe ich die Erfahrung gemacht, dass bei Schwäche derselben aus habitueller Vernachlässigung der Haltung die Faradisation kaum eine nennenswerthe Hilfe gewährt. Sie ist dagegen von grossem Werthe bei

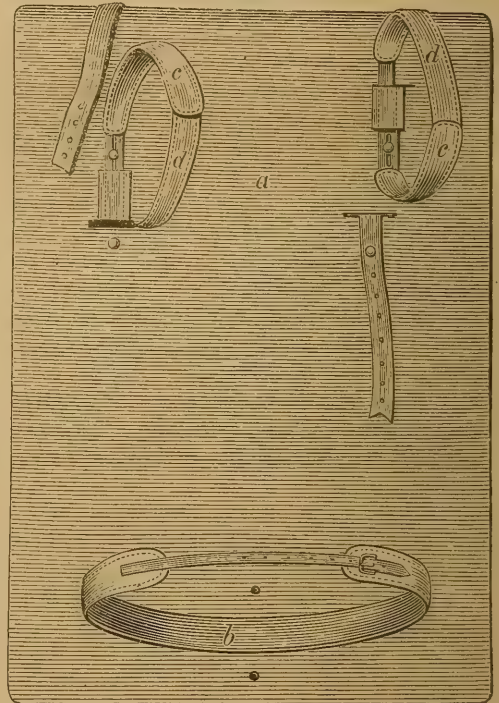
*Kyphosis rheumatica* und souveränes Mittel bei der *K. paralytica*. Erst wenn mittelst der Faradisation, resp. Galvanisation bei der *K. rheumatica* der Schmerz gehoben, bei der *K. paralytica* die motorische Leitung wieder erweckt ist, müssen derselben die duplicirt-activen Uebungen zugesellt und schliesslich völlig substituirt werden. Promiscue mit vorstehend bezeichneten Heilpotenzen hat sich in neuerer Zeit auch die Massage allgemein verdiente Anerkennung erworben, nachdem sie, als zur schwedischen Heilgymnastik gehörig, gleich einem feindlichen Eindringling lange Zeit hartnäckig zurückgewiesen ward (s. Artikel „Massage“).

Die zweite Indication, die Aufhebung des verticalen Druckes, wird am sichersten erfüllt durch die permanente Horizontallage. Es wäre aber rigoros, wegen habituellder Kyphosis den Patienten zum beständigen Liegen zu verurtheilen. Es genügt auch, wenn wir allenfalls bei sehr schwächlichen Kranken einige Stunden lang die Horizontallage am Tage anordnen, während bei kräftigeren Individuen dieselbe nur auf die Nacht beschränkt wird. Zur Innehaltung derselben ist jedoch des Kranken guter Wille allein nicht ausreichend. Derselbe wird vielmehr im Schlafen um so mehr in gekrümmter Lage zubringen, als die Beschaffenheit der Vertebralarticulationen solche begünstigt. Zur Sicherung der Horizontallage bediene ich mich des Fig. 109 abgebildeten einfachen Liege-Apparates.

Derselbe besteht aus einer gepolsterten, mit weichem Leder bezogenen, eisernen Platte (*a*). Am unteren Drittel dieser ist in der Mitte ein weich gepolsterter, mit Leder bezogener, in Schnallriemen auslaufender, stählener Gürtel (*b*) festgenietet, welcher, zur Fixirung des Beckens dienend, eine dem entsprechende Länge hat. An der jeder Schulter des Kranken entsprechenden Stelle befindet sich in der Stahlplatte ein Längseinschnitt, in welchem je ein gepolsterter, mit Leder bezogener und beliebig stellbarer Stahlbügel (*cc*) fixirt ist. Der eine dieser Stahlbügel umfasst von oben, der andere von der Achselhöhle her die entsprechende Schulter. Zur Fixirung beider, in gleicher Höhe gelagerter Schultern dient je ein am Bügel befestigter Riemen (*dd*), dessen Ende an einem auf der Stahlplatte zum Zwecke vernieteten Knöpfchen angeknüpft wird.

Als portativen Apparat empfehle ich den sogenannten BOUVIER'schen, aus Leder gefertigten „Geradhalter“ (Fig. 110). Derselbe besteht aus zwei Gurten, welche je eine Schulter umschliessen. Diese Gurte sind nach hinten in mehrere Streifen gespalten, die nach Art eines Flechtwerkes in einander gefügt sind. Diese Streifen vereinigen sich dann wieder zu einem die Taille umschliessenden Gürtel. Sowohl dieser als die Schultergurte endigen in Schnallriemen, mittelst welcher sie straffer angezogen werden können. Die Wirkung hiervon ist die mehr oder weniger vollkommene Reduction der Schultern und Schulterblätter in die normale Stellung und die theilweise Streckung des Dorsalrückgratsheiles. Der nach vornüber gesunkene, obere Rumpf wird dadurch in aufgerichteter Stellung erhalten und die zusammengepresste vordere Thoraxwand befreit und vorgewölbt. Dieser Apparat

Fig. 109.

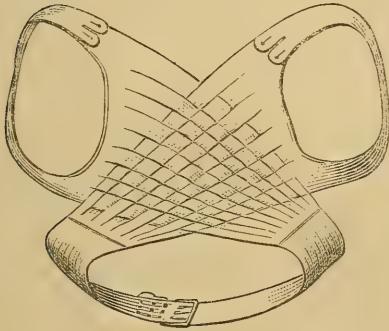




ist leicht, belästigt nicht, kann über oder unter den Kleidern getragen werden. Von starkem, kräftigem Leder und den Körperverhältnissen des kranken Kindes angefertigt, leistet er als Palliativmittel Alles, was man verlangen kann. Ich habe ihn sehr häufig selbst bei Erwachsenen mit Erfolg benutzt.

Es soll dem Werthe des Liegeapparates und dieses Geradhalters keinen Abbruch thun, wenn ich ihre Wirkung nur als eine palliative bezeichne. Ohne die gleichzeitige Herstellung der normalen Muskelkraft würde nach Aufhebung der

Fig. 110.



mechanischen Wirkung die Kyphosis sofort vorhanden sein. Gleichwohl ist der grosse Nutzen der mechanischen Hilfsmittel unbestreitbar. Ich erinnere zum Erweise dessen nur daran, dass dadurch dem Fortschreiten der consecutiven Erscheinungen Einhalt geschieht. Dieser Umstand begünstigt aber die Wirksamkeit der Radicalheilmittel wesentlich.

b) *Kyphosis osteopathica* ist die aus primärer Erkrankung der Wirbel oder Intervertebralknorpel entstehende Kyphosis. Sie erscheint entweder winkelförmig als angularer Gibbus und ist dann stets Symptom oder Folge von Spondylarthrocace (s. *Malum Pottii*), oder sie erscheint bogenförmig und ist dann Symptom von Rachitis oder bei älteren Personen von Osteomalacie. GUÉRIN's Behauptung, dass der rachitische Process und die durch ihn bedingten Deformitäten sich in einer gesetzmässigen Reihenfolge von unten nach oben auftreten, wird durch die Thatsachen widerlegt. Ich habe sehr häufig rachitische Rückgratsdeformität constatirt, unter scheinbar völliger Integrität der Unterextremitäten, wenigstens ohne jede Verkrümmung dieser letzteren. Die rachitische Kyphosis zeigt sich häufig schon innerhalb des ersten Lebensjahres, also noch bevor die Unterextremitäten durch Gehversuche einer Belastung unterliegen. Bekanntlich geschehen die ersten Gehversuche rachitischer Kinder später als bei rachitisfreien und damit fehlt die wesentlichste Gelegenheitsursache für die Entstehung der Deformitäten der Unterextremitäten im ersten Lebensjahre. Werden solche Kinder veranlasst, viel zu sitzen, so werden sie kyphotisch; werden sie mehr auf dem Arme getragen, so werden sie scoliotisch (s. „Scoliosis“). Gelegenheitsursache und Weichheit der Knochen vereinigen sich dann zur Erzeugung der speciellen Rückgratsverkrümmung.

Die Diagnose derselben ist leicht, schon durch die Coexistenz wenigstens einiger der die Rachitis charakterisirenden Symptome.

Die Prognose hängt zunächst ab vom Stadium des rachitischen Processes, dann aber auch von der In- und Extensität der Deformität. Ist der rachitische Process bereits abgelaufen, und somit die Rückgratsdeformität als solche gleichsam knöchern krystallisirt, so ist kaum eine Besserung, geschweige denn eine Heilung möglich. Dieses Stadium tritt spätestens mit dem Ablaufe des fünften Lebensjahres ein, kann aber auch viel früher bereits eingetreten sein. Aber auch in denjenigen Fällen von noch florirender Rachitis, wo die Deformität mit bedeutenden winkligen Incurvationen (Knickungen) der betreffenden und damit zusammenhängenden Skeletttheile verbunden ist, ist die Prognose nicht besonders günstig. Aber es lässt sich dabei immer noch ein lohnender Erfolg erwarten. Dagegen ist die Prognose günstig in allen leichteren Graden von rachitischer Kyphosis, zumal bei noch nicht abgelaufenem rachitischem Processe.

Die Therapie im Stadium florirender Rachitis verlangt die Erfüllung zweier gleichwichtiger Indicationen: 1. *Indicatio morbi*, also Heilung der Rachitis durch die geeigneten pharmaceutischen und diätetischen Mittel (s. „Rachitis“) und 2. *Indicatio symptomatica*, also Beseitigung der Kyphosis durch absolute Vermeidung der verticalen Rückgratsstellung. Bei der rachitischen Kyphosis dieses

Stadiums ist die permanente Horizontallage unentbehrlich. Zur Sicherung derselben genügt die Fixirung des Rumpfes an Schultern und Becken mittelst meines unter myopathischer Kyphose empfohlenen einfachen Liege-Apparates. Die Benutzung desselben ist durchaus vereinbar mit jedem für heilsam erachteten diätetischen Verhalten, als Luftgenuss (Liegen im Kinderwagen), Bädern, Waschungen etc. — Erst nach gesichertem Ablaufe des rachitischen Processes darf die Horizontallage zeitweise mit der verticalen vertauscht werden. In dieser muss jedoch das Rückgrat mittelst des vorerwähnten BOUVIER'schen Geradhalters so lange unterstützt werden, bis die Muskeln genügend erstarkt sind. Denn diese, bei Rachitis an sich meistens schwach und während der Horizontallage von Thätigkeit ausgeschlossen, bedürfen nun methodischer oder natürlicher Uebung zur Erlangung ihrer normalen Energie. Es schadet nichts, wenn man zu grosse Vorsicht übt, wohl aber kann es schaden, wenn die Benutzung der empfohlenen mechanischen Hilfsmittel zu früh ausgesetzt wird. Ich habe dieselben oft länger als Jahresfrist ununterbrochen angewendet und zwar unter gleichzeitigem Gebrauche geeigneter diätetischer und pharmaceutischer Mittel, mit bestem Erfolge bezüglich des allgemeinen und localen Zustandes. Selbstverständlich bleibt das Kind im Hause der Angehörigen. Bei einigem gutem Willen der letzteren und guter ärztlicher Anleitung ist durchaus kein Grund vorhanden, für die Behandlung eine orthopädische Anstalt aufzusuchen. In jeder geordneten Häuslichkeit ist dazu ausreichende Gelegenheit.

Die Therapie der *Kyphosis rachitica* nach beendigtem rachitischem Processe ist streng genommen völlig hilflos. — So hart es meistens ist, den Eltern diese Eröffnung zu machen, so halte ich es doch für besser, als Hoffnungen zu erwecken, welche nach der Natur der Deformität nicht erfüllt werden können. Eine solche Rückgratsverkrümmung ist ebensowenig zu heilen, als eine Incurvation an den Extremitäten, nach Ablauf des rachitischen Processes. Allenfalls kann es gelingen, durch einen kräftigen BOUVIER'schen Geradhalter die Aufrichtung des Rückgrats palliativ zu unterstützen und durch Kräftigung der Rückgratsstrecker mittelst Heilgymnastik eine mehr gestreckte Haltung des Rumpfes zu ermöglichen.

II. Lordosis (franz.: *Lordose. ensellure, dos ensellé*; engl.: *Incurvation*) ist die convex nach vorn gerichtete, permanente Verkrümmung des Rückgrats, oder vielmehr eines Rückgrats-theiles. Am häufigsten kommt sie am Lumbaltheile vor, demnächst am Cervicaltheile, also an denjenigen Segmenten der Wirbelsäule, welche im physiologischen Zustande bereits eine nach vorn convexe Curve darstellen (Fig. 111). Die Lordosis kann myopathischen oder osteopathischen Ursprungs sein.

a) Die *Lordosis myopathica* ist zumeist die Folge einer mangelhaften Energie der Flexoren des betreffenden Rückgratssegments bei intacter oder gesteigerter Functionirung der Extensoren. Entsteht dieses Verhältniss aus gewohnheitsmässiger Rumpfhaltung, so bezeichnet man die Lordosis als *habitualis*. Solche, und zwar *Lordosis lumbalis*, sieht man häufig bei Schneidern, welche, vermuthlich in der Absicht, ihre Gewerbeleistung vortheilhaft zu illustriren, die Rückgratsstrecker so übermässig bethätigen, dass die physiologische Lendenkrümmung beträchtlich gesteigert wird. Dasselbe beobachtet man bei Leuten, welche durch ihren Lebensberuf genöthigt sind, an der vorderen Körperfläche schwere Lasten, z. B. Leierkasten zu tragen. Daher auch bei sehr dickbäuchigen Personen

Fig. 111.





und bei Frauen in der Zeit weit vorgerückter Gravidität. Alle diese sind, um bei der vorderen überwiegenden Belastung und deren Zugrichtung nach vorn das Gleichgewicht zu halten, genöthigt, die Rückgratsstrecker übermässig in Thätigkeit zu setzen. Die dadurch gesetzte Lumbal-Lordosis wird proportional der Dauer ihrer veranlassenden Ursachen vorübergehend oder permanent sein. Die Schwerlinie des Rumpfes fällt dabei nach hinten auf die Concavität der Lordosis. Bei höheren Graden dieser erhält das Becken eine so sehr gesteigerte Neigungsfläche von hinten und oben nach vorn und unten, dass die verticale Schwerlinie des Rumpfes nicht mitten in die, sondern hinter die Horizontale fällt, welche zwischen beiden Femoralpfannen gedacht wird. Am auffallendsten sieht man diese Thatsache bei *Luxatio femoris utriusque congenita* und bei Insufficienz beider Unterextremitäten, z. B. aus Paralyse, Verfettung etc. der Muskeln beider Unterschenkel. Bei einigermaßen hohem Grade solcher *Lordosis symptomatica* wird der Gang auffallend durch „Wackeln“, wie man volksthümlich dieses Schwanken des Rumpfes von einer Seite zur andern zu nennen pflegt. Auch diese symptomatischen Lordosen müssen in ätiologischer Hinsicht zur Kategorie der myopathischen gezählt werden, insofern sie aus übermässiger Bethätigung der Rückgratsstrecker entstanden, zu welcher der Kranke zur Bewahrung des verticalen Gleichgewichtes veranlasst ward. Anfangs ist die *Lordosis myopathica* nur vorübergehend. Man erkennt dies daran, dass sie in der Horizontallage völlig verschwindet. Je nach der Intensität und Dauer der ursächlichen Momente wird sie früher oder später permanent. Durch Druck und Usur der an der Concavität schwer belasteten Wirbel und Bandscheiben werden diese keilförmig deformirt in einer der Kyphosis entgegengesetzten Richtung. Die freie Beweglichkeit der Wirbelsäule wird gestört. Selbst Ankylose der betreffenden Wirbel ward beobachtet.

Die Diagnose an sich bietet angesichts der Existenz vorbeschriebener Erscheinungen keine Schwierigkeit. Die Differenz der myopathischen von der osteopathischen wird durch die Abwesenheit von Symptomen der Rachitis und Spondylarthroace gesichert.

Die Prognose hängt davon ab, ob die bedingenden Gelegenheitsursachen entfernt und das harmonische Gleichmaass in den Functionen der beteiligten Flexoren und Extensoren wieder hergestellt werden kann. Sind die Ursachen nicht zu beseitigen, so ist die Lordosis nicht zu heilen. Oft gelingt durch eine rationelle Anweisung und Uebung relative Besserung der Körperhaltung und des Ganges.

Die Therapie findet in der Faradisation und in der methodischen Anwendung theils activer, theils duplicirt-activer Uebungen der insufficienten Muskeln die entsprechenden Mittel. Unter den letzteren passen bei *Lordosis lumbalis* vorzugsweise duplicirt-activ ausgeführte Vorwärtsbeugungen des Rumpfes. Als rein active Uebung das Ersteigen einer schiefen Ebene mit vorwärts- und das Hinabsteigen mit rückwärtsgerichteter Gesichtsfläche, also entgegengesetzt der für Kyphosis empfohlenen. Unterstützt werden diese Uebungen durch möglichste Entlastung des lordotischen Rückgrats mittelst mehrstündiger

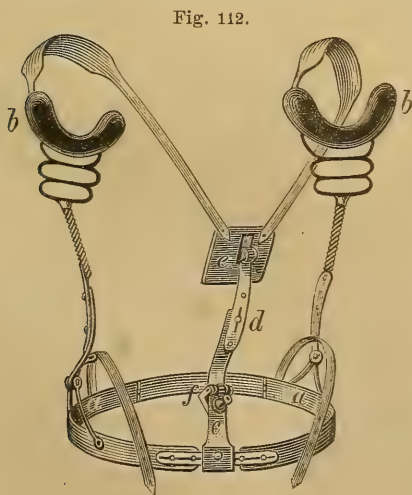


Fig. 112.

Horizontallage und mittelst Stützapparate für den Rumpf bei verticaler Haltung. Einen solchen Stützapparat stellt Fig. 112 dar. An beiden Seiten des Beckengurtes *a* ist je eine Armkrücke seitlich vernietet, welche durch je eine Hüftfeder gestützt wird. An ihrem Achselende schwebt zwischen den Enden einer elliptischen Feder eine kleine Matratze *bb*, welche in die Achselhöhle zu liegen kommt, also daselbst nicht den

mindesten Druck verursacht. Von der hinteren Mitte des Beckengurtes steigt aufwärts eine flache, kräftige Stahlstange *c*, welche an ihrem oberen Ende eine Pelotte *e* trägt. Diese kann mittelst eines über Schrauben laufenden Einschnittes (bei *d*) höher und niedriger gestellt und durch eine unendliche Schraube *f* an die hervorragendste Dorsalwirbelstelle angedrückt werden. Der Apparat wird ergänzt durch ein ihn umkleidendes Drillhecorset und die zur Fixirung dienenden Schnallriemen.

*b) Lordosis osteopathica* entsteht in Folge von Rachitis oder von *Malum Pottii* (s. diesen Artikel). Sind beim Kinde die Röhrenknochen der Unterextremitäten ganz oder theilweise rachitisch erweicht, so sind sie dadurch unfähig, die Last des Rumpfes zu tragen. Das Kind wird bei Gehversuchen instinctiv veranlasst durch Spreizung der Beine die Basis zu verbreitern und durch Erhöhung der hinteren Beckenpartie und Senkung der vorderen den Rumpf so zu balanciren, dass ihm die verticale Stellung erleichtert wird. Dabei fällt die Verticale hinter die zwischen die beiden Femurpfannen gedachten Horizontalen. Die Lendenwirbel und unteren Dorsalwirbel zeigen eine dies Maass der normal-concaven, nach hinten gerichteten Curve mehr oder weniger überragende Verkrümmung (Lordosis). Bei dieser Form braucht der lordotische Rückgratsheil nicht nothwendig selbst rachitisch zu sein. Sie kann vielmehr auch die Folge der rachitischen Affection der Unterextremitäten sein. Im eigentlichen Sinne ist nur diejenige Lordosis osteopathischen Ursprunges, welche unmittelbare Folge von rachitischer Affection des Rückgrats und des Beckens ist. Ich habe solche häufig beobachtet, bei welchen eine rachitische Affection der Unterextremitäten entschieden nicht nachweisbar war. Diese rachitische Lordosis kann mit Recht von der Belastung des Rückgrats hergeleitet und daher Belastungsdeformität genannt werden, geradeso wie die rachitischen Verkrümmungen und Kniekungen der Unterextremitäten. Gleichwohl ist auch hier den Muskeln insofern ein Antheil an der Entstehung der Lordosis zuzuschreiben, als nur durch ihre Mitwirkung die Balancirung des Rumpfes in der Verticalen möglich ist. Sie wirken dadurch bestimmend auf die Form der lordotischen Verkrümmung. Nach Ablauf des rachitischen Processes bleibt die Lordosis permanent in der Form, welche die wieder indurirte Wirbelpartie im rachitischen Zustande angenommen hatte.

Zur osteopathischen Lordosis muss demnächst diejenige Rückgratsanomalie gezählt werden, welche als stete Begleiterin des *Malum Pottii* (s. dieses) ober- und unterhalb der cariösen Rückgratspartie wahrgenommen wird. So entsteht *Lordosis cervicalis*, wenn die obersten Dorsalwirbel, *Lordosis dorsalis*, wenn im Cervical- oder Lumbalsegment der Sitz des POTT'schen Wirbelleidens ist. Selbstverständlich kann im Dorsalsegment, wegen dessen physiologischer Convexität und der Anordnung der Spinalfortsätze, die Einsattlung niemals so beträchtlich werden, wie in den physiologisch bereits nach hinten concaven Cervical- und Lumbalsegmenten. Es ist schon ausreichend für diese Art von *Lordosis osteopathica* am Dorsalsegment, wenn dessen natürliche Convexität bis zur Abflachung und allenfalls geringen Concavität verschwunden ist. Ich habe aber Fälle beobachtet, bei welchen die Dorsalconvexität in eine ganz entschiedene Concavität umgewandelt war.

Auch in diesen Fällen ist den Rückgratsstreckern insofern ein Antheil zuzuschreiben, als dieselben instinctiv zu einer grösseren Thätigkeit veranlasst werden, um die durch den cariösen Process ihrer physikalischen Tragfähigkeit beraubte Wirbelsäule in der Verticalen zu erhalten. BOUVIER (l. c. pag. 352), keineswegs ein sogenannter Muskeltheoretiker, aber auch nicht verblendeter Anhänger der leblosen mechanischen Aetiologie für Rückgratsdeformitäten, theilt meine Auffassung. „Es ist merkwürdig,“ sagt derselbe, „zu sehen, dass die Muskelthätigkeit allein es vermag, die natürliche Krümmung so abzuändern, um aus einem gewölbten einen ausgehöhlten Rücken zu machen. Nichts kann uns besser einen Begriff geben



von der das Skelett umändernden Kraft der Muskeln. Nichts ist mehr geeignet, uns ein gerechtes Vertrauen in die Wirksamkeit gut geleiteter Bewegungen einzuflössen, bei jungen Individuen die Formfehler des Skeletts zu verbessern“.

Die differentielle Diagnose der osteopathischen von der myopathischen Lordosis wird durch die Anwesenheit der der Rachitis oder der Spondylarthrocace angehörigen Erscheinungen bei der ersteren gesichert. Auch nach Ablauf dieser Processe bleiben immer Anhaltspunkte zur Diagnose in den unverwischbaren Residuen derselben.

Die Prognose ist im Allgemeinen ungünstig. Speciell hängt sie von der Heilbarkeit des bestehenden Knochenleidens ab. Bei noch floridem Krankheitsprocesse ist sie um so weniger ungünstig, je mehr Aussicht vorhanden ist, die Rachitis oder die Spodylarthrocace zu heilen. Dabei ist bei Rachitis die Prognose günstiger als bei Spondylitis. Nach abgelaufenem Processe ist in beiden Fällen die Prognose, betreffend die zurückgebliebene Lordosis, sehr ungünstig.

Die Therapie hat daher vor Allem die Aufgabe, das ursächliche Knochenleiden zu bekämpfen. Dies geschieht durch diejenigen pharmaceutischen und diätetischen Mittel, welche gegen Rachitis, resp. gegen Spondylarthrocace anzuwenden sind (s. „Rachitis“ und „*Malum Pottii*“). Unter den diätetischen Mitteln ist hier die Innehaltung der Horizontallage von ganz eminenter Wichtigkeit. Die Horizontallage muss bei beiden Arten so lange Zeit innegehalten werden, bis der krankhafte Knochenprocess mit möglichster Zuversicht als geheilt angesehen werden darf. Darüber kann oft ein langer Zeitraum vergehen. Es ist daher unsere Pflicht, für eine ebenso sichere und bequeme, als örtlich und allgemein unschädliche Fixirungsart des Rückgrats Sorge zu tragen. Bei rachitischer Lordose entspricht diesen Anforderungen mein oben unter Kyphosis beschriebener einfacher Liegeapparat vollkommen. Für *Malum Pottii* dagegen ist mein dort empfohlener Apparat erforderlich (s. „*Malum Pottii*“). Derselbe kann durchaus nicht ersetzt werden durch die von anderer Seite empfohlene Gewichtsextension und noch weniger durch das SAYRE'sche Gyps-Jaquet. Bei der Gewichtsextension ist wenigstens das ihr zum Grunde liegende Princip richtig, insofern dies die permanente Horizontallage fordert. Beim SAYRE'schen Gyps-Jaquet fehlen alle principiellen Bedingungen zur Sicherung des Heilzweckes neben grosser Unbequemlichkeit für den Kranken und neben steter Gefahr einer Steigerung des cariösen Wirbelleidens in der verticalen Stellung (s. „*Malum Pottii*“).

III. Scoliosis ist jede permanente seitliche Abweichung des Rückgrats oder eines Rückgratsheiles von der normalen physiologischen Richtung. Einige Orthopäden schliessen sich der Ansicht an, dass eine geringe seitliche, convex nach rechts gerichtete Deviation des Rückgrats in der Höhe des 3., 4., 5. Dorsalwirbels physiologisch sei (JALADE LAFOND, RÜHRING, BOUVIER). Diese Ansicht wurde, wie oben bereits erwähnt ward, zuerst von SABATIER (l. c.) aufgestellt. SABATIER will diese Deviation „oft“ gesehen haben, und zwar bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung. Er leitete ihre Entstehung von den Pulsationen der Aorta ab. Durch dieselben soll das Rückgrat nach rechts getrieben werden. Ich kann mich weder dieser Beobachtung, noch ihrer Erklärung anschliessen. Wäre letztere richtig, so müsste beim *Situs viscerum inversus* jene seitliche Deviation convex nach links angetroffen werden. Dies ist aber thatsächlich nicht der Fall. Ich habe deshalb zahlreiche Untersuchungen an Individuen jeden Alters, bei Mädchen und Knaben angestellt und bin zu dem Resultat gelangt, dass diese physiologische seitliche Deviation überhaupt nicht existirt. Wo sie vorkommt, da ist sie pathologisch, also Scoliosis, und die Folge des Mehrgebrauchs des rechten Armes. Diese Ansichten theilen mit mir bedeutende Orthopäden, wie C. G. PRAVAZ (l. c.), LACHAISE (l. c.), W. ADAMS (l. c.) etc. Sehr viele namhafte Anatomen, Physiologen erwähnen diese physiologische rechtseitige Rückgratsdeviation gar nicht, d. h. sie halten sie nicht des Erwähnens werth, erkennen sie also nicht

an. Zu diesen zählen: HYRTL (l. c.), G. H. MEYER (l. c.), JOHANNES MÜLLER (l. c.), VALENTIN (l. c.), Gebrüder WEBER (l. c.), DELPECH (l. c.), CARL WENZEL<sup>29)</sup>, LITTLE<sup>35)</sup>, BAMFIELD<sup>31)</sup>, ROGERS - HARRISON<sup>30)</sup>, ROTH<sup>32)</sup>, BISHOP<sup>33)</sup>, TAMPLIN<sup>34)</sup>, u. A. Die Sache durfte aber hier nicht mit Stillschweigen übergangen werden, weil wichtige Folgerungen bezüglich der Aetiologie der *Scoliosis habitualis* daraus gezogen worden sind, deren Fundament mit der Negirung der physiologischen Lateraldeviation vernichtet wird.

Je nachdem ihr Sitz in der Dorsal- oder Lumbalregion ist, wird die Scoliosis als *dorsalis* oder *lumbalis*, und wenn beide theiligt sind, sei es in gleicher oder entgegengesetzter Richtung, als *dorso-lumbalis* bezeichnet. Die seitliche Deviation des Cervicaltheils repräsentirt eine Form von *Obstipitas colli*, *Caput opstipum*, Torticollis (s. diesen), während die laterale Deviation des untersten Lendenwirbels und *Os sacrum* unter *Pelvis obliqua* zu rubriciren ist.

Je nach der seitlichen Richtung ist die Scoliosis entweder eine *dextro-* oder *sinistro-convexa*. Ohne diese Bezeichnung sind Missverständnisse bei mündlicher oder schriftlicher Darstellung unvermeidlich. Denn, wie bereits erwähnt, leiten viele namhafte Orthopäden die Bezeichnung jeder Rückgratsverkrümmung vom Centrum derselben ab, andere von der Peripherie der Krümmung. Da man aber von jedem einzelnen Autor die von ihm beliebte Bezeichnungsweise nicht überall weiss, so halte ich die von mir gewählte für nothwendig. Je nachdem die Scoliosis aus einer primären Affection des Muskel- oder des Knochensystems entstanden ist, wird sie als *Scol. myopathica* oder *osteopathica* bezeichnet. Liegt der letzteren Rachitis zu Grunde, so heisst sie *Scol. rachitica*. Scoliosen intrauterinären Ursprungs sind ganz ungewöhnlich selten beobachtet worden und waren dann rachitisch. Dagegen ist die Heredität sehr häufig, nach meiner diesfallsigen Beobachtung in mindestens 25% aller Fälle. Die genaue Ermittlung wird durch discrete Rücksichten gegen Eltern und Verwandte erschwert. Unter 254 von mir als hereditär constatirten Scoliosen rührten 249 von der Mutter und nur 5 von anderen Ascendenten, wie Grosseltern, Tanten etc. her.

*Scoliosis empyematica* ist die nach einem Empyem und eventueller Atelectasie der Lungen entstandene; *Scol. statica*, die von ungleicher Länge der beiden Unterextremitäten abhängende; *Scol. rheumatica* ist die nach unilateral rheumatischer Affection der seitlichen Rückgratsbeugemuskeln entstehende. Die aus gewohnheitsmässiger, seitlich gekrümmter Haltung des Rückgrats entstandene ist die *Scol. habitualis*.

1. Die myopathischen Scoliosen sind also diejenigen, welche aus einer functionellen Gleichgewichtsstörung zwischen beiden, das Rückgrat seitlich beugenden Muskeln hervorgeht. Die bei weitem häufigste unter diesen ist

die *Scol. habitualis*. Die Ansichten über die Entstehung dieser gingen hauptsächlich dahin auseinander, dass die Einen dieselbe von der physikalischen Belastung der die Wirbelsäule constituirenden, knöchernen Theile, die Anderen von einer Functionsstörung der die Wirbelsäule seitlich beugenden Muskeln ableiteten. Nach den Ersteren soll die mechanische Stellungsabänderung der Wirbelsäule das primär ätiologische Moment jeder Scoliose sein, während sie die veränderte Beschaffenheit der dabei interessirenden Muskeln nur als nothwendige Folge des dislocirten Rückgrats ansehen. Nach den Anderen ist eine functionelle Gleichgewichtsstörung der das Rückgrat seitlich beugenden Muskeln das primär ursächliche Moment jeder myopathischen Scoliosis, also der *Scol. rheumatica* und der *Scol. habitualis* und die Deviation des Rückgrats erst die Folge davon.

Ich bekenne mich trotz vielfach in neuerer Zeit wieder aufgetretener Opposition auch heute noch zur letzteren Ansicht und will versuchen, die obschwebende Frage in möglichster Kürze vorurtheilsfrei zu discutiren. Die Auffassung der *Scol. habitualis* als eine einfache Folge einer anomalen mechanischen Belastung des Rückgrats ward in neuerer Zeit hauptsächlich durch die schätzbaren Arbeiten von H. MEYER und PAROW verbreitet. Dieselben haben in gemeinschaftlich an der



menschlichen Leiche angestellten Experimenten ermittelt, dass die aufrecht gestellte Wirbelsäule unter genau bemessenen Bedingungen und Beschränkungen durch künstliche Aufstellung und Befestigung in dieser aufrechten Stellung verharren könne. Daraus ward gefolgert, dass die aufrechte Stellung der Wirbelsäule allein durch deren physikalische Organisation bedingt sei und dazu der Mitwirkung der Muskeln nicht bedürfe. Ich unterschätze diese physikalischen Verhältnisse in ihrer erleichternden Vermittlung der verticalen Rückgratsstellung durchaus nicht. Aber ihre Ausdehnung bis auf die Entbehrlichkeit der Muskeln wird durch unzweifelhafte physiologische und pathologische Thatsachen widerlegt. Unter den letzteren erinnere ich nur an meine unter *Kyphosis myopathica* bereits angeführte Beobachtung von bilateraler Paralyse der Rückgratsstrecker. So lange diese bestand, war das betreffende, sonst völlig gesunde Mädchen durchaus unfähig, die noch so künstlich passiv vertical gestellte Wirbelsäule auch nur während eines Augenblickes inne zu halten. Erst mit der allmähigen Verminderung der Paralyse erhielt sie proportional der gesteigerten Muskelenergie die Fähigkeit wieder, das Rückgrat der aufrechten Stellung zu nähern und nach völliger Beseitigung der Paralyse dieselbe nach Belieben in jeder Beschäftigung zu unterhalten. Gegenüber dieser Thatsache vermögen alle noch so scharfsinnigen, aus Leichenexperimenten geschöpften Argumente die Ansicht nicht zu widerlegen, dass neben den anatomisch physikalischen Bedingungen der Wirbelsäule der lebende Mensch zu deren Verticalstellung und Innehaltung die Thätigkeit ihrer Muskeln nicht entbehren kann.

Wenn bei dieser Frage der Orthopäde oft von mancher Seite einer vorgefassten Meinung beschuldigt wird, so kann doch diese Beschuldigung in keiner Weise die Anatomen und Physiologen treffen. Unter diesen ist aber kaum Einer von Bedeutung, welcher diese Mitwirkung der Muskeln leugnet. HYRTL (l. c.) sagt darüber ausdrücklich: „So lange die auf die Wirbelsäule wirkenden Muskelkräfte ihren physiologischen Antagonismus behaupten, so lange ist eine audauernde Rückgratsverkrümmung ausgeschlossen. Darnach ist die häufigste Entstehungsursache der Rückgratsverkrümmungen und speciell der *Scol. habitualis* eine Störung des Gleichgewichtes in der Leistungsfähigkeit der Rückgratsmuskeln.“

Gegenüber der sehr unwürdigen Aeussderung KORMANN'S, dass die Anhänger der Muskeltheorie diese pro domo verfechten, da ohne sie die heilgymnastischen Cursäle sich leeren würden, citire ich hier einen geistvollen Kliniker ersten Ranges, den Prof. WUNDERLICH.<sup>37)</sup> Nach diesem besteht die häufigste Ursache der Rückgratsverkrümmungen vornehmlich in der ungleichen Kraft und Functionirung der Rückgratsmuskeln beider Seiten. Von dieser Ursache hängt es ab, dass überhaupt bei allen Individuen mit geringer Muskelkraft (bei welcher eine Differenz zwischen beiden Seiten um so leichter sich einstellt), mit ungenügender Uebung um so leichter Rückgratsverkrümmungen sich bilden, umsomehr, wenn jene die Ausbildung des Körpers noch nicht erreicht haben. Daher bildet sich die Verkrümmung in den meisten Fällen in der Zeit aus, in welcher das Wachsthum stark in die Länge geht und die Muskeln verhältnissmässig dünn sind, nämlich in der Zeit von der zweiten Dentition bis zur Pubertätsentwicklung. Daher so allgemein beim weiblichen Geschlechte und in der Kindheit und Jugend nach jeder beliebigen Krankheit, welche die Ernährung der Muskulatur beeinträchtigt u. s. w. Daran schliesst sich unmittelbar die Vernachlässigung gerader Haltung durch schlechte Gewohnheit, welche gleichfalls so sicher die Deviation zur Folge hat.“

In gleicher Weise theilen die Ansicht von dem Einflusse der Muskulatur auf die Entstehung der Scoliose: JOHANNES MÜLLER, VALENTIN, LACHAISE, CARL WENZEL, DUVERNEY<sup>38)</sup>, MELLET<sup>39)</sup>, SHAW<sup>40)</sup>, BARDELEBEN<sup>41)</sup>, ROKITANSKY<sup>42)</sup> u. A., also nicht nur Orthopäden, sondern auch Notabilitäten ersten Ranges in der Physiologie, pathologischen Anatomie und Chirurgie. Die Gegner des Einflusses des gestörten Muskel-Antagonismus auf die Entstehung der habituellen Scoliose leugnen denselben auch bei analogen Deformitäten, wie beim Torticollis, bei den Dislocationen der

Scapula, bei *Pes varus* und *valgus*. Es ist mir nicht bekannt, ob auch bei Strabismus, bei der Gesichtsentstellung in Folge von einseitiger Facialislähmung u. dgl. Alle diese Deformitäten sollen nach ihnen allein durch die Belastung entstehen, ohne Einfluss einer Muskelstörung. Und doch kann man sich bei jeder Deviation der Scapula z. B. in Folge von Paralyse des *M. serratus anticus major* davon überzeugen, dass sich die Deviation geradezu entgegengesetzt dem Gesetze der Schwere vollzieht, eine Belastung aber gar nicht existirt. Das Gleiche ist der Fall beim Strabismus. Während hier jeder mechanische Einfluss völlig ausgeschlossen und der muskuläre unbestreitbar ist, hat man für jenen bei den verschiedenen Varus- und Valgusformen um so eher ein scheinbares Motiv gefunden, als der Fuss am meisten der Belastung unterworfen ist. Es fällt mir aber auch gar nicht ein, den Belastungseinfluss gänzlich zu leugnen. Dennoch ist die häufige Entstehung selbst der Fussdeformitäten durch gestörten Muskelantagonismus eine unbestreitbare Thatsache. Wie durch Experiment erwiesen, wird diese bezeugt durch drei von ALBERT EULENBURG<sup>65)</sup> in den „Greifswalder medicinischen Beiträgen“ veröffentlichte Fälle von *Pes varus* unmittelbar nach eingetretener Lähmung der *Mm. peronei*. Aber auch durch Experimente an Thieren ist diese Thatsache constatirt. Sehr anschaulich wird unter Anderem neuerdings auch von A. SEELIGMÜLLER die Ableitung der Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung von rein mechanischen Einflüssen widerlegt.<sup>66)</sup>

Die Vertheidiger der rein physikalischen Entstehungsweise der Deformitäten sind daher genöthigt, um den ursächlichen Einfluss der Muskeln zu umgehen, sich ganz unwissenschaftlich auszudrücken. Nach ihnen beugen, drehen, neigen sich Kopf, Rückgrat, Fuss, tritt die Scapula hinauf, hinab, nach vorn, nach hinten u. dgl., während doch nur durch Muskeln eine Stellungsänderung der Skeletttheile bewirkt wird. Die physiologische seitliche Beugung des Rückgrats wird durch die dafür functionirenden Muskeln bewirkt. Diese stehen auf beiden Seiten in Antagonismus zu einander. Contrahiren sie sich auf der einen Seite, so müssen die gleichartig wirkenden der anderen Seite sich dehnen, verlängern.

Die *Scol. habitualis* entsteht nun in Folge vermindelter Energie oder Erschlaffung der seitlichen Rückgratsbeuger einer Seite. Diese unilateral verminderte Energie entsteht dadurch, dass beim Schreiben die Kinder täglich längere Zeit den Dorsaltheil der Wirbelsäule in einer concav nach links gerichteten Krümmung halten. In dieser leider allgemein üblichen Schreibstellung steht das rechte Cubitalgelenk weit ab vom Rumpfe, während der linke Oberarm der concav gekrümmten, linken Thoraxhälfte stark genähert ist. Dabei sind die linksseitigen Beuger verkürzt, also thätig; die rechtsseitigen gedehnt, also mehr oder weniger unthätig. Letztere müssen nothwendig aus Mangel an Uebung ihre normale Energie verlieren und unfähig werden, ihren vorwaltend activen Antagonisten das Gleichgewicht zu halten. Anfangs vermögen solche Kinder noch, das Rückgrat gerade zu halten, später verlieren sie diese Fähigkeit. Die seitliche Rückgratsbeugung wird permanent. Von diesem Momente ab hat das Kind eine *Scoliosis habitualis dextro-convexa*.

Als Grund für die stereotype Häufigkeit dieser Form von Scoliose wird der allgemein vorwaltende Gebrauch des rechten Armes beim Schreiben mit Recht allgemein anerkannt. Dennoch wird dieser physiologische Act der Schreibstellung gewöhnlich unrichtig gedeutet. Nicht die rechtsseitlichen Rückgratsbeuger werden dabei in Thätigkeit gesetzt, sondern die linksseitigen. Bei jeder einige Kraft in Anspruch nehmenden Thätigkeit des rechten Armes sind wir genöthigt, das Rückgrat nach links zu beugen und vice versa. Darüber sind alle Physiologen und Aerzte einig, dass jene gewohnheitsmässige Schreibstellung bei den verschiedenen Individuen fast immer gleiche Diviation herbeiführen muss. Selbst MALGAIGNE (l. c.), der die primäre Ursache der *Scol. habitualis* den Ligamenten, und BOUVIER (l. c.), der sie den Pulsationen der Aorta zuschreibt, bestätigen, dass die häufige Wiederholung derselben Stellung diese schliesslich habituell macht.



Die nach links gebeugte Rückgratsstellung vollzieht sich durch Contraction oder active Verkürzung der seitlichen Beugemuskeln des betreffenden Rückgrats-theiles. Ein verkürzter willkürlicher Muskel kann sich spontan nicht ausdehnen. Er bedarf dazu der Contraction seines Antagonisten. Hat dieser an Energie eingebüsst, so verhardt jener in seiner Verkürzung. Dies auf *Scol. habitualis* angewendet, heisst, dass die concav nach links bestehende Rückgratsbeugung veranlasst und dauernd unterhalten wird durch die verminderte Energie der an der convexen Krümmungsseite fungirenden seitlichen Beugemuskeln. Dies ist ganz etwas Anderes, als die von JULES GUÉRIN (l. c.) aufgestellte, schon von DIEFFENBACH<sup>43)</sup> u. A. widerlegte Ansicht von einer primären dauernden Verkürzung (Retraction) der an der Concavität der Scoliosen-curve belegenen Muskeln. Zwischen diesen beiden ätiologischen Ansichten besteht ein grosser Unterschied, der namentlich für die Therapie von der eminentesten Wichtigkeit ist. Denn nach meiner Darstellung hat die Therapie die Indication zu erfüllen, den an der convexen Curve befindlichen schwachen und gedehnten Muskeln ihre Functionsenergie wieder zu verschaffen, während GUÉRIN mittelst Myotomie die von ihm als contract präsumirten Muskeln an der Curvenconcavität verlängern zu müssen glaubte. — Sehr häufig entsteht die *Scol. habitualis* am Lendenwirbelsegment als *Scol. lumbalis sinistro-convexa*. Die betreffenden Kinder haben die Gewohnheit, beim Stehen die Last des Rumpfes auf das rechte Bein und damit auf die rechte Beckenhälfte zu verlegen. Diese Gewohnheit habe ich so häufig angetroffen, dass ich sie nicht dem Zufalle zuschreibe, sondern mit dem vorwaltenden Gebrauche des rechten Armes in Verbindung bringe. Wie dieser, mag auch jene instinctiv geschehen. Sie involvirt aber nicht einen rein physikalischen, sondern einen physiologischen Act bestimmter Muskelaction. Der rechtsseitige *M. quadratus lumborum*, die *Mm. intertransversarii*, der *sacro-lumbalis* und die *Mm. glutaei* sind dabei vorwaltend activ, contrahirt. Die correspondirenden Beuger der linken Seite relativ unthätig und gedehnt. Diese Stellung giebt das Bild einer *Scol. lumbalis sinistro-convexa*. Sie wird durch lange Wiederholung schliesslich permanent und so eine wirkliche *Scol. lumbalis sinistro-convexa*. Auch hier sind die gesunden, prävalirend thätigen, also verkürzten Muskeln an der Concavität, die jedoch rechts ist, die pathisch geschwächten, also gedehnten an der Convexität, und zwar links.

Zu jeder längere Zeit bestehenden, oder etwas vorgeschrittenen, seitlichen Beugung eines Rückgratstheiles gesellt sich consecutiv eine compensirende Curve in entgegengesetzter Richtung. Sie ist, wie bei der oben entwickelten Entstehung der physiologischen, antero-posterioren Curve, die Folge eines instinctiven Bestrebens des Individuums, die Schwerlinie des Kopfes und Rumpfes möglichst im Gleichgewichte auf der Beckenhorizontalen zu erhalten (Fig. 113 u. 114). So entstehen: *Scol. dorso-lumbalis*, *Scol. lumbo-dorsalis*, *Scol. lumbo-sacralis*, *Scol. dorso-cervicalis*. In hochgradigen, inveterirten Fällen finden diese sich sämtlich combinirt vor. Die compensatorischen Krümmungen steigern sich in der Regel so lange, bis dem Gleichgewichte genügt ist. Oft ist es dann schwierig, zu entscheiden, welche Curve die primäre sei. In der Regel ist es die grössere. Bei jüngeren Kindern vor dem schulpflichtigen Alter vom 5. bis zum 8. Lebensjahre sah ich die *Scol. lumbalis*, von diesem Alter ab bis zur Pubertät die *Scol. dorsalis* häufiger. Die rachitische Scoliose entsteht in den ersten 5 Lebensjahren (s. diese).

Mit der fortschreitenden Scoliose verbindet sich ferner eine Rotation des betreffenden Rückgratstheiles um seine Längsachse. Auch diese ist ursprünglich ein physiologischer Act der das Rückgrat rotirenden Muskeln und wird schliesslich permanent. Oft bestehen in den verschiedenen Theilen der Wirbelsäule Rotationen in einander entgegengesetzter Richtung. Die Entstehung dieser ist gleichfalls von dem Compensationsbestreben zur Unterhaltung des Gleichgewichts herzuleiten. — Auf diese Weise entstehen mindestens 85% sämtlicher Scoliosen.

Die Prädisposition dazu wird durch eine schwache, schlaffe Körperconstitution gesetzt. Daher ihr Entstehen vom sechsten Lebensjahre bis zur

Fig. 113.

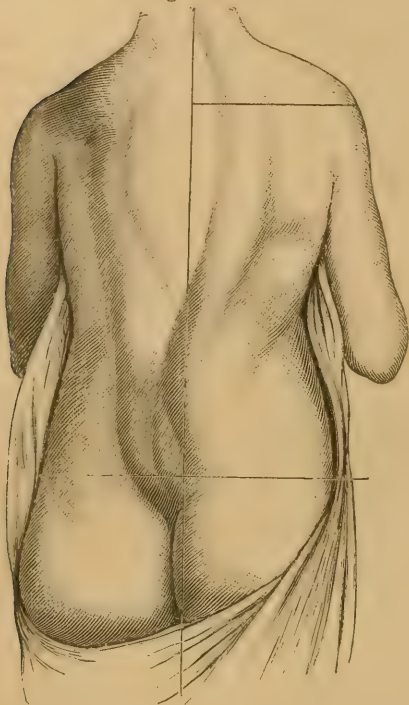
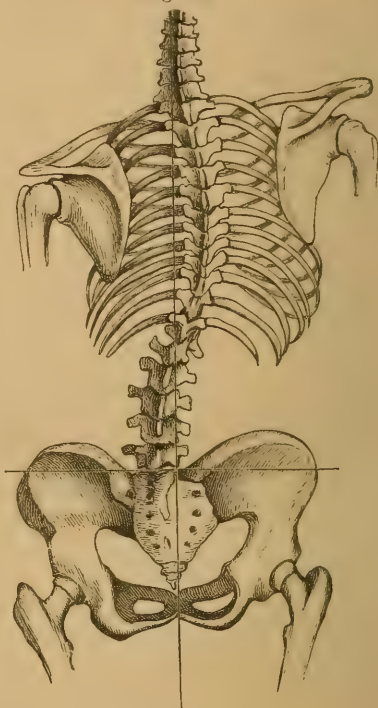


Fig. 114.



Pubertät bei schwächlichem Körper und grossen Anforderungen an denselben durch die Schule; daher auch weitaus überwiegend bei Mädchen.

Unter 1000 von mir explorirten Scoliosen waren dem Lebensalter nach entstanden:

	Fälle	Procent
Vor dem 2. Lebensjahre. . . . .	5 =	0.50
Zwischen dem 2. und 3. Lebensjahre . . . . .	21 =	2.10
"    "    3.    "    4.    "    . . . . .	9 =	0.90
"    "    4.    "    5.    "    . . . . .	10 =	1.00
"    "    5.    "    6.    "    . . . . .	33 =	3.30
"    "    6.    "    7.    "    . . . . .	216 =	21.60
"    "    7.    "    10.   "    . . . . .	564 =	56.40
"    "    10.   "    14.   "    . . . . .	107 =	10.70
"    "    14.   "    20.   "    . . . . .	28 =	2.80
"    "    20.   "    30.   "    . . . . .	7 =	0.70.

Das zu bestimmter Körperhaltung beim Schreiben genöthigte Schulkind ermüdet, und das muskelschwache Mädchen mehr als der kräftigere Knabe. Vor dem sechsten Lebensjahre theilen beide Geschlechter allenfalls gleiche körperliche Übungsgewohnheiten. Von da ab verfällt das Mädchen meist einem Verhalten, bei welchem Körperübungen, als unschicklich, nur sehr eingeschränkt gestattet sind. Es bleibt daher an Körperkraft meistens weit hinter demjenigen Maasse zurück, welches erforderlich ist, um die an sie gestellten Anforderungen ohne Schaden für die Körperentwicklung zu ertragen. Daher die so stark überwiegende Frequenz der Scoliose bei Mädchen gegenüber der bei Knaben wie 10:1. — Daher entsteht die Scoliose sehr häufig unmittelbar nach heftigen Krankheiten, namentlich *Scarlatina*, *Tussis convulsiva* etc.



Zu den myopathischen Scoliosen gehört auch die *Scoliosis rheumatica*. Diese entsteht in Folge von unilateraler rheumatischer Affection einzelner oder mehrerer Muskeln, welche das Rückgrat seitlich beugen. Der Kranke vermeidet aus Schmerz die Bethätigung (Contraction) derselben. Die gesunden Antagonisten beugen das Rückgrat nach ihrer Seite. Die Convexität der Curve befindet sich also an der Seite der rheumatischen Muskeln. Diese Scoliose ist ausserordentlich selten. Aber sie ist wichtig, weil durch sie der ätiologische Einfluss der Muskeln auf die Entstehung der Scoliose auf's Deutlichste illustriert wird. Sie erscheint und verschwindet mit der rheumatischen Affection. Wird diese chronisch, so wird es auch die Scoliosis, welche dann im Verlaufe von ähnlichen consecutiven Veränderungen der betheiligten Wirbel- und Bandscheiben begleitet sein kann, welche sogleich von der *Scoliosis habitualis* erörtert werden sollen. Am häufigsten werden die seitlichen Beugemuskeln der Cervicalwirbel vom Rheumatismus afficirt. Es entsteht dann der rheumatische Torticollis in derselben Weise, wie es oben angegeben, mit concaver Krümmung nach der gesunden Seite. BEAU<sup>44)</sup> beobachtete rheumatische seitliche Cervicaleurvaturen in Folge von rheumatischer Affection des *M. deltoides* und dadurch bedingter reflectorischer Contraction eines *M. splenius*, *scalenus*, *sternocleidomastoideus* etc. Die Contraction dieser Muskeln geschieht instinctiv zur Verhütung schmerzhafter Zerrungen der rheumatisch afficirten Muskeln und variirt daher mannigfach, je nach dem Sitze der rheumatisch afficirten Muskeln.

Der Verlauf der *Scoliosis habitualis* vollzieht sich sehr allmählig. Die Initialsymptome sind oft lange Zeit so unscheinbar, dass sie ganz übersehen werden. Erst wenn auffällige Veränderungen in der Stellung der Hüfte oder noch öfter der Schulter der convexen Seite eingetreten sind, wird die Aufmerksamkeit rege und wegen letzterer Hilfe nachgesucht. Niemals soll der Arzt in solchem Falle verabsäumen, die ganze Wirbelsäule bei völlig bis unterhalb der Hüften entblösstem Körper genau zu untersuchen. Nur so bei aufrechter Stellung des Körpers und bei einander berührenden inneren Fussrändern sind wir im Stande, jede Anomalie des Rückgrats und seiner Annexe: Schultern, Scapulae, Rippen, Becken zu erkennen.

Die vielfach geübte Methode, bei vornübergeneigtem Rumpfe zu untersuchen, muss zu Irrthümern führen. Dabei erfahren die betroffenen Theile mehr oder weniger beträchtliche Abänderungen ihrer gewöhnlichen Stellung.

Für den klinischen Bedarf lassen sich im Verlaufe der *Scoliosis habitualis* 3—4 Stadien unterscheiden. Das erste Stadium charakterisirt sich dadurch, dass die seitliche Deviation passiv redressirt werden kann und der Kranke noch fähig ist, die normale Haltung so lange inne zu halten, als die Kraft des Willens und der Muskeln es gestattet. Bei horizontaler Lage verschwindet noch die Deviation.

Das zweite Stadium zeigt schon eine schwache S-Form des Rückgrats. Die Compensations- oder secundäre Krümmung ist bereits vorhanden. Diese ist bei primärer Dorsalscoliosis im Lumbaltheile, oft mit Einschluss der beiden untersten Dorsalwirbel. Bei primärer Lumbalscoliose hat die compensatorische Krümmung ihren Sitz gewöhnlich innerhalb des 3. bis 8. Dorsalwirbels. Die passive Reduction der Wirbeldeviation ist noch möglich, Patient vermag jedoch dieselbe nicht mehr oder kaum noch für kurze Momente spontan zu fixiren.

Das dritte Stadium zeigt bereits Rotation des scoliotischen Rückgrats um seine Längsachse und keilförmige Deformation der betheiligten Wirbel. Ein Redressement desselben ist selbst passiv nicht mehr zu bewirken, allenfalls noch eine Ausdehnung der Curven.

Als viertes Stadium kann man die höchst gesteigerte Seitenkrümmung mit völliger Immobilität, häufig mit Ankylose der Wirbel bezeichnen.

Bei der Rotation um die Verticalachse sind die Wirbelkörper nach der Convexität, die Bögen nach der Concavität der Scoliosencurve gewendet. Nach

BOUVIER (l. c. pag. 397), PRAVAZ (l. c. pag. 96, 115 etc.), DELPECH (l. c.) ist auch die Achsendrehung, ähnlich wie die secundäre seitliche Beugung, als compensatorischer Act aufzufassen und als instinctiv vom Kranken herbeigeführt. Durch dieselbe wird der unvermeidlich eintretende Druck der Querfortsätze auf einander in der Concavität beseitigt. Auch wird dadurch diese letztere von dem auf ihr lastenden Gewichte der Arme und des Kopfes theilweise entbürdet. Nach MALGAIGNE (l. c. pag. 360 u. ff.) wird die Achsendrehung durch alle diejenigen Muskeln bewirkt, welche an der Erhaltung des Gleichgewichts der Wirbelsäule theilhaftig sind.

Die keilförmige Deformation steigert sich oft bis zu solchem Grade, dass an der Concavität völliger Schwund der Intervertebralknorpel eintritt, wodurch es zu Synostose der betreffenden Wirbel kommt. Bei Dorsalscoliose verändern sich nothwendig Gestalt und Stellung der Rippen proportional dem Grade der Scoliose. An der Convexität erweitert sich ihre Distanz, an der Concavität verengt sich dieselbe, selbst bis zur Uebereinanderschichtung und eventueller Synostose derselben. Der Vertebrocostalwinkel vergrößert sich an der Convexität und verkleinert sich an der Concavität der Rückgratsbeugung. Daher erscheint dort Hervorwölbung, hier Abplattung und Vertiefung. Umgekehrt sind die Rippen an ihrer Sternocostal-Verbindung an der convexen Seite abgeflacht, an der concaven Seite hervorgewölbt. Der ganze Rumpf hat im Dorsaltheil eine Rotation um seine Verticalachse nach rechts erlitten, während er bei starker Lumbalscoliose eine gleiche Rotation nach links manifestirt. Man erkennt dies sehr deutlich am Becken. Der, der Convexität entsprechende vordere Rand desselben, also der linke, tritt weiter nach hinten zurück, als der rechte. Der Rumpf zeigt also in seiner Totalität eine spiralförmige Drehung. Natürlich wird dadurch auch die Stellung der Scapulae erheblich abgeändert. Sie folgen zunächst den veränderten mechanischen Verhältnissen der Rückenfläche, welcher sie aufliegen. An der convexen gewölbten Seite (rechts) ragt sie nach hinten hervor, an der concaven abgeplatteten (links) liegt sie flach auf und weiter nach vorn. Ausserdem wird ihre normale Stellung schon früh alterirt durch den Muskelzug in der habituellen Schreibstellung. In dieser wird die rechte Scapula durch den Zug des *M. levator anguli scap.* und die obere Portion des *M. cucullaris* nach aufwärts, durch den rechten *M. coraco-brachialis* und *pectoralis minor* nach vorwärts gezogen. In Folge dessen steht der untere Winkel der rechten Scapula höher als der der linken. Dadurch der andrückenden Einwirkung des *M. latissimus dorsi* entzogen, steht er von der Rückenfläche weit ab. Die Muskeln der linken Scapula werden bei der fehlerhaften Schreibstellung wenig oder gar nicht activ, woraus schliesslich die grosse Stellungs-differenz beider Scapulae unter einander hervorgeht, eine habituelle Scapula-Dislocation.

Den causalen Einfluss des gestörten Muskel-Antagonismus auf die Entstehung von Deformitäten habe ich in meinen „klinischen Mittheilungen“ und mehreren Journal-Abhandlungen so überzeugend demonstirt, dass ein Zweifel ganz unmöglich ist. Ich beschränke mich hier auf eine kurze Recapitulation. Es existiren eben so viele durch gestörten Muskel-Antagonismus bedingte pathische Deviationen der Scapula, als durch Muskelzug bewirkte physiologische Stellungsveränderungen ermöglicht werden. Der *M. serratus anticus major* z. B. zieht die Scapula nach vorn und unten; seine Antagonisten die *M. rhomboidei*, *levator angul.* und *cucullaris* nach hinten und oben. Ist ersterer paralysirt, oder von geschwächter Energie, so wird die Scapula durch die genannten Antagonisten nach hinten und oben gezogen. So entsteht die für Serratus-Paralyse bekannte Deformität, bei welcher die Scapula eine förmliche Drehung um ihre Längsachse erleidet. Ihr vorderer Rand steht dabei fast horizontal, ihr unterer Winkel nach innen, nahe der Wirbelsäule. Diese Stellung der Scapula ist so lange permanent, als die Serratus-Lähmung dauert, wenn sie nicht passiv durch fremde Erhebung des Armes daraus befreit wird. Mit der Heilung der Serratus-Paralyse ist auch die Deformität geheilt. Hier fehlt jede Möglichkeit, die physikalische Belastung auch nur als mitwirkend,



geschweige denn als causales Moment vorzuschützen. Denn diese Scapula-Dislocation erfolgt im directen Gegensatze zum Gesetze der Schwere. Dasselbe Verhalten lässt sich von den übrigen in antagonistischem Verhältniss zu einander stehenden Scapula-Muskeln nachweisen. Desfallsige Beobachtungen sind von Anderen (z. B. DEBOUT) und von mir (l. c.) publicirt worden.

Auch die Claviculae erleiden im Verlaufe der *Scoliosis habit.* Abänderungen ihrer Gestalt und Länge; hauptsächlich in Folge der Achsendrehung des Thorax. Bei dieser tritt das Acromion an der convexen Seite (rechts) nach hinten zurück, das an der concaven (links) mehr nach vorn hervor. Die rechte Clavicula ist mehr gekrümmt, die linke weniger, als die normale. Oft scheinen beide Claviculae verkürzt.

Endlich ist auch die von mir zuerst beobachtete Thatsache allgemein anerkannt, dass im Verlaufe der Scoliose die beiden Schädel- und Gesichtshälften eine mehr oder weniger auffällige Verschiedenheit zeigen. Am stärksten ausgeprägt ist dieselbe bei cervico-dorsal- und dorso-cervical-Scoliose. Die der Cervical-Convexität entsprechende Schädel- und Gesichtshälfte ist kleiner, als die der convexen Seite. Als Ursache dieser Verkleinerung betrachte ich eine Nutritionsstörung, welche veranlasst wird durch die permanente Compression der daselbst verlaufenden Nerven und Blutgefässe. Der Kopf gravitirt nach der concaven Seite.

Während in den zwei ersten Stadien der *Scol. habit.* die Functionen der Respirations-, Circulations- und Digestionsorgane nicht leiden, werden diese im dritten und vierten Stadium erheblich beeinträchtigt. Sehr häufig gesellen sich Neuralgien hinzu, besonders Intercostal- und Trigemimusneuralgien. (ENGEL l. c., RÜHLE l. c., DELPECH, BOUVIER, FREUND). Es treten Lungen- und Herzleiden sehr häufig ein. Dies erklärt sich leicht aus der räumlich verminderten Capacität der Thoraxhöhle in Verbindung mit mangelhafter Beweglichkeit des Thorax-Skelettes und theilweise verminderter Functions-Energie des respiratorischen Muskel-Apparates. HIPPOKRATES und GALEN betonten bereits die kürzere Lebensdauer der Scoliotischen und der Gibbi. MORGAGNI machte auf die Häufigkeit der Cerebral-Congestionen Rückgratsverkrümmter aufmerksam. BOUVIER (l. c. pag. 452) hebt es von Neuem hervor, dass die mittlere Lebensdauer Scoliotischer entschieden kürzer sei, als die normal gebauter Personen.

Pathologisch-Anatomisches zur *Scoliosis habitualis*. Durch die pathologisch-anatomischen Befunde werden die von mir vorstehend angeführten pathischen Veränderungen des Skelettes bestätigt. Hinsichtlich der Muskeln wären noch häufigere Untersuchungen wünschenswerth. Indess ist durch die zu meiner Kenntniss gelangten von FÜHRER, DELPECH (l. c. pag. 91), GÜNTHER, BOULAND (l. c.), M. und A. EULENBURG\*) sicher constatirt, dass an der Convexität die Muskeln mehr gedehnt, blass, mangelhaft genährt, an der Concavität dagegen verkürzt, aber nicht contract, sondern nur zusammengefaltete und daher dehnbar, lebhafter geröthet und besser genährt sind (GÜNTHER). DELPECH (l. c.) fand sogar die Muskeln an der Convexität atrophisch, die an der Concavität hypertrophisch. BOULARD'S (l. c.), meine und des Prof. A. EULENBURG'S Befunde stimmen mit dem GÜNTHER'schen im Wesentlichen überein.

Dieselben stimmen auch in auffallender Weise mit denjenigen überein, welche an den verschiedenen Klumpfußformen constatirt worden sind. So fand DITTEL<sup>47)</sup> die Muskeln constant: „an der Convexität der Fusskrümmung gedehnt, blass, schlecht genährt, theilweise fettig degenerirt; an der Concavität verkürzt, besser ernährt und mehr geröthet“.

Man müsste sich Gewalt anthun, wenn man in diesen anatomischen Befunden nicht die volle Bestätigung für die oben erörterte Aetiologie der *Scol. habitualis* zugestehen wollte.

b) Die *Scoliosis osteopathica* hat zum Substrat Rachitis oder Spondylitis (Spondylarthroace, *Malum Pottii*). Die *Scoliosis rachitica*

\*) Siehe meine „Seitlichen Rückgratsverkrümmungen“ etc., pag. 142.

ist nächst der *Scol. habitualis* die häufigste. Sie hat zur Voraussetzung, dass die Wirbelsäule rachitisch afficirt ist. In der Regel participiren die übrigen den Thorax constituirenden Knochen an dem rachitischen Processe. Dagegen habe ich oft rachitische Scoliosen beobachtet bei Kindern, deren Extremitäten scheinbar von Rachitis verschont geblieben waren. Ebenso sah ich Kinder mit hochgradig verkrümmten Unter- und Oberextremitäten bei normaler Beschaffenheit der Wirbelsäule. Wenn auch nicht jedes Kind mit den charakteristischen Symptomen der Rachitis Skelett-Verkrümmungen zeigt, so ist es doch unzweifelhaft, dass bei Weitem die Mehrzahl der rachitischen Kinder an irgend einem Skeletttheile eine Verkrümmung erleidet. Nach meinen Beobachtungen bleiben von rachitischen Kindern nur etwa 2% von jeder Verkrümmung verschont.

Die Rachitis ist eine Krankheit der ersten 5 Lebensjahre. Innerhalb dieses Zeitraumes fallen daher Entstehung und Verlauf aller rachitischen Verkrümmungen. Bei diesen ist überall die Belastung die Gelegenheitsursache, durch welche die rachitisch erweichten Skeletttheile deformiren. Nach dem 5., spätestens 6. Lebensjahre erlischt der rachitische Process. Er hinterlässt bekanntlich in den von ihm afficirten Skeletttheilen eine elfenbeinartige Härte (*Durities eburnea*), welche einer Geradrichtung der Verkrümmungen für immer widersteht.

Aehnlich wie bei Rachitis verfallen ältere von Osteomalacie ergriffene Individuen den Skelettdeformitäten. Sie kommen jedoch so selten vor, dass hier von ihrer Erörterung abgesehen wird. Ueber den Unterschied zwischen Rachitis und Osteomalacie s. diese Artikel.

Die rachitische Scoliose bildet in der grossen Mehrzahl der Fälle eine seitlich nach links *convexe* Curve, welche die 8—9 untersten Dorsalwirbel umfasst. Zu dieser gesellt sich gewöhnlich secundär eine *convex* nach

Fig. 115.

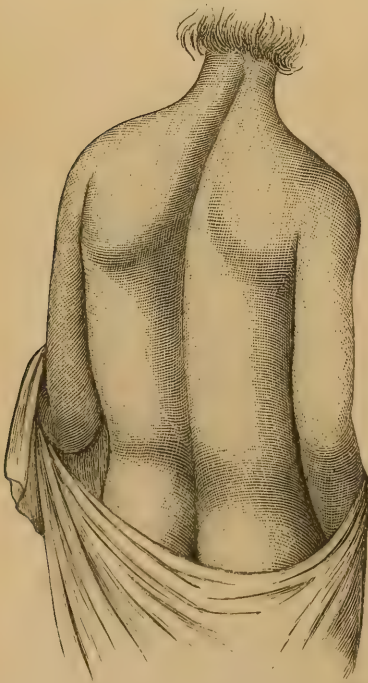
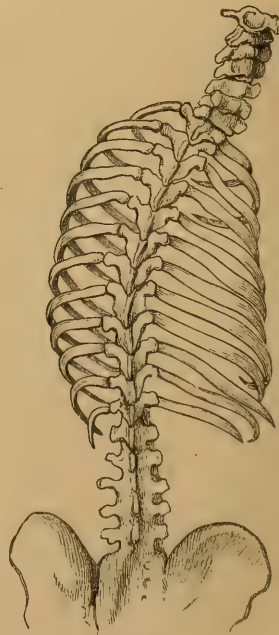


Fig. 116.



rechts gerichtete kleinere Verkrümmung, die entweder ihren Sitz in den oberen Dorsal- und unteren Cervicalwirbeln hat oder in den unteren Lumbalwirbeln, öfters mit Anschluss des *Os sacrum* (Fig. 115 und 116). Das Verhältniss der primär



linksseitigen rachitischen Scoliose zur rechtsseitigen ist wie 9:5. — Die Prävalenz der linksseitigen rachitischen Scoliose darf man füglich aus der folgenden Thatsache ableiten. Die rachitische Scoliose entsteht gewöhnlich mit dem ersten und zweiten Lebensjahre. Rachitische Kinder lernen bekanntlich erst später laufen, als gesunde Kinder. Sie werden daher mehr und längere Zeit als letztere auf dem Arme getragen. Mit seltenen Ausnahmen trägt die Wärterin das Kind auf ihrem linken Arme. Das sich anlehrende Kind ist dabei genöthigt, das Rückgrat concav nach rechts zu krümmen. Diese Stellung wird schliesslich permanent.

Ich habe die auffällige Beobachtung gemacht, dass die Frequenz der Rachitis seit 25 Jahren in Berlin erheblich gestiegen ist und dass im Allgemeinen Knaben mehr zur Rachitis disponiren als Mädchen. Das Verhältniss der bei beiden von mir gesehenen Scoliosen ist wie 3:2.

Bei der rachitischen Scoliose fehlen selten die charakteristischen Zeichen des noch vorhandenen oder abgelaufenen Rachitismus: Schwellung der Epiphysen, Infractionen und Verkrümmungen an den Diaphysen der Extremitätenknochen, knotenförmige Schwellung der Rippen an ihren Sternalenden (sog. Rosenkranz), Infractionen der Rippen, Einbiegungen oder Hervorwölbung am Sternum, Asymmetrie des Thorax, *Pectus carinatum*, eigenthümliche Form oder gar Missbildung des meist übergrossen Schädels, Schiefstand des Beckens u. s. w. (s. „Rachitis“). Ausser von Rachitis kann eine osteopathische Scoliose entstehen, wenn in Folge von Spondylitis durch Caries ein seitlicher Defect benachbarter Wirbel eingetreten ist (s. „*Mal. Pottii*“).

HÜTER hat noch eine eigene Theorie der Scoliose entwickelt, welche, wenn anerkannt, osteopathischer Natur wäre.

Nach HÜTER (l. c. pag. 71) „ist die gewöhnliche Scoliose nichts Anderes als ein *vitium primae formationis*, eine asymmetrische Entwicklung der Wirbel, bedingt durch den formunggestaltenden Druck der Rippen“. Meines Wissens hat die HÜTER'sche Ansicht, trotz des verdienten Ansehens ihres Urhebers, bisher keine Anhänger gefunden. Es ist in der That unverständlich, wie die schwachen beweglichen Rippen es zu Stande bringen sollten, die grossen Lage- und Gestaltveränderungen der Wirbelsäule zu bewirken. Vollends unbrauchbar wäre diese Hypothese bei der so häufigen primären Scoliose der Lumbalwirbel, da bei diesen Rippen nicht vorhanden sind.

Zu den osteopathischen Scoliosen gehört endlich noch die *Scoliosis empyematica*. Sie entsteht in Folge eines resorbirten pleuritischen Exsudates einer Thoraxhälfte. Nach Entfernung des Exsudats, sei es durch Resorption oder künstliche Entleerung, reducirt sich der atelectatische Lungentheil auf ein kleines Volumen. Die Thoraxwandung collabirt im Verhältnisse der Volumsverminderung der Lunge durch Accommodation der Skeletttheile der betreffenden Thoraxhälfte. Die Wirbelsäule krümmt sich concav nach der empyematischen Thoraxhälfte. DELPECH (l. c. pag. 60—78) erklärt die *Scol. empyematica* aus einer Zusammenziehung der kranken Thoraxhälfte durch „fibroide Neubildungen“. Das Vorhandensein solcher Adhäsionen nach Pleuritis ist bekannt. Nach TRAUBE<sup>48)</sup> kommt es bei einseitiger Pleuritis oft zu massenhafter Neubildung, nicht nur innerhalb des Pleurasackes, sondern auch innerhalb der Brustwand selbst, in denen sich unter dem Einflusse der schrumpfenden Narbenmasse, oft sehr rasch, eine beträchtliche Verkleinerung und verminderte Beweglichkeit oder völlige Bewegungslosigkeit der kranken Seite entwickelt.

Es ist wahrscheinlich, dass RIEKE'S von ihm als Folgen der Bronchitis erklärte Scoliosen empyematischer Natur waren.

Die Diagnose einer Scoliose, als solche, bietet keine Schwierigkeit, wenn die Untersuchung nach der oben bereits angegebenen Anleitung bei ganz entkleideter Rückenfläche vorgenommen wird. Aber auch nur so ist es möglich, jede Stellungsabweichung des Kopfes, Halses, der Schultern, der Scapulae, der Thorax- und Bauchwandungen, und des Beckens von der normalen Gestalt zu erkennen.

Für die differentielle Diagnose der Scoliosenarten und ihrer Stadien unter einander gewähren die oben beschriebenen Symptome genügende Anhaltspunkte. Doch dürfte nachstehende Bemerkung die Orientierung erleichtern. Die gewöhnlichste unter ihnen, die *Scol. habitualis dorsalis dextro-convexa* beginnt bald nach eingetretenem Schulunterrichte oder einer anderweitigen zur scoliotischen Körperstellung disponirenden habituellen Beschäftigung. Ihr Verlauf ist ein sehr allmählig fortschreitender bis zum 15. und 16. Lebensjahre. Sie umfasst gewöhnlich vier, fünf oder mehr Dorsalwirbel und bildet einen Sinus von grösserer Länge und Tiefe, als die früher oder später am Lumbaltheile auftretende Compensationscurven. Umgekehrt findet sich dieses Verhältniss bei primärer *Scol. lumbalis sinistro-convexa*. Das Initialstadium der habituellen myopathischen Scoliose macht sich durch die leichte Möglichkeit einer passiven Reduction der Deviation kenntlich und durch die Fähigkeit des Kranken, das redressirte Rückgrat spontan einige Zeit normal inne zu halten.

Die rheumatische Scoliosis erkennt man an der vorhandenen oder vorangegangenen rheumatischen Affection.

Von der *Scol. habitualis* unterscheidet sich die rachitische Form durch die Zeit des Auftretens der letzteren innerhalb der ersten fünf Lebensjahre. Demnächst aber noch durch nachstehende differirende Kennzeichen:

Die rachitische Scoliose bildet in der Regel eine ausgedehnte convex nach links gerichtete Dorsalkrümmung. Oft umfasst diese sämtliche Dorsal- und selbst noch die obersten Lumbalwirbel. Immer finden sich dabei mehr oder weniger rachitische Residuen, als: Schwellungen einzelner oder mehrerer Epiphysen, Curvaturen an den Diaphysen, besonders der Unterextremitäten, knotenförmige Auftreibung an den Sternalenden der Rippen, Infraktionen an diesen, mehr oder weniger ausgesprochene Deformation des ganzen Thorax etc.

Die empyematische Scoliose wird diagnosticirt durch die ermittelte Existenz einer abgelaufenen Pleuritis mit Ausgang in ein resorbirtes oder nach aussen entleertes Empyem. An der diesem entsprechenden Thoraxseite ist das Athmungsgeräusch dauernd schwächer, als an der gesunden.

Die seltene, durch Spondylarthrocace entstandene Scoliose erkennt man an den vorangegangenen pathognomonischen Symptomen des *Malum Pottii* (s. dieses). Ueberdies ist dieselbe in der Regel noch von einer angulären Gibbosität begleitet.

Prognose. Es ist ein ebenso sehr verbreiteter als schädlicher Irrthum, dass eine begonnene *Scol. habitualis* sich spontan begrenze. Man hört dafür oft den Ausspruch: die vorhandene Verkrümmung werde sich „verwachsen“, was wohl bedeuten soll „mit dem Wachsthum verschwinden“. Diese Ansicht steht im entschiedensten Widerspruch mit den Thatsachen. Die einmal begonnene *Scol. habitualis* steigert sich ausnahmslos unter der Fortdauer der oben erörterten Gelegenheitsursachen. Bis zu welchem Grade dieselbe fortschreiten werde, lässt sich allerdings mit Sicherheit nicht voraussagen. Die individuelle Körper- und Geistesverfassung, zumal bei hereditärer Anlage, haben einen entschiedenen Einfluss. Bei anämischen, schwächlichen Individuen, verbunden mit grosser Willensschwäche und Indolenz, ist die Gefahr der Steigerung grösser, als bei physisch und geistig kräftigeren Individuen. Aber auch bei diesen fehlt es an sicheren Kriterien für eine spontane, günstige Begrenzung. Wir sind daher in allen Fällen verpflichtet, von Anfang ab, die grosse Wahrscheinlichkeit einer Steigerung der Deformität zu prognosticiren. Bei zweckmässiger Behandlung ist die Prognose in den beiden ersten Stadien durchaus günstig, während im dritten Stadium sich nicht mehr eine Heilung, oft aber noch einige Besserung und jedenfalls ein Stillstand erzielen lässt. Selbst letzterer involvirt noch einen nicht zu unterschätzenden Vorthail, sowohl bezüglich der Deformität, als hauptsächlich der Verhütung grösserer Störungen im Respirations-, Circulations- und Digestionsapparate und der Intercostal- und Trigemini-Neuralgien. Das vierte Stadium, das der Immobilität des scoliotischen Rückgrats, bietet eine durchaus ungünstige Prognose.



Oft beobachtete ich bei einer bis dahin in mässigem Grade bestandenen *Scol. habitualis* rapide Steigerung zur Zeit der Evolutionsperiode. Ebenso nach heftigen acuten und erheblichen chronischen Krankheiten.

Die rheumatische Scoliose gewährt im Allgemeinen, besonders im Beginne, eine günstige Prognose.

Auch bei rachitischer Scoliose ist die Prognose, so lange der rachitische Process noch nicht abgelaufen, unter sachgemässer Behandlung durchaus günstig. Nur darf diese nicht verschoben werden. Je früher damit begonnen wird, desto besser. Man weiss niemals im Voraus, wann die Knöchenerweichung ihren Uebergang in Verhärtung vollzogen haben werde. Ist aber dieses Stadium eingetreten, so ist die Prognose sehr ungünstig. Denn dann ist Heilung unmöglich. Man denke stets daran, dass Rachitis eine Krankheit der ersten Lebensjahre ist, und dass es schon mit dem fünften Lebensjahre für jede Heilungsaussicht zu spät ist. Die elfenbeinartig erhärteten Wirbelkörper, Rippen, Sternum, Becken und Claviculae widerstehen dann jeder Correctur. Wohl aber ist durch die fortdauernde Belastung eine Steigerung noch möglich; dieser vorzubeugen, gelingt dann noch allenfalls durch steten Gebrauch geeigneter Stütz-Apparate bei verticaler Stellung.

Bei Scoliose nach Spondylarthrocace ist die Prognose dieselbe wie bei der Kyphose von *Malum Pottii* (s. diese). Im Beginne dieses Leidens kann durch zweckmässige Behandlung die Steigerung der Scoliose verhütet werden. Bei bestehender umfangreicher Wirbeldestruction nicht mehr. Ausgeschlossen ist jede Aussicht auf Besserung der Deformität nach eingetretener Synostose der Wirbel.

Die empyematische Scoliose gewährt so lange eine ziemlich günstige Prognose, als sich eine Wiederherstellung der Lungenintegrität erwarten lässt. Andernfalls ist Heilung nicht zu hoffen.

Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass durch jede hochgradige Scoliose, welcher Kategorie dieselbe auch angehöre, jene oben erwähnten functionellen Störungen eingeleitet und unterhalten werden, deren Nachtheile sich bis zur Verkümmern und Verkürzung des Lebens steigern können.

Prophylaxis der *Scol. habitualis*. Die Prophylaxis hat die Aufgabe, neben der Beachtung aller allgemeinen hygienischen Vorschriften, frühzeitig für Kräftigung und harmonische Entwicklung des gesammten Muskelapparates zu sorgen. Dieser Indication genügt einzig und allein die obligatorische Theilnahme jedes Kindes an einer rationellen Gymnastik vom Beginne des schulpflichtigen Alters ab, also nach dem sechsten Lebensjahre. Bei besonders schwächlichen, körperlich lässigen Kindern ist sogar ein früherer Beginn methodischer Körperübungen zu empfehlen, wie man solche in verständig geleiteten Kindergärten ausführen sieht. Die oben erwähnte Thatsache, dass das Verhältniss scoliotischer Mädchen zu Knaben wie 10:1 ist, muss uns bestimmen, die Wichtigkeit der obligatorischen Schulgymnastik für Mädchen besonders zu betonen. Nur darf dieselbe bei diesen nicht auf Einübung von Kraft- und Kunststücken hinielen. Bei Knaben sind solche schon eher zulässig, später auch wohl von grossem Nutzen als Vorbereitung für mancherlei gewerbliche Berufsarten, zu denen viel Kraft, Gewandtheit und Abhärtung erforderlich ist. Für Mädchen empfehlen sich dagegen mehr diejenigen symmetrischen Uebungsformen, welche der Organisation des weiblichen Körpers Rechnung tragen, Ueberanstrengung vermeiden und das Ziel der Muskelkräftigung bewirken, ohne der Formenschönheit, namentlich der Schultern, Eintrag zu thun. Wir sollen aus Mädchen nicht Matrosen machen. Vor Allem empfehlen sich daher für Mädchen die Freiübungen in ihren mannigfaltigen Abwechselungen unter beständiger Berücksichtigung des bei Mädchen voranzusetzenden geringeren Kraftmaasses und unter möglichst gleichzeitiger Anregung heiteren Antheils. Die Rüstgymnastik soll keineswegs ausgeschlossen sein. Vielmehr lässt auch diese sich bei richtiger Auswahl und Anleitung verwerthen. Nur darf sie nicht auf allzuvielen Klettern, Barren- und Kraftsprung-Uebungen hinauslaufen. Wollte man specielle Uebungen zur Verhütung von *Scol. habitualis*

aufstellen, so empfehlen sich dafür solche, welche vorzugsweise auf symmetrische Kräftigung der Kopf- und Rückenstrecker, der seitlichen Beuger und Rotatoren des Kopfes und Rückens hinwirken. Ferner die Uebungen der Schulterblatt-Muskeln, wie sie so mannigfach durch die verschiedenen Armbewegungen vermittelt werden können.<sup>49)</sup> Der Nutzen dieser Uebungen ist aber keineswegs ein bloß örtlicher und für Scoliose prophylactischer. Vielmehr kann der Werth dieser methodisch sich auf den ganzen willkürlichen Muskelapparat ausdehnenden Uebungen gar nicht hoch genug für die allgemeine Kräftigung angeschlagen werden. Die Organe der Respiration, der Circulation, der Digestion, das Nerven- und Knochen-system, alle ziehen daraus ihren schätzbaren Gewinnantheil.

Natürlich lässt sich ein so grosser Erfolg nur dann erzielen, wenn der Schulgymnastik überall die erforderliche Zeit gewährt wird. An 4 Tagen wöchentlich jedesmal eine Stunde Gymnastik wäre nicht zu viel. Leider scheitert die Erfüllung dieser Forderung noch immer daran, dass wegen der Fülle anderer wichtiger und unentbehrlicher Lehrgegenstände höchstens die Hälfte der geforderten Stundenzahl dafür eingeräumt werden kann.

Dem prophylactischen Nutzen der Gymnastik reihen sich die Schwimmübungen zwar an, ohne jedoch im Stande zu sein, erstere zu ersetzen oder entbehrlich zu machen. Wenn es möglich ist, so benütze man beide. Man kann darin bei unserer weiblichen Jugend des Guten nicht leicht zu viel thun. Denn nach einmal bestehender Sitte wird das Mädchen nur allzufrüh in der Bewegungsfreiheit beschränkt, während der Knabe sich ungleich längerer Freiheit in seinem Spielen und im Tummeln erfreut und dadurch auf eigene Faust schon für Kräftigung des Körpers sorgen kann.

Ein anderer Nachtheil für die Muskelentwicklung erwächst dem Mädchen aus dem bedauerlichen Gebrauche des Corsets. Den schädlichen Einfluss des Corsets auf die Respirations- und Circulationsorgane hat man längst gewürdigt; den auf die Muskelthätigkeit weniger. Und doch ist das Corset eine förmlich unmittelbare Hemmung derselben in Betreff der Rückgrats-, Scapula-, Respirations- und Abdominalmuskulatur. Die wichtigste antiscoliotische Vorschrift ist unbedingt: Active Innehaltung einer normalen Rumpfstellung in allen seinen Theilen, also die des Rückgrats, der Schultern, der Scapulae, der Hüften. Dagegen wird schon im unbeschäftigten Zustande nur gar zu sehr gefehlt, ganz besonders aber im beschäftigten, z. B. beim Schreiben, wo der specielle Wille anderweitig mehr in Anspruch genommen ist. Durch die Bemühungen vieler Autoren (FAHRNER<sup>49)</sup>, SCHREBER<sup>50)</sup>, PAROW (l. c.), HERMANN MEYER (l. c.), HERMANN COHN<sup>51)</sup>, ELLINGER, VON REUSS<sup>52)</sup>, VIRCHOW<sup>53)</sup>, GUILLAUME<sup>54)</sup>, PASSAVANT<sup>55)</sup> ist ein bestimmtes Gesetz formulirt worden für eine zweckmässige Schreibstellung. Bereits 1856 (Journal für Kinderkrankheiten von BEHREND und HILDEBRAND, 1856, Heft 1 u. 2) veröffentlichte ich in einer Abhandlung über Aetiologie der Scoliosis meine statistischen Ergebnisse, nach welchen 90% aller Scoliosen während des schulpflichtigen Alters entstehen. Daraus nahm Dr. FAHRNER in Zürich<sup>59)</sup> Veranlassung, die fehlerhafte Schreibstellung des Schulkindes einer eingehenden Prüfung zu unterziehen. Seine Ergebnisse wurden dann von vielen Forschern bestätigt. Alle stimmen darin überein, dass die fehlerhafte Körperhaltung in der Schule nicht nur Ursache der Rückgratsverkrümmungen, sondern auch zu der ungeheuer verbreiteten Myopie werden. Um die richtige Schreibstellung des Kindes zu erleichtern, ist eine zweckmässige Beschaffenheit der Subsellen (Tisch und Stuhl oder Bank) erforderlich. Die Höhe des gewöhnlichen Tisches und Stuhles entspricht den Körperverhältnissen des erwachsenen Menschen, nicht denjenigen des Kindesalters. Für letzteres ist die Stuhl- oder Bankhöhe im Allgemeinen dann richtig, wenn sie  $\frac{2}{7}$  und wenn die Differenz zwischen Stuhl- und Tischhöhe  $\frac{1}{7}$  der kindlichen Körperhöhe beträgt. Die Distanz, wie FAHRNER den horizontalen Abstand zwischen Stuhl und Tisch bezeichnet, soll = Null sein, so dass also ein vom hinteren Tischrande auf den vorderen Stuhlrand gefälltes Loth letzteren streifen wird. Der



Tischrand muss ein gerader sein, ein runder Tisch eignet sich für Kinder nicht zum Schreiben. Die regelrechte Schreibstellung erfordert, dass der Rumpf völlig aufrecht gehalten werde, dass die Querachse desselben parallel dem Tischrande verlaufe und dass beide Vorderarme auf die Tischplatte gelehnt sind. Bei richtigem Verhältniss der Subsellen zum schreibenden Kinde muss dessen seitlich herabhängender Oberarm mit dem Cubitalgelenke unmittelbar die Tischplatte erreichen. Zur Stütze des Rumpfes bei eintretender Muskelermüdung dient eine die Höhe des ersten Lumbalwirbels erreichende Lehne an Stuhl oder Bank. Diese Lehne muss also etwa  $1\frac{1}{2}$  Cm. niedriger sein als die Tischhöhe. Damit diese Lehne bei normaler Schreibstellung dem Kinde wirklich als Stütze diene, darf die Sitzfläche des Stuhles nicht tiefer sein, als die Tiefe des regelrecht sitzenden Kindes. Sie muss daher für kleinere Kinder vom hinteren Tischrande 17 Cm. und bei grösseren verhältnissmässig bis zu 26 Cm. entfernt sein. Ferner erheischt die regelrechte Schreibstellung, dass sämtliche Gelenke der Unterextremitäten in rechtwinkliger Beugung sich befinden und dass beide Fusssohlen sich auf den Boden stützen und nicht etwa in der Luft baumeln. Durch Subsellen von den oben angegebenen Verhältnissen wird die normale Schreibstellung erheblich erleichtert. In neu erbauten Schulhäusern wird diesen Verhältnissen meistens Rechnung getragen so weit es bei der verschiedenen Körperhöhe der Schüler derselben Classe möglich ist. Es muss aber auch im Hause des Kindes geschehen. Soll hier der Tisch von gewöhnlicher Höhe benutzt werden, so erhöht man die Sitzfläche des Stuhles durch ein entsprechend hohes Polsterkissen und unterstützt die Fusssohlen mittelst einer angemessen hohen Fussbank. Anderenfalls sind auch eigens nach obigen Bedingungen construirte Subsellen billig zu beschaffen. Beim Schreiben müssen beide Arme so auf der Tischfläche liegen, dass die linke Hand das gerade vor dem Kinde ausgebreitete Schreibeheft fixirt. Letzteres wird in dem Verhältnisse, als sein unterer Raum zur Benutzung gelangt, aufwärts gerückt. Der Kopf des Kindes wird so gehalten, dass das Schreibeheft 30—35 Cm. vom Auge entfernt bleibe, zur Verhütung von Kurzsichtigkeit.

Eltern und Erzieher, denen die Erhaltung der normalen Gestalt und Sehkraft des Kindes am Herzen liegt, dürfen es auch bei Benutzung zweckmässigster Subsellen an fortgesetzter, belehrender Anweisung und Aufsicht im Sinne vorstehender prophylactischer Principien keineswegs so lange fehlen lassen, bis das Kind sich diese Körperhaltung völlig angeeignet hat. Aber bei der bisherigen Missachtung dieser Verhältnisse waren die Kinder theils aus eigenem Triebe, theils auf äussere Anleitung zur fehlerhaften Schreibstellung veranlasst. Von der Schule allein stets die Abhilfe zu erwarten, wäre sehr gewagt. Dem Lehrer wird im Allgemeinen die Erreichung seines Lehrpensums, also schöne Handschrift etc., Hauptaufgabe, die hygienische Seite erst von secundärer Wichtigkeit sein. Daher müssen die Eltern vom Beginne des Schulbesuches ihres Kindes ab, den vorstehend erörterten prophylactischen Anweisungen Rechnung tragen.

Vor der Würdigung der Subsellen-Proportion zur kindlichen Körperhöhe bezüglich der richtigen Körperhaltung suchte man diese durch mechanische Vorrichtungen zu erzwingen. Prof. H. E. RICHTER<sup>56)</sup> empfahl dafür eine Schnur, deren eines Ende an eine kleine Haarpartie des Hinterkopfes, deren anderes Ende an das Kleidungsstück des Kindes am Rücken straff befestigt wird. Der beim Versuche, den Kopf oder Rücken nach vorn zu krümmen, entstehende Schmerz an der sich spannenden Haarpartie sollte das Kind zum Geradesitzen veranlassen. SCHREBER<sup>57)</sup> empfiehlt einen eisernen Querstab, der in seiner Mitte T-förmig an einen senkrechten eisernen Stab verlöthet ist. Letzterer wird mittelst eiserner Schraube so an den Tisch befestigt, dass der Querstab sich im Niveau der Schulterhöhe des sitzenden Kindes befindet. Er soll also die Barriere bilden, über welche hinaus der Rumpf des schreibenden Kindes nicht vorrücken kann. So weit solche Vorrichtungen, wie die vorgenannten, die Tendenz haben, die Bethätigung der Rückenstreckmuskeln zur Geradehaltung zu provociren, dürfen sie wenigstens

versucht werden. Mir ist es nicht gelungen, etwas damit auszurichten. Die Kinder entziehen sich durch allerlei List der Einwirkung derselben. Sie haben aber wenigstens keinen Nachtheil, was man von anderweitig für diesen Zweck empfohlenen mechanischen Apparaten nicht immer sagen kann.

Die Therapie der Scoliosis. Sie ist verschieden, je nach ihren Bedingungen, ihrem Wesen und Stadium. Die *Scol. habitualis* erfordert die Erfüllung zweier Indicationen: 1. Verhütung der Deviationssteigerung durch die geeigneten Mittel; 2. Herstellung der die Deviation veranlassenden functionellen Organstörungen.

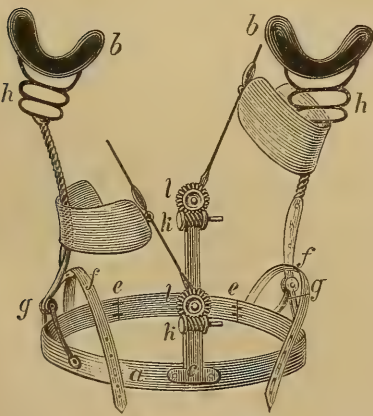
Beide Indicationen bilden ein untrennbares Ganzes und müssen gleichzeitig erfüllt werden.

Zur Erfüllung der ersteren Indication dient zunächst die consequente Anwendung aller vorstehend erörterten prophylactischen Vorschriften. Sie reichen aber für sich allein nicht aus, die Steigerung einer bereits vorhandenen Scoliose zu verhindern, weil durch die stärkere verticale Belastung des Rückgrats an der Concavität der Scoliose daselbst stärkere Compression stattfindet, in Folge deren die keilförmige Deformation der Wirbel bewirkt wird. Um dieser vorzubeugen, resp. eine Steigerung der bereits eingetretenen zu verhüten, dazu bedarf es einer Entlastung der verticalen Wirbelsäule durch einen angemessenen Stützapparat. Die erste Bedingung für die Construction eines solchen ist die, dass er neben der Erfüllung des angegebenen Zweckes weder örtlich, noch allgemein der Gesundheit einen Nachtheil zufüge. Alle sogenannten Extensions-Apparate, wie sie gegen Scoliose von VENEL, dem eigentlichen Schöpfer des Wortes „Orthopädie“ und zum Theil auch ihres Wesens, bis auf HEINE und BLÖMER in Form von Streckbetten, Streckstühlen u. dgl. m. erfunden worden sind, sind schädlich für das Allgemeinbefinden, bei geringem oder gar keinem Nutzen für das örtliche Leiden. Dahin gehört auch die Distention oder Distraction mittelst Gewichte, welche nach VOLKMANN's mehr berechtigtem Verfahren gegen chronische Gelenkkrankheiten und Contracturen an den Extremitäten auch gegen Scoliose empfohlen ward. Dahin gehört ferner SAYRE's Gypscorset, mit welchem gegenwärtig bei Scoliose viel experimentirt, aber wenig genützt wird. Ursprünglich von SAYRE gegen Wirbelcaries (s. „*Malum Pottii*“) empfohlen und auf die Behandlung der Scoliose übertragen, hat es mir weder hier, noch dort die verheissenen Erwartungen erfüllt. Zu knapp angelegt, ist es wegen Beengung der Respirations-, Circulations- und Digestionsorgane, wegen Erzeugung von Druck, Excoriationen, Abscessen etc. höchst beschwerlich, oft ganz unerträglich. Zu locker applicirt, gewährt es dem Kranken kaum die wünschenswerthe Unterstützung, geschweige denn die beabsichtigte permanente Correctur der Deviation der Wirbelsäule. DICK<sup>58)</sup> berichtet sogar über einen Fall von Wirbelcaries, der während der behufs Application des SAYRE'schen Gypsjaquet erforderlichen Suspension binnen 10 Minuten letal verlief. Man hat, um die Nachtheile zu verhüten, mancherlei Modificationen ersonnen. Von einer derartigen von Dr. BEELY<sup>59)</sup> rühmt Prof. SCHÖNBORN, dass dadurch die Haupteinwände beseitigt seien. Nach BEELY sitzt der Kranke unter einem starken Gestell (ähnlich dem eines SCHNEIDER-MENEL'schen Apparates) auf einem schmalen Tische mit befestigten Oberschenkeln. Der Kopf mittelst eines SAYRE'schen Kopf- und Hinterhauptgurtes, die vertical gestellten Arme einzeln mittelst Bindenschlingen und einfachen Rollen extendirt. Der Verband wird mit gewöhnlichen Gypsbinden, die in eine schwache Alaunlösung getaucht sind, unter Fortlassung der SAYRE'schen Flanellumwicklung, auf den blossen Körper angelegt, Brust und Unterleib mit einer dünnen Wattelage, die hervorragenden Skelettstellen mit Wattebüschen oder Filzstreifen bedeckt. Sobald der Verband fest geworden, wird er von der vorderen Seite in der Mittellinie aufgeschnitten, sorgfältig abgenommen und vollständig getrocknet. Dann wird er mit Gelenken versehen, und zwar bei Scoliose, indem man die Linie, die den Dornfortsätzen entspricht, markirt und im Verlaufe derselben den Verband mit einem Hammer weich klopft, bis man ihn ohne



besonderen Widerstand auseinander schlagen kann und so einen zweispuligen Verband erhält. Wo ein Abbröckeln zu befürchten ist, d. h. an der Aussenseite der Gelenke, am oberen und unteren Rande, besonders aber an den Schnittändern wird der Verband wiederholt mit einer dünnen Lösung von Kautschuk in Benzin bestrichen. Um den Gelenken mehr Dauerhaftigkeit zu geben, werden sie an der Aussenseite mit einem 6 Cm. breiten, festen Baumwollstreifen beklebt. Darauf werden zwei etwa 5 Cm. breite Leinwandstreifen in Abständen von 2—2.5 Cm. mit Schnürhaken versehen und an der vorderen Seite des Verbandes parallel den Schnittändern aufgeklebt, so dass die Schnürhaken etwa 2 Cm. von den Schnittändern entfernt bleiben. Endlich wird der Verband mit Talcum, pulverisirtem Speckstein, bestreut, unter den Armen so weit ausgeschnitten, dass er nicht belästigt. Vor Anlage des Verbandes wird dem Patienten eine Jacke aus weissem, elastischen Baumwollstoffe angelegt. Der Verband wird mittelst einer runden, einige Millimeter starken Gummischnur vorn zugeschnürt. Dieser BEELY'sche Verband ist aber etwas von dem SAYRE'schen Jaquet durchaus und principiell verschieden, letzteres ist ein wirklich inamovibler Gypsverband, während der BEELY'sche ein Corset darstellt, zu welchem Gyps verwendet wird. Bei diesem fallen die oben genannten Nachtheile des SAYRE'schen Jaquets allerdings fort. Es kann ihm aber dennoch nicht mehr als eine palliative, prophylactische Wirkung beigemessen werden, wie sie unsere bequemen, mechanischen Apparate ebenfalls leisten. Er theilt aber mit diesen auch den Vortheil, dass gleichzeitig die Anwendung anderweitiger, zur Radicalcur erforderlicher Mittel gestattet ist, was bei dem SAYRE'schen inamoviblen Jaquet nicht der Fall ist. SAYRE's Jaquet ist gegenwärtig Mode und wird, wie alle Moden, bald vorübergehen, wenigstens zur Behandlung der Scoliose. Ich empfehle daher zur Entlastung der verticalen Wirbelsäule und zur Redressirung der Deviation meinen bewährten Stütz- oder Trag-Apparat, zur Fixirung der geraden Lage und Reduction der Deviation während der nächtlichen Horizontallage meinen Liege-Apparat.

Fig. 117.



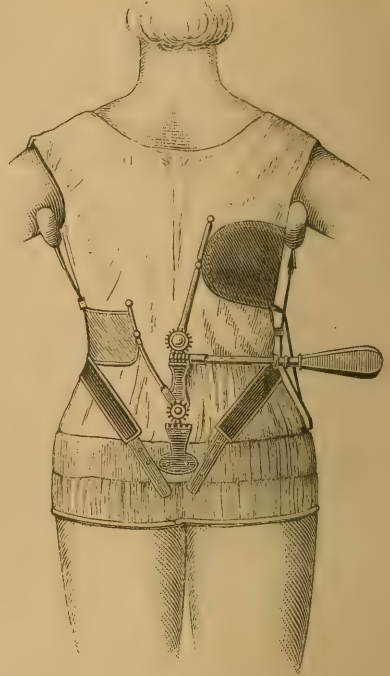
Ersterer (Fig. 117) hat als Basis einen weichgepolsterten festen, stählernen Hüftgürtel (*aa*), welcher der Peripherie des Beckens zwischen *Spina anter. super.* und *inferior* entspricht. Nach vorn wird derselbe durch ein Einschiebeschloss geschlossen. Damit er sich zur bequemen Anlegung um die Hüften weit öffne, ist er mit zwei seitlichen Charnieren versehen (*ee*). Ueber jede der Hüften läuft eine bogenförmige Feder (*ff*), welche das Aufwärtsgleiten der höheren Hüfte verhindert. An jeder Seite des Hüftgürtels (*gg*) ist eine höher und niedriger stellbare Achselstütze befestigt, welche mittelst Charnier nach vorn und hinten beweglich ist und nach oben in eine sehr elastische Spiralfeder ausläuft (*hh*). Zwischen den freien Enden dieser Spiralfeder ist eine weichgepolsterte Lederwulst (kleine

Matratze) aufgehängt, zur Aufnahme der Achselhöhle. Hinten in der Mitte des Hüftgürtels (*i*) ist eine bis zur halben Höhe des Rückens reichende starke Stahl-schiene solid vernietet. An deren Mitte und oberem Ende befindet sich je eine endlose Schraube (*kk*). Auf dieser läuft je ein Rad (*ll*), welches die Basis ist eines aufwärts gerichteten, gerundeten Stahlstabes ist. An jedem dieser Stahlstäbe ist eine Pelotte (*dd*) angebracht, welche rechts der Dorsal-, links der Lumbal-Convexität entspricht. Diese Pelotten werden mittelst Bewegung der endlosen Schrauben gegen die von ihnen umfasste Convexität beliebig fest angedrückt. Der ganze Apparat wird in ein vorn schnürbares Corset, welches die Brust

völlig frei lässt, eingenäht und kann bequem unter Bekleidung getragen werden (Fig. 118).

Durch diesen Stützapparat erzielen wir folgende Wirkung: 1. Wir beseitigen die verticale Belastung des Rückgrats und die durch diese unvermeidlich eintretende Steigerung der Scoliose. 2. Mittels der auf die Curvenconvexitäten federnd drückender Pelotten wird theils eine mechanische, theils eine organische Heilwirkung ausgeübt. Erstere durch allmähiges Redressement der Deviation, letztere dadurch, dass der Kranke durch den Pelottendruck gemahnt wird, sich dessen drückender Einwirkung durch Geraderichtung des scoliotischen Rückgrats zu entziehen. Dies kann er aber nur durch Bethätigung der die Wirbelsäule an den Convexitäten seitlich beugenden Muskeln. Wer, wie ich, noch vor 30 Jahren den HOSSARD'schen Gürtel als das souveräne Mittel bei Scoliose allgemein anerkannt fand, der allein ist im Stande, den Werth meines Stützapparates genügend zu würdigen. Mehr kann und soll ein mechanischer Apparat bei Scoliose nicht leisten, wenn man nicht seinen Hauptvorzug opfern will, den, dass er von jeder nachtheiligen Einwirkung frei ist.

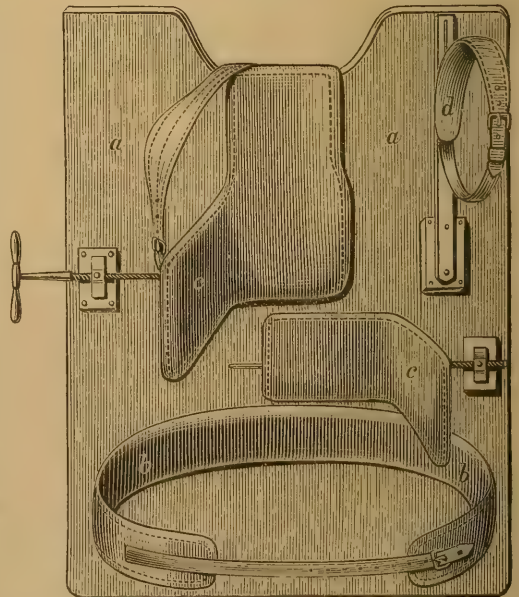
Fig. 118.



Der Liege-Apparat (Fig. 119) besteht aus einer starken, gepolsterten und mit weichem Leder bezogenen Eisenplatte (*a*), an deren unterem Drittel ein gut gepolsterter, stählerner, in Schnallriemen auslaufender Beckengurt vernietet ist, der zur Fixirung der Hüften dient (*b b*).

Fig. 119.

Aufwärts an jeder Seite, entsprechend der Lumbal- und Dorsal-Convexität, befindet sich je eine ihrer Convexität in winklicher Bogenform angepasste, weich gepolsterte Pelotte (*c c*), welche in je einem horizontalen Einschnitte der Eisenplatte mittelst Längsschraube und Schlüssel seitlich bewegt werden kann. Am oberen Drittel der Eisenplatte befindet sich an der der niedrigeren Schulter (links) entsprechenden Seite eine höher und niedriger stellbare Krücke (*d*), durch welche diese Schulter beliebig hoch gestellt und am Herabsinken gehemmt ist. Beide Schultern werden mit weichgepolsterten Schnallriemen in ihrer Lage fixirt. Der zwischen den Pelotten und dem Hüftgürte freibleibende Raum wird durch weiche Lederkissen so ausgefüllt, dass sie mit dem horizontalen Theile der Pelotten eine gleichmässige Ebene herstellen.





Die mechanische Wirksamkeit dieses Liegeapparates ist so einleuchtend, dass er eines Commentars kaum bedarf. Durch die von entgegengesetzten Seiten erfolgende Annäherung der Pelotten gegen die Dorsal- und Lumbalconvexität wird das scoliotische Rückgrat zur möglichst normalen Richtung zurückgeführt und darin fixirt. Man kann dieser mechanischen Wirkung noch eine organische hinzufügen, dadurch, dass man dem Patienten, so lange er wacht, aufgibt, durch willkürliche Contraction der den Convexitäten entsprechenden Beuger des Rückgrats das Redressement desselben willkürlich inne zu halten.

Im ersten Stadium der habituellen Scoliose ist der oben unter Kyphosis beschriebene, einfache Liegeapparat ausreichend. Bei beiden Apparaten bleiben Brust- und Bauchhöhle frei von jedem lästigen Druck und daher von jedem Nachtheile für die Function der in ihnen befindlichen Organe.

Neben ihrem Gebrauche muss gleichzeitig die Causal-Indication, d. i. Herstellung der normalen Function der beteiligten Muskeln, erfüllt werden. Dafür giebt es zwei wichtige Mittel: die Faradisation und die localisirte Uebung der geschwächten Muskeln mittelst der duplicirt-activen Bewegungen (s. „Heilgymnastik“). Mit diesen beiden Mitteln kann keines der sonst auch wohl dafür empfohlenen Mittel, wie: Bäder, kalte Douchen, Einreibungen u. dgl. an Werth concurriren.

Fig. 120.



Die Faradisation ist das Hauptmittel, wo es sich um gestörte, motorische Nervenleitung, also um eine Motilitätslähmung handelt. Bei *Scoliosis habitualis* ist dies nicht der Fall. Die Muskelschwäche ist hier, wie oben erörtert, nur die Folge mangelhafter Uebung und fehlerhafter Gewohnheitsstellung. Sie kann daher nur durch Anleitung zum richtigen Gebrauche und durch specielle Kräftigung dieser geschwächten Muskeln geheilt werden. Von den gegen habituelle Scoliose

verwerthbaren duplicirt-activen Uebungen mögen nachstehende, ein Recept constituirende 10 Bewegungen als Beispiele beschrieben werden:

I. Duplicirt-active Uebungsformen für diejenigen Muskeln, welche das convex nach rechts gerichtete Dorsalsegment nach der rechten Seite beugen.

1. Linksrüh, rechtsstrecksitzen, Rücken rechtsseitlich beugen (Fig. 120).

**Ausgangsstellung.** Patient sitzt normal (s. „Heilgymnastik“); ein vor dem Patienten knieender Gehilfe fixirt die Unterextremitäten desselben durch Auflegen seiner Handflächen auf das untere Drittel der Oberschenkel. Ein zweiter hinter dem Patienten sitzender Gehilfe fixirt mit seinen Händen beide Hüften. Der linke im Cubitalgelenke gebeugte Arm des Kranken ist so gestellt, dass die *Vola manus* am Hinterhaupte anliegt (ruht). Sein rechter Arm ist aufwärts gestreckt, parallel der Verticalachse des Rumpfes und mit einwärts gekehrter Vola (streckt).

**Bewegung:** Der zur linken Seite des Kranken stehende Arzt legt die Volarfläche seiner linken Hand an die Aussenseite des gestreckten rechten Vorderarmes des Kranken und übt an dieser einen mässigen Widerstand, während Patient durch Contraction der betreffenden rechtsseitlichen Rückgratsbeuger in langsamem Tempo das convexe Dorsalsegment möglichst nach der rechten Seite beugt. Nach einigen Sekunden Pause sucht der Arzt mittelst seiner wie oben angelegten Hand, unter methodischem Widerstand des Patienten, dessen contrahirte Dorsalbeuger wieder auszudehnen und so die Convexität wieder herzustellen.

Diese Uebung wird in kleinen, zur Erholung und tiefen Inspiration dienenden Pausen noch zweimal wiederholt. Nach einem Zwischenraum von fünf Minuten geht man zu einer anderen Uebung über.

2. Linksrüh, rechtsstreck, vorwärtsliegen — Rücken rechtsseitlich beugen.

Die **Ausgangsstellung** „vorwärtsliegen“ erfordert das Liegen des Patienten auf der vorderen Fläche beider Unterextremitäten, so dass der ganze Rumpf frei über das schmale Ende der Polsterbank hinwegragt. Selbstverständlich wird für unbedingt sichere Fixirung des Patienten gesorgt (s. „Heilgymnastik“). Die Armhaltung ist der sub 1 völlig gleich. Ebenso Zweck und Technik.

3. Rechtsstreck, gang, linksstütz — Rücken rechtsseitlich beugen (Fig. 121).

**Ausgangsstellung.** Patient steht in normaler Grundstellung mit vorwärts gestelltem, rechtem Fusse. Sein linker Oberschenkel stützt sich seitlich in der Höhe des *Trochanter maj.* gegen einen gepolsterten, horizontalen oder schrägen Balken; sein rechter Arm ist vertical gestreckt. Er wird durch einen Gehilfen mittelst Andrückens seiner gegen die rechte Hüfte gestemmen Hände fixirt. — Ziel und Technik der Uebung sind der sub 1 und 2 gleich.

Fig. 121.





4. Linksrüh, rechtsstreck, stufstehen — Rücken rechts beugen.

Ausgangsstellung. Patient hält die Arme wie sub 1 und 2, sein rechtes Bein steht, von einem Gehilfen fixirt, auf einem Schemel oder einer Fussbank so auf, dass sämtliche Gelenke rechtwinklig fleetirt sind. Ziel und Technik gleichen den vorigen.

II. Duplicirt-active Uebungsformen für diejenigen Muskeln, welche das convex nach links gerichtete Lumbalsegment nach der linken Seite beugen.

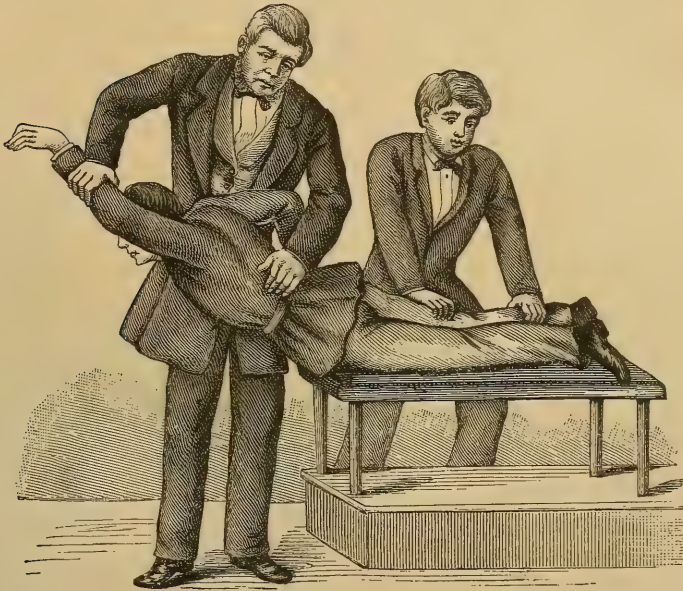
5. Linksstreck, sitzen — links Lend beugen.

6. Linksstreck, vorwärtsliegen — links Lend beugen (Fig. 122).

7. Linksstreck, rechtsgang, stützstehen — links Lend beugen.

8. Linksstreck, rechtsstufstehen — links Lend beugen.

Fig. 122.



Diese Ausgangsstellungen und Uebungen sind bei Berücksichtigung vorstehender technischer Erläuterungen leicht verständlich.

III. Duplicirt-active Uebungsformen für die Rotation der Wirbelsäule:

a) gegen Achsendrehung des Dorsalsegments nach rechts.

9. Rechtswandsitzen — Rumpf vorwärts drehen.

Ausgangsstellung. Patient sitzt mit nach recht gewendeter rechter Schulter, auf einem Stuhl oder einer Bank, wie sub 1 fixirt. Patient führt langsam die höchst mögliche Rotation des Dorsalwirbelsegments nach vorn aus, während der hinter ihm stehende Arzt mittelst seiner gegen die vordere Schulterfläche wirkenden rechten Vola und mittelst der gegen die hintere Schulterfläche wirkenden linken Vola einen mässigen hemmenden Widerstand anwendet. Nach einer Pause von 5 Secunden führt der Arzt seinerseits mittelst der, wie vorher angelegten, Handflächen die Rotirung des Rückgrats unter mässigem Widerstande des Patienten aus bis zur früheren Stellung. Hierauf unter angemessenen Erholungspausen zweimalige Wiederholung.

Zur Abwechslung kann diese Uebung auch in anderen Ausgangsstellungen ausgeführt werden, z. B. Rechtswend, breitstützstehen; Rechtswend, stufstehen; Rechtswend, vorwärtsliegen. Im Liegen ist die Uebung für den Kranken leichter

ausführbar, weil die verticale Belastung fehlt. — Die Variationen muss der Arzt wählen nach der Einsicht und Leistungsfähigkeit des Patienten.

b) Gegen Achsendrehung im linken Lumbaltheile nach links.

10. Linke Hüftwend, sitzen — Rumpf vorwärtsdrehen.

Ausgangsstellung. Patient sitzt, durch einen Gehilfen, wie sub 1 fixirt.

Bewegung. Patient vollführt langsam die Rotation des Lumbaltheils der Wirbelsäule nach links und vorn, während der Arzt mittelst seiner vorn gegen die linke Hüfte, hinten gegen die rechte Hüfte hemmenden Handfläche mässigen Widerstand anwendet. Aehnlich wie bei der 9. Uebung führt der Arzt dann seinerseits die Rotation, unter Widerstand des Kranken in die Ausgangsstellung zurück. Je nach Ermessen des Arztes kann letztere wie bei der 9. Uebung variiren.

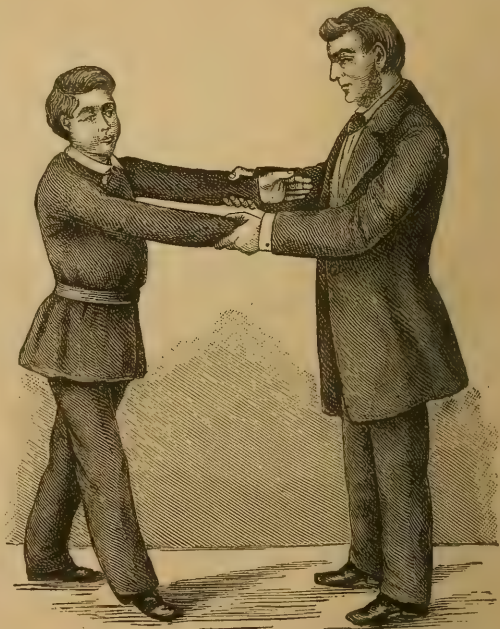
IV. Duplicirt active Uebungsformen für einige häufigere Dislocationen der Scapulae, aus Schwäche der *Mm. rhomboidei* und der mittleren Cucullarisportion.

11. Recksitzen, rechtes Schulterblatt einwärts führen.

Ausgangsstellung: wie sub 1.

Bewegung: Patient führt mittelst langsamer Contraction der vorgenannten Muskeln, unter Widerstand des Arztes, den inneren Rand der rechten Scapula möglichst nach innen. Der Arzt steht dabei vor dem Patienten und legt je eine seiner Hände an die Aussenseite des entsprechenden Karpalgelenkes des Kranken, indem er der dabei erfolgenden Seitwärtsbewegung des Armes mässig entgegenwirkt. Nach 5 Secunden Pause führt der Arzt mittelst von hinten nach vorn wirkenden, sanften Zuges den Arm des Patienten unter dessen möglicher Contraction der *Mm. rhomboidei* und des Cucullaris in die Reckstellung zurück. — Zweimalige Wiederholung in angemessenen Pausen, Variationen durch Abänderung der Ausgangsstellung in: Reck, rechtsgangstehen; Reck, rechtsstufstehen; Reck, vorwärtsliegen; rechtsreck, linksspannstehen u. s. w. Soll diese Uebung sich auf beide Schulterblätter zugleich erstrecken, so wird dem Patienten aufgegeben, beide Schulterblätter dem Rückgrate zu nähern, während der Arzt an beiden Armen Widerstand anwendet (Fig. 123).

Fig. 123.



Als Beispiel dafür zur Uebung für die mittlere und untere Portion beider Cucullares diene:

12. Strecksitzen, linkes Schulterblatt einwärts führen.

Ausgangsstellung: Patient sitzt wie sub 1. Beide Arme befinden sich in Streckstellung. Es ist jedoch für unseren Zweck besser, wenn die Arme in einer Mittelstellung zwischen verticaler und horizontaler Richtung seitlich ausgestreckt sind. (Man kann diese zur Unterscheidung von der reinen Verticalrichtung „Kreuz-“ oder „Sternstellung“ bezeichnen.)

Bewegung: Der vor dem Kranken stehende Arzt übt mittelst seiner wie sub 11 angelegten Hände einen mässigen Widerstand aus, während Patient



beide Schulterblätter soweit als möglich nach innen führt. Nach 5 Secunden Pause führt der Arzt beide Arme des Kranken wieder zur Ausgangsstellung zurück, während letzterer durch Contraction der betreffenden Portionen des *M. cucullaris* den inneren Rand der Scapula in der Nähe des Rückgrats zu halten sucht. In angemessenen Pausen zweimalige Wiederholung. Varianten durch Abänderung der Ausgangsstellung wie bei 11.

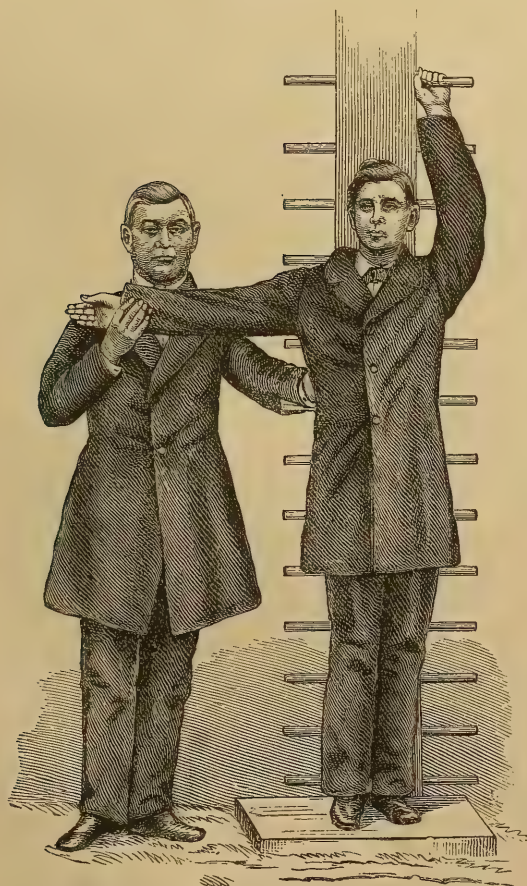
V. Duplicirt active Uebungsform für Dislocation der Scapula aus anomaler Function des *M. latissimus dorsi dexter*.

13. Rechtsklafter, linksspann stehen — rechten Arm rück- und abwärtsführen (Fig. 124).

Ausgangsstellung: Patient mit der linken Hand eine oberhalb seines Kopfes erreichbare Sprosse oder Stange. Sein rechter Arm ist horizontal, möglichst weit nach hinten ausgestreckt.

Bewegung: Der zur rechten Seite des Patienten stehende Arzt legt seine rechte Handfläche an die Ulnarseite des rechten Carpalgelenks des Kranken und übt damit einen mässigen Widerstand aus, während dieser seinen Arm nach unten und hinten führt. Nach angemessener Erholungspause führt der Arzt unter dem sachgemässen Widerstande des Kranken den Arm in die Ausgangsstellung zurück. Zweimalige Wiederholung in kleinen Pausen.

Fig. 124.



Bei allen diesen Uebungen hat der Arzt sorgsam darauf zu achten, dass der genau informirte und angeleitete Patient auch wirklich die beanspruchten Muskeln in Contraction versetzt. Er kann dies willkürlich oder aus Unkenntniss dadurch umgehen, dass er den Schwerpunkt der Bewegung an einen vom beabsichtigten ganz entfernten Platz verlegt, z. B. bei obigen Uebungen an den Oberarm oder das Schultergelenk, anstatt an die Convexität der Krümmung. Dazu bedarf es seitens des Arztes eines grossen pädagogischen Talents und grosser Beharrlichkeit in der Belehrung und Anleitung seiner Patienten. Und da er unmöglich stets mit sämtlichen Patienten die Uebungen persönlich ausführen kann, so muss er sich eine entsprechende Anzahl von gewissenhaften technischen Assistenten heranziehen und diese stets controliren, dass sie genau nach seiner Vor-

schrift die Uebungen ausführen lassen. Ohne richtige Technik sind die Uebungen auch bei exacter Diagnose der Muskeln natürlich erfolglos.

Die Erfahrung hat mich gelehrt, dass Kinder von 6 Jahren meistens ein genügendes Verständniss haben für die Ausführung der duplicirt activen Bewegungen, und je jünger die *Scoliosis habitualis*, desto sicherer ist der Erfolg.

Aber immer, auch bei frühzeitig eintretender Behandlung ist Ausdauer erforderlich. Unter Jahresfrist, bei täglichen Uebungen, ist ein sicherer, nachhaltiger Erfolg nicht zu verheissen und noch lange Zeit nach ausgesetzter Heilgymnastik bedürfen die Kranken der strengen Beobachtung des unter Prophylaxis angegebenen Verhaltens beim Schreiben und anderen Beschäftigungen in verticaler Rumpfstellung.

Die Therapie der rachitischen Scoliosis muss unbedingt unmittelbar beginnen, nachdem ihr Vorhandensein constatirt ist. Im Anfange ist von der Behandlung sehr viel zu erwarten. Bei Verabsäumung der günstigen Zeit meistens nichts. Es ist daher unverantwortlich, die Heilung einer rachitischen Scoliose von der Natur zu erwarten, sie sich selbst zu überlassen oder die Behandlung bis zum Aufhören des rachitischen Processes zu verschieben.

Die Behandlung hat zwei Indicationen gleichzeitig zu erfüllen, dieselben wie bei rachitischer Kyphosis: die *Indicatio morbi*, d. i. die Heilung der Rachitis, und die *Indicatio symptomatica*, d. i. die Beseitigung der Deformität.

Die Therapie der Rachitis hat erst in neuester Zeit sichere rationelle Anhaltspunkte gewonnen, auf Grund exacter Forschungen, betreffend die organisch-chemischen Ursachen (VIRCHOW, HEITZMANN<sup>60</sup>), DUSART<sup>62</sup>), DUSART und BLACHE<sup>61</sup>), SEEMANN<sup>63</sup>), BUNGE<sup>64</sup>), BAGINSKY u. A.

Danach wird der Kalkmangel in den Knochen veranlasst durch vermehrte Ausscheidung der Kalksalze in den Fäces; also durch mangelhafte Ausnutzung der Nahrungsmittel in den Verdauungsorganen. Nach BUNGE's Untersuchungen wird dies verschuldet durch mangelhafte Bildung freier Salzsäure, nicht aber, wie man bisher vielfach glaubte, durch Ueberschuss an Säuren überhaupt. Die alleinige Ursache der rachitischen Knochenerkrankung beruht demnach in der durch spezifische Verdauungsstörung herbeigeführten Kalkverarmung des Blutes. Gegen diese wenden wir erfolgreich als geeignete Nahrungsmittel an: Mutter-, Ammen- oder mit dem vierten Theil Kalkwasser verdünnte Thiermilch; später intercurrent Suppen von Mehl, Gries, von durchgeschlagenen Erbsen oder Linsen (Ervum und Lens, woraus die theuere *Revalenta arabica*, ein Industrieobject, geworden ist) u. dgl., mit Zusatz von Kochsalz. Als Medicamente sind rationell: Salzsäure oder salzsaure Präparate, phosphorsaurer Kalk in Verbindung mit *Natron bicarbonic*. Obige flüssige Nahrungsmittel erhält das Kind bis zur vollständigen Entwicklung seiner 20 Milchzähne, in regelmässigen Zwischenräumen, bis zur Sättigung, ohne Ueberfüllung. Zu viel Zucker ist nicht empfehlenswerth. Reinlichkeit, reine Bäder, reine Luft dagegen sind Hauptmittel (s. „Rachitis“).

Gleichzeitig mit dieser ersten erfüllen wir die zweite Indication, die sich gegen die Deformität wendet. Diese ist bei rachitischer Scoliose, wie wir unter Aetiologie nachgewiesen haben, eine wirkliche Folge der Belastung der Wirbelsäule. Diese muss also aufhören. Das Kind darf nicht mehr aufrecht sitzen, nicht stehen oder gehen. Es muss vielmehr permanent die Horizontallage innehalten. Dies vermag aber ein Kind nur mittelst eines geeigneten Apparates. Ich bediene mich zu dem Zwecke desselben einfachen Liege-Apparates, wie bei muskulärer und rachitischer Kyphose und im ersten Stadium der *Scoliosis habitualis* (s. diese). Durch denselben wird, wie obige Beschreibung und Fig. 119 auf's Deutlichste erkennen lassen, ohne jeden Nachtheil für das Allgemeinbefinden und ohne besondere Unbequemlichkeit, das Rückgrat in horizontaler Lage sicher fixirt. Das Kind kann damit in die frische Luft getragen oder gefahren werden und jede erforderliche diätetische und therapeutische Pflege erhalten, wie Waschungen, Bäder u. s. w. Die Vorzüge dieses Apparates vor dem auch hier empfohlenen SAYRE'schen Gypsjaquet liegen zu offen, als dass es mehr als dieser Andeutung zur Ablehnung des letzteren bedürfte. Die Schwierigkeiten, auf welche wir bei unwillfährigen Müttern und Pflegerinnen bezüglich der consequenten Befolgung unserer Anordnung stossen könnten, werden wir zu besiegen wissen, in der Ueberzeugung, dass hier die Horizontallage *conditio sine qua non* ist, dass mit ihr Heilung und mindestens



sichere Begrenzung, ohne sie die Steigerung zu höheren und höchsten Dimensionen unverhütbar, und dass nach eingetretener Skelett-Sclerose die Deformität einer Heilung oder auch nur Besserung nicht mehr zugänglich ist. Leider fehlen für die Diagnose der Beendigung des rachitischen Processes zur Zeit noch untrügliche Symptome. Etwas näher sind wir diesem Ziele durch die zu constatirende Abnahme der Phosphate in den Excrementen. Diese Thatsache, in Verbindung mit den früher bekannten, als: erfolgte Schliessung der Schädelfontanellen, lebhaft vor sich gehender Dentitions-process, Anschwellung der Epiphysen, gewährt dafür einige Anhaltspunkte. Immer aber ist es geboten, den Endtermin der Rachitis eher zu lang als zu kurz zu bemessen, denn nach zu früh ausgesetzter Horizontallage würde sicher eine Steigerung der Scoliose eintreten.

Gegen rachitische Scoliose im Stadium der Sclerose des Rückgrats können wir im günstigsten Falle von keinerlei Art Behandlung mehr als eine palliative Hilfe erwarten. Am meisten leistet auch hier die Entlastung der Wirbelsäule mittelst des oben beschriebenen Stützapparates bei verticaler Stellung, der methodische Redressementversuch in der nächtlichen Horizontallage und vor Allem die Heilgymnastik. Letztere hat jedoch hier keineswegs, wie bei *Scoliosis habitualis*, die Aufgabe, durch isolirte Uebung ätiologisch schuldiger Muskeln zu wirken. Solche existiren hier nicht. Vielmehr sind es die passiven Bewegungen, mit welchen wir einigen palliativen Nutzen stiften können. Mittelst passiver seitlicher Beugungen und Dehnungen des Rückgrats, mittelst dergleichen Rotationen und Schwingungen, bald um die Längs-, bald um die Querachse, gelingt es, die Beweglichkeit des starren Rückgrats zu erhöhen und dadurch dem Kranken die eigene Einwirkung auf die aufrechte Haltung zu ermöglichen und zu erleichtern. Auch consecutive Intercostalneuralgien sah ich unter diesen passiven Bewegungen sich wesentlich bessern. Es ist immerhin ein schätzbarer Gewinn für den Kranken. Aber selten wird dieser in der geringen Besserung eine befriedigende Compensation für seine Opfer an Zeit und Geld erkennen. Wir sind es daher ihm und uns schuldig, gleich bei der Consultation unsere Prognose offen darzulegen. Wir können die Verhältnisse nur beklagen, durch welche die rechtzeitige Benutzung geeigneter Curmittel verabsäumt worden ist.

Bei frisch entstandener rheumatischer Scoliose ist die locale Elektrisation von fast sicherem Erfolge. Uebrigens empfiehlt sich die Anwendung dieses oder jenes antirheumatischen Mittels. Gewöhnlich hat man es jedoch mit den inveterirten Residuen des Rheumatismus zu thun, mit alten Exsudaten und Adhäsionen zwischen Muskeln und Sehnen und Aponeurosen. Gegen diese giebt es kein besseres Mittel als die methodische Anwendung passiver Bewegungen nach allen möglichen Richtungen: Beugungen, Streckungen, Rotirung, Schwingung u. s. w. Auch die Massage ist zu empfehlen.

Auch bei der *Scoliosis empyematica* ist nur von passiven Bewegungen Erfolg zu erwarten. TRAUBE<sup>45)</sup> empfiehlt zur Lösung von Adhäsionen zwischen Pleura- und Thoraxwandung im Anfange die consequente, periodische Anstrengung der Inspirationsmuskeln. Man giebt dem Kranken auf, mindestens alle Stunden 10—15mal hinter einander möglichst tief zu inspiriren und stets auf der Höhe der grössten Ausdehnung des Thorax möglichst lange zu verharren. Mittelst dieses einfachen Verfahrens gelingt es, die Asymmetrie zu beseitigen, allerdings nur, wie TRAUBE ausdrücklich hervorhebt, „unter der Bedingung, dass diese Uebungen zeitig genug, d. h. zu einer Zeit eingreifen, wo das neugebildete Bindegewebe noch zart und leicht dehnbar ist“.

In veralteten Fällen dagegen muss diesen Inspirationsübungen die ausdauernde methodische Anwendung der verschiedenen passiven Bewegungen, wie bei inveterirter rheumatischer Scoliose, vorangehen. Erst wenn durch diese die Lösung der Adhäsionen bewirkt ist, schreitet man zu methodischen Inspirationen. So wird man am besten nicht nur die zur Atrophie neigenden Inspirationsmuskeln

der empyematischen Thoraxhälfte kräftigen, sondern auch zugleich die Ausgleichung der Asymmetrie des Thorax, resp. die Beseitigung der Scoliose bewirken.

Literatur: <sup>1)</sup> Dr. Werner, Reform der Orthopädie. Berlin 1851. Verl. bei Enslin. — <sup>2)</sup> Böhling (Joh. Julius), Die seitliche Rückgratsverkrümmung. Berlin 1851. Verl. Aug. Hirschwald. — <sup>3)</sup> William Adams, Ueber Pathologie und Therapie der Scoliosis. Aus dem Englischen übersetzt in Behrend's und Hildebrand's Journal für Kinderkrankh. 1855, Heft 1 u. 2 und 1861, Heft 5 u. 6. — Derselbe, London med. Times, Sept. 1861. — <sup>4)</sup> Broadhurst, Ueber Behandlung der Scoliosis. Aus dem Englischen übersetzt in Behrend's und Hildebrand's Journal für Kinderkrankh. 1855, Heft 5 u. 6. — <sup>5)</sup> C. Lachaise, Physiologische Abhandlungen über die Verkrümmungen der Wirbelsäule. Aus dem Französischen von Siebenhaar. Leipzig 1829. Verl. Aug. Lehnhold. — <sup>6)</sup> Bouvier, *Leçons cliniques des maladies chroniques de l'appareil locomoteur*. Paris 1858. Bailliére et fils. — <sup>7)</sup> Bouland, Article: *Deviation de rachis* im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales p. sous la direction du Dr. A. Dechambre. Paris chez Masson et Asselin. 1876. Serie III, pag. 521—652. — Derselbe, *Des actions musculaires capables de déterminer l'extension latérale du rachis etc.* Compt. rendu de l'Académie des sciences. 1866. — Derselbe, *Du traitement physiologique de la scoliose spontanée*. Bulletin de la société de méd. pratique. 1868. — <sup>8)</sup> Delpech, Orthomorphie. Aus dem Französischen. Weimar 1830. Landesindustrie-Comptoir. — <sup>9)</sup> Malgaigne, *Leçons d'orthopédie publiées par les Drs. Guyon et Panas*. Paris 1862. Adrien Delahaye. — <sup>10)</sup> Parow, Studien über die physikalischen Bedingungen der aufrechten Stellung und der normalen Krümmungen der Wirbelsäule. Virchow's Archiv. 1864. Bd. XXXI, Heft 1 u. 2. — Derselbe, Ueber die Nothwendigkeit einer Reform der Schulbank. Berliner Schulzeitung. 1865. — <sup>11)</sup> Schildbach, Orthopädische Klinik. Leipzig 1877. Veit & Co. — Derselbe, Die Schulfrage und die Kunz'sche Schulbank. Leipzig 1872. — <sup>12)</sup> Kormann, Bericht über die Leistungen der Orthopädie in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. CLXX u. ff. — <sup>13)</sup> F. Busch, Ueber Belastungsdeformitäten der Gelenke. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 38 u. 39 und 1880, Nr. 8. — <sup>14)</sup> Riecke in Ammon's Journal für Chirurgie, 1847 und Journal für Kinderkrankh. von Behrend und Hildebrand, 1837. — <sup>15)</sup> Stromeyer, Ueber Paralyse der Inspirationsmuskeln. Hannover 1836. — <sup>16)</sup> Lorinser, Bemerkungen über die Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen. Wiener Wochenschr. 1856, Nr. 22—24 und 1862, Nr. 36, 37. — <sup>17)</sup> Hüter, Die Formentwicklung am Skelett des menschlichen Thorax. Leipzig bei Vogel. 1865. — <sup>18)</sup> M. Eulenburg, Die seitlichen Rückgratsverkrümmungen. Berlin 1876, bei Aug. Hirschwald. — Derselbe, Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Orthopädie und Heilgymnastik. Berlin 1860. Aug. Hirschwald. — <sup>19)</sup> Fontenu, *Mémoires de l'Académie des sciences*. 1725. pag. 16 (nach Malgaigne). — <sup>20)</sup> Sabatier, *Mémoire sur la situation des gros vaisseaux à la suite de l'anatomie de Sabatier*. Tome III, pag. 408. 1791. — <sup>21)</sup> W. und E. Weber, Mechanik der menschlichen Gewerkezeuge. Göttingen 1836. — <sup>22)</sup> Johannes Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen. 4. Aufl. Coblenz 1844, bei Holscher. — <sup>23)</sup> G. Valentin, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig 1848, bei F. Vieweg und Sohn. Bd. II, Abth. I, pag. 2621 u. ff. — <sup>24)</sup> Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. Wien 1872. Bd. II. — <sup>25)</sup> Herrmann Meyer, Physiologische Anatomie. Leipzig 1873. Wilh. Engelmann. — Derselbe, Die Mechanik des Sitzens mit besonderer Rücksicht auf die Schulbankfrage. Virchow's Archiv. 1867. Bd. XXXVIII, Heft 1. — <sup>26)</sup> Engel, Ueber die Wirbelsäulenkrümmung. Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 66—68. — <sup>27)</sup> J. Guérin, *Rapport sur les traitements orthopédiques de Mr. le Dr. Guérin etc. par une commission composée de Blandin, Jobert, P. Dubois etc.* Paris 1848. pag. 134 etc. — <sup>28)</sup> Jalade Lafond, *Recherches pratiques sur les principales déformités etc.* Paris 1827, chez Bailliére. — <sup>29)</sup> Carl Wenzel, Ueber die Krankheiten am Rückgrat. Bamberg 1824. — <sup>30)</sup> Royers-Harrisson, *Deformities on the spine and chest*. London 1842. John Churchill. — <sup>31)</sup> Bampfield, Ueber die Krankheiten des Rückgrats etc. Aus d. Englischen von Siebenhaar. Leipzig 1831. — <sup>32)</sup> Roth, *The prevention and care of very chronic diseases by movements*. London 1857. — <sup>33)</sup> John Bishop, Untersuchungen über das Wesen und die Behandlung der Deformitäten des menschlichen Körpers. Aus dem Englischen von Ludwig Bauer. Stettin 1853. Müller & Cie. — <sup>34)</sup> Tamplin, Ueber Natur, Erkenntniß und Behandlung der Verkrümmungen. Aus dem Englischen von Braniss. Berlin 1846. — <sup>35)</sup> Little, *On the nature and treatment of the deformities etc.* London 1853. — <sup>36)</sup> C. G. Pravaz (père), *Méthode nouvelle pour le traitement des déviations de la colonne vertébrale*. Paris 1827. — <sup>37)</sup> Jean Ch. T. Pravaz (fils), *Essai sur les déviations de la colonne vertébrale*. (Eine mit der silbernen Medaille von der med.-chirurg. Gesellschaft zu Amsterdam gekrönte Preisschrift.) Verhandlungen van het Genootschap ter bevordering der Genees- en Heelkunde in Amsterdam. II. 4. Amsterdam, van der Post 1863. — <sup>38)</sup> Wunderlich, Spec. Pathologie und Therapie. Bd. III, Abth. I, pag. 91 u. ff. — <sup>39)</sup> Duverney, *Maladies des os*. 1751 (nach Malgaigne). — <sup>40)</sup> Mellet, *Manuel pratique d'orthopédie*. Paris 1835. — <sup>41)</sup> Shaw, *On the nature and treatment of the distortions etc.; to which the spine etc.* London 1823. — <sup>42)</sup> Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie. 3. Aufl. 1879. Berlin bei Reimer. — <sup>43)</sup> Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien 1856, bei Braumüller. — <sup>44)</sup> Dieffenbach, Die operative Chirurgie. Leipzig 1845 (pag. 799 u. ff.), bei Brockhaus. — <sup>45)</sup> Beau, *Sur le rhumatisme*



*des muscle Deltoïde etc.* Archives générales de médecine. Décembre 1862. — <sup>45)</sup> M. Eulenburg, Ueber Wesen und Ziel der pädagogischen Gymnastik. Deutsche Klinik. 1857. Nr. 26, 27, 28, 29. — <sup>46)</sup> Rühle, Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulosen-Frage. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 30. 1872. — <sup>47)</sup> Dittel, Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1851, Heft 3 u. 4 und 1852, Heft 5. — <sup>48)</sup> Traube, Bemerkungen über pleuritische Adhäsionen. Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 6, pag. 65. — <sup>49)</sup> Fahrner, Das Kind und der Schultisch. Zürich 1865, bei Schultheiss. — <sup>50)</sup> Schreiber, Ein ärztlicher Blick in das Schulwesen. Leipzig 1861, bei Fleischer. — <sup>51)</sup> Hermann Cohn, Die Kurz-sichtigkeit unter den Schulkindern. Deutsche Klinik. 1866. Nr. 7. — Derselbe, Untersuchung der Augen an 10.060 Schulkindern. Leipzig 1867. — <sup>52)</sup> v. Reuss, Ueber die Schulbankfrage. Wiener med. Presse. 1874. Nr. 18. — <sup>53)</sup> Virchow, Ueber gewisse, die Gesundheit benachtheiligende Einflüsse in Schulen. Berlin 1869. — <sup>54)</sup> Guilleaume, *Hygiène scolaire*. Genève 1865, und Annales d'hygiène publique. Paris. Janvier 1874. — <sup>55)</sup> Passavant, Schulunterricht vom ärztlichen Standpunkte. — <sup>56)</sup> H. E. Richter, Schmidt's Jahrbücher. 1865. Bd. CXXVI. Nr. 5. — <sup>57)</sup> Schreiber, Kallipädie. Leipzig 1858, bei Fleischer (pag. 198). — <sup>58)</sup> Dick, Medical Journ. 7. Dec. 1878. pag. 857. — <sup>59)</sup> Beely, Berliner klin. Wochenschrift, 1879. Nr. 39. — <sup>60)</sup> Heitzmann, Künstliche Hervorrufung der Rachitis und Osteomalacie. Wiener med. Presse. 1873. Nr. 45. — <sup>61)</sup> Dusart et Blache, Ueber die Assimilation des phosphorsäuren Kalkes und dessen therapeutische Anwendung. Bulletin de Thérapie. Bd. LXXV, pag. 67. — <sup>62)</sup> Dusart, Ueber das Kalkphosphat etc. Nach der Tribune méd. in der Wiener med. Wochenschr. 1875. Nr. 1 und Med. Centralzeitung. 1875. Nr. 6. — <sup>63)</sup> Seemann, Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virchow's Archiv. Bd. LXVII, Heft 2, pag. 299. — <sup>64)</sup> Bunge, Zeitschr. für Biologie. Bd. IX. — <sup>65)</sup> A. Eulenburg, Greifswalder med. Beiträge. Bd. II. — <sup>66)</sup> A. Seligmüller, Die Entstehung der Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung. Centrabl. für Chirurgie. 1878. Nr. 18. — <sup>67)</sup> Derselbe, Ueber Lähmungen im Kindesalter. Jahresbericht für Kinderkrankh. N. F. Bd. XIII, pag. 226. M. Eulenburg.

Rüthihubelbad (736 Meter ü. M.), Canton Bern, mit erdiger Quelle, worin etwas Eisen. B. M. L.

Ruhla in Sachsen-Weimar, 1½ Stunden von der Eisenbahnstation Wutha, eine beliebte Sommerfrische Thüringens, 418 Meter hoch gelegen, in einem engen, dichtbewachsenen Bergkessel, bietet Gelegenheit zu Molkencuren, Fichtennadel- und Kaltwasserbädern. Auch ist daselbst ein schwaches, erdiges Eisenwasser. K.

Ruhr, Dysenterie (ἡ δυσεντερία, der Durchfall). 1. Aetiologie. Als Ruhr bezeichnet man eine miasmatisch-contagiöse Infectiouskrankheit, welche sich vornehmlich durch Entzündung der Dickdarmschleimhaut äussert. Die Krankheit ist im Alterthume nicht unbekannt gewesen; man findet Schilderungen über sie bereits in den Schriften des HIPPOKRATES und auch HERODOT erzählt, dass die persischen Truppen bei dem Durchmarsche durch Thessalien von Ruhr befallen worden seien. Auch spätere Autoren haben der Krankheit mehrfach Erwähnung gethan, und namentlich sind die klinischen Erscheinungen nicht selten mit bewunderungswürdigem Scharfsinne beobachtet und beschrieben worden. Im Vergleiche dazu blieben die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen auffällig zurück und erst den modernen Forschungen, namentlich von ROKITANSKY und VIRCHOW, blieb es vorbehalten, auch hier bahnbrechend einzugreifen.

Die Ruhr herrscht in vielen tropischen Gegenden andauernd endemisch und epidemisch. In unserem Klima tritt sie bald sporadisch, bald unter noch zu besprechenden günstigen Umständen in Form grösserer Epidemien auf. Unter europäischen Ländern trifft man sie an der Küste Spaniens und auf Madeira endemisch an, aber auch auf Sardinien, in der Moldau, in Bulgarien, in Böhmen, Galizien und Irland gelangen auffällig häufig Ruhrepidemien zur Ausbildung.

An vielen Orten unter den Tropen (Ostindien, Westindien, Inneres von Afrika, Antillen, Ceylon, Java u. s. f.) bestimmt Ruhr im Vereine mit Malariafieber den pathologischen Charakter des Landes, und manche Erforschungsreise, welche allen terrestrischen und socialen Gefahren getrotzt hatte, scheiterte an der Erreichung des Zieles dadurch, dass Ruhr den kühnen Expeditionen Verderben brachte und sie aufrieb.

Seit langer Zeit ist das häufige Zusammentreffen von Malaria-krankheit und Ruhr aufgefallen. Manche Autoren haben hieraus den Schluss ziehen wollen, dass die Gifte beider Krankheiten nahe miteinander verwandt seien und ineinander übergehen können. Diese Folgerung ist unwahrscheinlich, unbewiesen und voreilig, denn selbstverständlich beweist die angegebene Erfahrung nichts Anderes, als dass diejenigen Bedingungen, welche für die Entwicklung des Malaria-giftes günstig sind, auch danach angethan sind, den Ruhrkeim zu zeitigen.

Sumpfiger und feuchter Boden bei hoher Tagestemperatur sind der Entstehung und dem Gedeihen des Ruhrgiftes besonders förderlich, und rücksichtlich der Temperatur hat die Erfahrung gelehrt, dass namentlich günstig der Umstand wirkt, wenn die Differenz zwischen der Tages- und Nachttemperatur eine sehr bedeutende ist.

Auch für unser Clima gilt als Regel, dass Ruhrepidemien in den heissen Monaten des Jahres beobachtet werden. Winterepidemien sind zwar nicht vollkommen unbekannt, kommen jedoch nur selten vor. Ueberschwemmungen und Regengüsse, welche von hoher Hitze gefolgt werden, leisten der Entstehung der Krankheit Vorschub und zur Zeit einer herrschenden Epidemie pflegen vor Allem solche Häuser betroffen zu werden, welche auf feuchtem und sumpfigem Terrain stehen. Die Bodenformation an sich scheint nach den vorliegenden Erfahrungen keinen nennenswerthen Einfluss zu besitzen.

Nicht selten kommt in unserem Clima Ruhr in solchen Anstalten zur Ausbildung, in welchen viele Menschen auf engem Raume zusammenwohnen. Dahin gehören Gefangenen- und Strafanstalten, Casernen und Waisenhäuser u. s. f. Der Ausbruch einer Ruhrendemie wird begünstigt durch Ueberfüllung, Unsauberkeit, schlechte Nahrung und Vernachlässigung der nothwendigen hygienischen Vorschriften. Auch gehören Ruhrepidemien zu den Krankheiten des Krieges, oder eigentlich genauer der Heereslager und es liesse sich mancher Feldzug anführen, in welchem die Ruhr grössere Verluste brachte, als die feindlichen Geschosse.

Beobachtungen der eben beschriebenen Art lehren, dass sich das Ruhrgift autochthon entwickeln kann. Es ist das aber nicht der einzige Modus für die Entstehung von Ruhrepidemien. Mitunter handelt es sich um einen eingeschleppten Fall, der nun für eine ganze Ortschaft den Ausgangspunkt einer weit um sich greifenden Epidemie abgiebt.

Die eigentliche Natur des Ruhrgiftes, ob ein chemischer, ob ein organisirter Körper, ist ganz und gar unbekannt. Sollte man nach Analogie schliessen dürfen, so würde man wohl auch hier an eine organisirte Materie denken (Schizomyceten), doch scheint es bemerkenswerth, dass auch sehr begeisterte Anhänger des *Contagium animatum* gerade bei der Ruhr sich sehr vorsichtig und zurückhaltend äussern.

Nach dem, was über die Entwicklung des Ruhrgiftes gesagt wurde, hat man die Dysenterie unter die miasmatischen Infectionskrankheiten zu rechnen. Sie hat aber auch in einem gewissen Sinne contagiöse Eigenschaften. Nicht etwa, dass die blosse Annäherung und flüchtige Berührung mit einem Ruhrkranken verhängnissvoll wirkte; dagegen sind die Stühle der Ruhrkranken in hohem Grade ansteckungsfähig, so dass Benutzung von Clysterspritzen, Stechbecken, mit Ruhrstühlen beschmutzten Wäschestücken, mangelnde oder fehlerhafte Desinfection der Fäces die Krankheit auf Gesunde übertragen kann. Mehrfach hat man in Krankenhäusern, in denen man unvorsichtiger Weise Ruhrkranke auf allgemeine Krankensäle legte, Hausepidemien ausbrechen sehen. Die Ruhrstühle scheinen sich sehr viele Jahre ihre Infectionsfähigkeit zu erhalten. So sind Beobachtungen bekannt, in welchen man vor über 10 Jahren Ruhrstühle in Cloaken hineingegossen hatte und in denen das Ausräumen der Abtrittsgruben die Veranlassung zum Ausbruche von Ruhr abgab.



Ist eine Ruhrepidemie an einem Orte aufgetreten, so lassen gewöhnlich Alter und Geschlecht keinen wesentlichen Unterschied in der Disposition zur Erkrankung erkennen. Grosse Bedeutung kommt dagegen der socialen Stellung zu. Besonders zahlreich wird der ärmere Theil der Bevölkerung ergriffen, welcher in feuchten, luftarmen, schmutzig gehaltenen und dunklen Räumen bei kärglicher und unzweckmässiger Kost das Leben fristet. Auch psychische Momente sollen von Einfluss sein. Noch aus dem letzten französischen Kriege wird mit Bestimmtheit versichert, dass an Ruhr bei weitem mehr französische Gefangene als deutsche Soldaten erkrankten. Vielfach wird durch Unvorsichtigkeit in dem diätetischen Verhalten der Entwicklung der Krankheit Vorschub geleistet. Genuss von verdorbenen Speisen, unreifem Obste, schlechtem Getränk kann Ruhr erzeugen, nachdem zunächst die Erscheinungen eines Dickdarmcatarrhes vorausgegangen sind. Offenbar ist eine catarrhalisch-entzündete Schleimhaut besonders geeignet, um dem Ruhrkeim Gelegenheit zur Ansiedlung und Verbreitung zu gewähren. Aber auch bei Leuten, welche an hartnäckiger Verstopfung leiden und dem Uebel nicht vorbeugen, kommt Ruhr auffällig häufig zur Ausbildung.

Nicht selten geben Erkältungen, namentlich wenn dieselben den Unterleib treffen, den Grund zu Erkrankung von Ruhr ab. Besonders verhängnissvoll ist für Soldaten häufiges Bivouakiren auf freiem, feuchtem Felde und bei kalter Nacht geworden. Aber auch plötzliche Durchnässung, unvorsichtige kalte Bäder, unzweckmässiger Wechsel der Leibwäsche können zur Zeit von Ruhrepidemie verhängnissvoll wirken.

In manchen Fällen wird die Entwicklung von Ruhr durch andere Krankheiten begünstigt. Besonders oft hat man Dysenterie bei Typhuskranken sich entwickeln gesehen. Aber auch an Krebskranken und marastischen Personen überhaupt findet sie ein zur Entstehung ergiebiges Feld.

Werden bei dem Auftreten vereinzelter Ruhrfälle geeignete und energische Maassnahmen getroffen, so kann es vorkommen, dass man die Krankheit auf vereinzelte Fälle beschränkt. Unter anderen Umständen kann es zur Entwicklung einer mehr oder minder umfangreichen Epidemie kommen, die Monate lang besteht und erst aufhört, wenn der geeignete Theil der Bevölkerung durchseucht worden ist. Mitunter setzen plötzlich eintretender Frost oder anhaltende Regengüsse der Krankheit Ziel. Bei Heereszügen, die von Ruhr befallen wurden, hat sich vielfach Wechsel des Lagers bewährt.

Ruhrähnliche Erkrankungen kommen mitunter sporadisch vor. So können Genuss von unreifem Obste und Diätfehler überhaupt Veränderungen im Dickdarme erzeugen, welche klinisch und anatomisch der miasmatisch-contagiösen Ruhr vollkommen gleichen. Aehnliches sieht man nach hartnäckiger Obstipation, relativ oft nach VIRCHOW<sup>1)</sup> bei Geisteskrankheiten. Auch gewisse Vergiftungen sind im Stande ruhrartige Erscheinungen hervorzurufen. Allein diese Dinge stellen eine reine Localerkrankung des Dickdarmes dar, sind nicht ansteckend, haben keinen miasmatischen Ursprung und sollen bei der nachfolgenden Besprechung unerörtert bleiben. Man vergleiche auch Bd. III, pag. 663.

2. Anatomische Veränderungen. Es hat sich vielfach die Unsitte eingeschlichen, Dysenterie und diphtheritische Entzündung der Dickdarmschleimhaut zu identificiren. Das ist ganz und gar unrichtig, denn die Diphtheritis der Dickdarmschleimhaut ist keineswegs die einzige und regelmässige Veränderung des Ruhrprocesses und in vielen Fällen bleibt die Ruhrerkrankung bei catarrhalischer Entzündung stehen. Jedenfalls geht die letztere immer auch der diphtheritischen Form voraus und nicht selten wird man begreiflicherweise beide nebeneinander antreffen. In manchen Fällen findet sich vorwiegende Erkrankung des Follikelapparates im Dickdarme, so dass man alsdann von *Dysenteria follicularis* gesprochen hat. Am häufigsten kommt dies dann vor, wenn die Dickdarmschleimhaut einer catarrhalischen Entzündung verfallen ist.

In den meisten Fällen beschränkt sich der Ruhrprocess ganz ausschliesslich auf den Dickdarm und nur ausnahmsweise dehnt er sich noch auf einen Theil des Dünndarmes, oder mit seinen obersten Ausläufern bis zum Magen aus. Gewöhnlich ist seine Intensität um so stärker ausgesprochen, je mehr man sich vom Coecum angefangen dem Mastdarme nähert. Eine besondere Disposition zu Ruhrerkrankung zeigen, wie zuerst VIRCHOW hervorgehoben hat, die sogenannten Flexuren des Colons, also *Flexura iliaca*, *hepatica*, *lienalis* und *sigmoidea*. Es steht das damit im Zusammenhange, dass gerade hier die Kothmassen lange stagniren und dadurch die entzündete Schleimhaut noch mehr reizen.

Der catarrhalische Ruhrprocess auf der Darmschleimhaut leitet sich fast immer durch auffällige Röthung und Hyperämie ein. Ganz besonders tritt dieselbe auf der Höhe der Zotten und der horizontal gestellten Schleimhautfalten zu Tage, wobei die Röthung bald diffus und gleichmässig, bald mehr streifenartig und fleckweise zu Stande gekommen sein kann. Auch werden punktförmige, bis erbsengrosse, subepitheliale Hämorrhagien nicht selten angetroffen. An den Darmfollikeln giebt sich die abnorm starke Injection der Blutgefässe in Gestalt eines rothen Ringes oder Hofes kund, der die Follikel umrahmt.

Zu der Hyperämie gesellt sich sehr schnell lebhafte Exsudation hinzu. Dieselbe verräth sich durch starke Schwellung der Schleimhaut, vor Allem aber des submucösen Gewebes. Das submucöse Gewebe springt an vielen Stellen in Form von Prominenzen und vielfachen Buckeln in das Darmlumen hervor, so dass die Innenfläche des Darmes ein fast zottenartiges Aussehen annehmen kann. Auch wird von sehr guten Autoren (ROKITANSKY) berichtet, dass zuweilen stellenweise das Epithel in Gestalt kleiner Blasen emporgehoben wird.

An die beschriebenen Veränderungen schliesst sich Hypersecretion der Schleimhaut an und man findet die Innenfläche des Darmes mit reichlichem, mehr oder minder zähem, nicht selten mit Blut untermischtem, zuweilen auch eiterartigem Schleime bedeckt.

Geht man den beschriebenen Veränderungen mit Hilfe des Mikroskopes nach, so findet man die Blutgefässe der Mucosa und Submucosa auffällig weit, wozu sich späterhin reichliche Auswanderung farbloser Blutkörperchen hinzugesellt, welche theilweise die Mucosa und Submucosa durchsetzen, zum Theil aber auch auf die Schleimhautoberfläche gelangen und sich dem Darmsecrete zugesellen.

Hat die Entzündung vorwiegend die Darmfollikel betroffen, so kann es an diesen zu Substanzverlusten kommen. Der Ulcerationsprocess nimmt in der Regel von der Mitte der Follikel den Anfang und zieht schliesslich die ganze Follikelsubstanz in Mitleidenschaft. Es gehen daraus Geschwüre hervor, welche sich durch scharfe Begrenzung, auffällig tiefe und kraterförmig aufgeworfene Ränder auszuzeichnen pflegen. Die umgebende Schleimhaut ist zwar anfänglich im Stande, dem Ulcerationsprocesse Widerstand zu leisten, späterhin jedoch wird auch sie in den Verschwärungsprocess hineingezogen und so kann es sich ereignen, dass durch Zusammenfliessen mehrerer, anfänglich circumscripter Follikulärgeschwüre grössere Substanzverluste auf der Darmschleimhaut zu Stande kommen.

In der Mehrzahl der Fälle stellt die catarrhalische Entzündung nur eine Art von Vorstadium für den nachfolgenden diphtheritischen Entzündungsprocess dar. Derselbe bildet anfänglich einen gelblichen oder graugelblichen, punktförmig vertheilten Belag auf der Schleimhaut, welchen man um seines Aussehens und seiner Vertheilung willen als kleienförmig oder aschartig bezeichnet hat. Jedoch hat man es hier nicht mit einer abhebbaren Auflagerung zu thun. Führt man mit der Messerklinge über die Schleimhaut hinüber, so lässt sich die Auflagerung nicht ohne zurückbleibende Substanzverluste entfernen. Man wird daraus mit Recht den Schluss ziehen, dass das gerinnungsfähige Exsudat nicht allein auf die Oberfläche, sondern auch in die Substanz der Schleimhaut abgesetzt ist.



Die ursprünglich vertheilten Auflagerungen nehmen an Umfang zu und confluiren theilweise miteinander. Es entstehen dadurch auf der Innenfläche der Schleimhaut unregelmässig gestaltete und erhabene Figuren, welche man mit dem Aussehen von erhabenen gearbeiteten Gebirgskarten nicht unpassend verglichen hat. Gewöhnlich nehmen dabei die Exsudatmassen eine graugrüne Farbe an, welche als moosartig benannt zu werden pflegt.

Auf Durchschnitten durch die Darmwand erkennt man leicht, dass sich die Exsudation nicht auf die eigentliche Schleimhaut beschränkt, sondern in sehr hervorragender Weise auch das submucöse Gewebe in Mitleidenschaft gezogen hat. Das ganze Gewebe erscheint schwartenartig verdickt und mit gerinnungsfähigem Exsudate durchsetzt.

Man wird unschwer begreifen, dass, wenn das mucöse und submucöse Gewebe selbst von geronnenen Massen durchsetzt sind, sehr leicht schwere Störungen der Blutcirculation und damit der Ernährung zu Stande kommen. An solchen Stellen, an welchen die Blutgefässe vollkommen comprimirt werden, tritt Gangrän und Losstossung der gangränösen Massen ein. Es bilden sich also dysenterische Geschwüre der Darmschleimhaut. Die Abstossung von necrotischem Schleimhautgewebe erfolgt gewöhnlich in jener Form, welche die Chirurgen als *Exfoliatio insensibilis* bezeichnen würden. Seltener stossen sich umfangreiche Schleimhautstücke auf einmal ab, doch hat man namentlich in den Tropen Beobachtungen gemacht, in welchen handtellergrösse Schleimhautstücke und darüber in den Stuhlgängen zum Vorscheine kamen.

Der Vorgang der Geschwürsbildung ist nicht ohne Gefahr. Einmal kann es zu sehr starken Darmblutungen kommen, die schon wegen ihrer Menge gefährlich sein können. In anderen Fällen greift der Ulcerationsprocess auf die tieferen Schichten der Darmwand über, es entwickelt sich Bauchfellentzündung, oder die Darmwand wird eröffnet und es kommt zur Bildung von Perforationsperitonitis. Weiterhin können die Geschwüre der Darmschleimhaut lange Zeit bestehen bleiben. Es kommt für viele Jahre zu chronischen Durchfällen, die Patienten magern mehr und mehr ab und gehen schliesslich an Entkräftung, durch sogenannte chronische Dysenterie zu Grunde. Auch bilden sich mitunter Fistelgänge aus, welche die Submucosa und Mucosa untergraben und auf längere Strecken unterwühlen. Aber auch dann, wenn Vernarbung der Geschwüre eintritt, sind die Gefahren keine geringen. Denn haben die Substanzverluste einigen Umfang erreicht, so tritt an Stelle der Narbe eine allmählig zunehmende Constriction und Verengerung und es bilden sich schliesslich die Zeichen von Darmverengerung heraus. Oft erfolgt der Vernarbungsprocess derart, dass der frühere Geschwürsgrund kleiner und kleiner wird, so dass sich die Geschwürswände einander nähern und zwischen sich eine mehr oder minder tiefe peripherwärts zum Theil unterminirte Rinne lassen.

Die Muscularis und Serosa des Darmes bleiben von dem diphtheritischen Entzündungsprocess der Darmschleimhaut gewöhnlich nicht unberührt. Die Muscularis erscheint verdickt, die Serosa injicirt, mitunter getrübt und mit entzündlich-fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Durch letztere kann diffuse Bauchfellentzündung angeregt werden, oder es treten Verklebungen und Verwachsungen zwischen benachbarten Darmschlingen ein. Auch setzt sich mitunter der Entzündungsprocess von der Schleimhaut des Mastdarmes auf das periproktitische Bindegewebe fort und es gesellen sich die Erscheinungen von Periproctitis zu dem dysenterischen Process hinzu oder bleiben nach demselben zurück, die ihrerseits zur Bildung von Mastdarmfisteln führen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der diphtheritisch entzündeten Darmschleimhaut findet man die Mucosa und Submucosa von zahllosen, rothen Blutkörperchen und von Eiterkörperchen durchsetzt, daneben faserstoffiges Exsudat. RAJEWSKI<sup>2)</sup> fand bei seinen Untersuchungen, dass die Blutgefässe

hyaline Degeneration eingehen. Auch traf er in dem veränderten Gewebe Mikroccoen an, welche theils gruppenförmig, theils zerstreut lagen und in der Submucosa theilweise die Lymphgefäße erfüllten. Auch HEUBNER<sup>3)</sup> hat Mikroccoen gefunden, setzt aber hinzu, dass sie nicht zahlreicher vorkommen, als bei der Untersuchung von nicht dysenterischen Därmen.

Bei Kaninchen gelang es RAJEWSKI Darmdiphtherie dadurch zu erzeugen, dass er den Thieren bacterienhaltige Flüssigkeit in das Blut injicirte. Aber sehr bemerkenswerth erscheint es, dass der Versuch nur dann gelang, wenn die Darmschleimhaut zuvor durch dünne Ammoniaklösung in einen catarrhalischen Entzündungszustand versetzt worden war.

Der Dickdarm erscheint bald aufgetrieben, bald collabirt. Er enthält schleimige oder schleimig-eitrige oder mit Blut untermischte und dem rostfarbenen Sputum der Pneumoniker gleichende Massen. In manchen Fällen ist sein Inhalt rein blutig oder stellt ein putrid riechendes, schwärzliches und mit Schleimhautfetzen untermischtes Fluidum dar.

Die übrigen Organe zeichnen sich in vielen Fällen durch Blut- und Fettarmuth aus.

Ziemlich constant findet man die dem Dickdarme zugehörigen mesenterialen Lymphdrüsen intumescirt, hyperämisch und im Zustande entzündlicher Hyperplasie.

In der Leber kommen Abscessbildungen vor, die man besonders oft bei der Ruhr der Tropen angetroffen hat. GLUCK<sup>4)</sup> hat neuerdings über 151 Fälle dysenterischer Männer berichtet, welche in Bukarest behandelt worden waren. Unter ihnen starben 28 und bei 16 fand man Leberabscess. Der Verf. führt, wie auch viele Autoren vor ihm, die Abscesse auf Thromben der Darmvenen zurück, von denen abgebrockelte Theile als Emboli in das Gebiet der Pfortaderäste transportirt worden sein sollen. Er hebt hervor, dass die Gefahr zur Abscedirung namentlich dann eine sehr grosse ist, wenn die Leber in Folge von vorausgegangener Intermittens amyloide oder cirrhotische Veränderungen erlitten hat. Doch muss hier bemerkt werden, dass die Beziehungen zwischen eitriger Hepatitis und Dysenterie vielfach bestritten worden sind. Namentlich ist es aufgefallen, dass in kälteren Climates Leberabscesse im Verlaufe der Dysenterie ausserordentlich selten beobachtet worden sind. Da nun in den Tropen Leberabscesse an und für sich häufig vorkommen, so hat man mit Recht behauptet, dass ein von Dysenterie abhängiges Vorkommen suppurativer Hepatitis vielfach überschätzt worden sei. Jedenfalls ist das Abhängigkeitsverhältniss keineswegs mit unumstösslicher Sicherheit bewiesen. Hat doch ANNESLEY<sup>5)</sup> sogar behauptet, dass die Hepatitis das primäre, die Dysenterie dagegen das secundäre Leiden ist.

Die Milz ist in ihrem Volumen in der Regel unverändert, auch sonstige specifische oder constante Veränderungen werden an ihr vermisst.

An den Nieren lassen sich in manchen Fällen Zustände von venöser Hyperämie erkennen. Handelt es sich um chronische Ruhr, so kommen parenchymatöse Entzündungen an ihnen vor. Auch eitriger Catarrh des Nierenbeckens ist vielfach beobachtet worden.

Lungen und Herz bleiben ohne charakteristische Veränderung.

SAVIGNAC berichtet, in zwei Fällen Erweichung des Rückenmarks gefunden zu haben, doch erscheint uns seine Angabe durchaus nicht einwurfsfrei, und wohl kaum wird er auf viel Anhänger seiner Ansicht rechnen dürfen, nach welcher der ganze Ruhrprocess auf einer primären Erkrankung der Rückenmarksubstanz beruhen soll.

Zuweilen machen die Leichen den Eindruck von an Pyämie Verstorbenen und man findet in vielen Organen Abscesse und in den serösen Höhlen eitrige Entzündungen vor. In anderen Fällen trifft man an vielen Orten Blutaustritte an, Fälle, welche man früher als Combination von Ruhr und Scorbut angesehen hat.



Etwaige weitere Veränderungen werden bei Besprechung der Symptome Berücksichtigung finden.

3. Symptome. Nur selten tritt Dysenterie mit ihren charakteristischen Symptomen plötzlich und unvermittelt ein. In der Regel gehen ihr gastrische und enterische Erscheinungen voraus, welche sich durch Appetitmangel, Aufstossen, Erbrechen, Kollern und Schmerzen im Leibe, wiederholte dünne Stühle äussern. In manchen Fällen leitet sich die Krankheit durch ein Gefühl grosser Abgeschlagenheit ein oder sie hebt mit Frösteln, wiederholten Schüttelfrösten und Fieberbewegungen an.

Die Incubationszeit, d. h. derjenige Zeitraum, welcher zwischen den ersten Symptomen der ausbrechenden Krankheit und der vorhergegangenen Infection verflossen ist, giebt man auf 3—8 Tage an.

Die Hauptsymptome der Ruhr bestehen in der eigenthümlichen Beschaffenheit der Stühle und in der auffälligen Form der Stuhlentleerung.

Die dysenterischen Stühle sind dünn und von fast wässriger Beschaffenheit. Bald besitzen sie ein schleimiges oder mehr eitergelbes Aussehen, bald zeigen sie wegen reichlicher Beimengung von rothen Blutkörperchen ein blassröthliches und fleischwasserfarbenes Colorit. Man hat daher auch von einer *Dysenteria alba* und *Dysenteria rubra* gesprochen. In beiden Fällen lassen die Stühle nach einigem Stehen in der Regel eine sedimentartige Schichte absetzen, welche man als Darmgeschabsel bezeichnen hört. Bei der *Dysenteria alba* können bald mehr Schleim-, bald mehr Eitermassen vorwiegen. Auch trifft man hier nicht selten eigenthümlich gequollene, glasig durchsichtige, gequollenem Sago oder Froschlaich ähnliche Massen an, die man — nicht immer mit Recht — als Producte einer Darmfollikelentzündung aufgefasst hat. Bei reichem Gehalte der Stühle an Schleim und Blut nehmen sie zuweilen das Aussehen des rostfarbenen Sputums an, welches bei fibrinöser Lungenentzündung gefunden wird.

Der Geruch der Stühle kann den fäculenten Charakter ganz und gar einbüssen und fade und spermaartig werden. Ihre Reaction ist am häufigsten alkalisch, seltener neutral oder gar sauer. Die tägliche Menge unterliegt grossen Schwankungen und pflegt sich zwischen 800—1000 Gramm zu halten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Stühle findet man zahlreiche Eiterkörperchen, die zum Theil verfettet, gequollen und im Zustande beginnenden oder vorgeschrittenen Zerfalles sind. Auch rothe Blutkörperchen, gequollene und verfettete Epithelien der Darmschleimhaut, körniger Detritus, Schizomyceten, mitunter auch Fadenpilze, Speisereste und Tripelphosphatkrystalle kommen vor.

Chemisch zeichnen sich die Ruhrstühle, wie namentlich OESTERLEN<sup>7)</sup> zeigte, durch grossen Eiweissgehalt aus, so dass man sie für einen schweren Säfteverlust des Körpers erachten muss.

Unter Umständen werden die Stühle bei der Dysenterie rein blutig. Dieses Ereigniss deutet immer auf eine sehr ernste Complication hin, auf Bildung von Darmgeschwüren und es kann der Verblutungsstod eintreten. Jedenfalls führt die Blutung ein schwächendes Moment ein, dessen Bedeutung bei der Schwere der Grundkrankheit nicht zu unterschätzen ist.

In manchen Fällen nehmen die Stühle eine aashaft stinkende und jauchige Beschaffenheit an. Zugleich stellen sie eine schwarzbraune Masse dar, welche mit mehr oder minder umfangreichen Schleimhautfetzen untermischt ist. Man bezeichnet diese Form, die einen sehr unglücklichen Verlauf zu nehmen pflegt, auch als putride Ruhr. Gerade hier gesellen sich gern pyämische Symptome hinzu, welchen die Patienten erliegen.

Nehmen im Verlaufe der Ruhr die Stühle wieder fäculente Eigenschaften und breiartige Consistenz an, so hat man das als günstiges Zeichen aufzufassen, welches die beginnende Genesung anzeigt. Freilich muss man anfangs bei der

Beurtheilung noch mit einiger Vorsicht zu Werke gehen, denn mitunter werden auf der Höhe der dysenterischen Entzündung Kothmassen durch sphinkterenartige Contraction des Darmes zurückgehalten, die dann plötzlich zur Entleerung kommen und trügerische Hoffnung erwecken. Nur dann, wenn die fäcale und breiartige Beschaffenheit der Stühle zunimmt und bestehen bleibt, hat man es mit einem Zeichen *boni ominis* zu thun.

Der Entleerung der Stühle gehen in der Regel Kollern im Leibe und colikartige Schmerzen voraus. Zu einer fast unerträglichen Heftigkeit wachsen die letzteren kurz vor, namentlich aber während der Stuhlentleerung an. Dabei haben die Kranken die Empfindung unstillbaren Stuhlwanges (Tenesmus), so dass manche Patienten fast ununterbrochen das Stechbecken unter sich haben. Stuhlentleerungen zu 30—40 des Tages gehören keineswegs zu den Seltenheiten, aber man will mehrfach sie bis über 200 innerhalb 24 Stunden gezählt haben. Begreiflicherweise kann unter solchen Umständen die Menge des jedesmal entleerten Stuhles nur eine sehr geringe sein und oft stehen die Kranken um einiger wenigen Tropfen willen die grösste Marter aus.

Man hat letztere Fälle auch als *Dysenteria sicca* benannt. Sind die Schmerzen beim Tenesmus sehr bedeutend, so kann Ohnmacht eintreten. Besonders gesteigert werden sie durch Fremdkörper, welche in den Mastdarm eingeführt werden, z. B. durch die Digitaluntersuchung des Rectums und durch Clysterspritze.

Bei der objectiven Untersuchung des Abdomens findet man den Leib in frischen Fällen mitunter aufgetrieben, in länger bestehenden meist mehr oder minder tief eingesunken. Die linke *Fossa iliaca* ist dem Verlaufe der *Flexura sigmoidea* entsprechend in der Regel druckempfindlich. Auch erhält man hier nicht selten bei der Palpation Gargouillement und bei der Percussion findet man meist Dämpfung. Führt man den Finger in den After ein, was für den Kranken schmerzhaft, für den Arzt, falls er nicht seinen Finger auf Freisein von Wunden genau untersucht hat, nicht ohne Gefahr ist, so fühlt man krampfartige Umschnürung durch den *Sphincter ani*. Häufen sich die dünnen Stühle, so bleibt der Anus offen stehen, und es sickert ununterbrochen dünner, dysenterischer Stuhl nach Aussen. Wird die Aftergegend von den Stühlen umspült, so bildet sich hier Röthung der Haut aus, die Epidermis schält sich ab und es kommt die nässende Cutis zum Vorscheine, es hat sich ein *Eczema intertrigo* ausgebildet. Auch kommt es nicht zu selten zur Entstehung von *Prolapsus ani*, welchem man namentlich im kindlichen Alter begegnet.

Wenn der Tenesmus sehr stark ausgesprochen ist, so findet man bei Männern in Folge der Irradiation der Schmerzen die Hoden durch Kremasterkrampf nach oben gezogen. Auch stellt sich nicht selten Harnzwang ein, obschon der Urin von normaler Beschaffenheit sein kann.

In Folge des Ruhrprocesses treten an den Secreten des Verdauungstractes sehr schwere Veränderungen ein, auf welche namentlich UFFELMANN<sup>8)</sup> genauer aufmerksam gemacht hat. Der Speichel bleibt nur in leichten Ruhrfällen unverändert. In schweren Fällen, namentlich wenn dieselben unter Fieber verlaufen, nimmt er saure Reaction an, verliert den Gehalt an Rhodankalium und büsst seine saccharificirenden Eigenschaften theilweise ein. Auch mikroskopische Veränderungen werden an ihm nachweisbar, indem er wenig Speichelkörperchen, dagegen viel Epithelien, körnigen Detritus und Pilze enthält. Der Magensaft reagirte in leichteren Fällen stärker sauer als normal und setzte noch Albuminate in Peptone um, während er in schwereren alkalische Reaction zeigte und seine peptonisirenden Eigenschaften eingebüsst hatte. Bei einer mit Gallenfistel behafteten Frau konnte UFFELMANN beobachten, dass schon am zweiten Krankheitstage der Gallenausfluss aufhörte. Erst nach eingetretener günstigen Wendung der Krankheit kam am neunten Tage von Neuem Galle zum Vorscheine, doch besass dieselbe anfangs nicht die ehemalige braune, sondern eine grüne Farbe. Man wird



unschwer verstehen, dass die beschriebenen Veränderungen auf den Verdauungsprocess einen grossen Einfluss haben müssen, und dass sie danach angethan sind, den dysenterischen Process im Dickdarme zu begünstigen. Ebenso wird man leicht begreifen, dass Erbrechen — namentlich zu Anfang der Krankheit — nicht selten beobachtet wird. Die Zunge ist in der Regel mit einem dicken, weissen oder graugelben Belage bedeckt. In schweren Fällen wird die Zunge trocken und rissig, es kommt zu Blutungen, welche eintrocknen und schwärzliche, russartige Beläge, sogenannten Fuligo, bilden.

Die Ruhr kann vollkommen fieberfrei verlaufen, ja, es treten mitunter subnormale Temperaturen auf. In anderen Fällen stellt sich Fieber ein, welches jedoch keinem bestimmten Typus folgt und meist remittirenden Charakters ist. Damit treten auch andere Fiebersymptome auf: Pulsbeschleunigung, vermehrter Durst, Appetitmangel u. s. f., Dinge, die zum Theil durch die Folgen der Dysenterie mit erzeugt werden.

Veränderungen an anderen Organen kommen nicht häufig vor. In ganz vereinzelt Fällen hat man Diphtheritis des Rachens gefunden, und VIRCHOW<sup>9)</sup> hat neuerdings wieder mit Recht hervorgehoben, dass Diphtherie in anderen Organen ganz ausserordentlich selten bei Dysenterie zur Entwicklung gelangt.

Auf der Haut werden von WUNDERLICH<sup>10)</sup> Roseolaflecken erwähnt.

Sind die Stuhlgänge sehr häufig und reichlich, so können sich Erscheinungen ähnlich der asiatischen Cholera einstellen; die Kranken verfallen, klagen über Wadenkrämpfe und bekommen eine hohe und heisere Stimme (*Vox cholericæ*). Auch soll zuweilen Blutbrechen eintreten, nach ABERCROMBIE ein Beweis dafür, dass der dysenterische Process bis in das Ileum vorgedrungen ist.

Complicationen der Ruhr lassen sich in der Regel leicht erkennen. Hinzugetretene Peritonitis wird an der auffälligen Schmerzhaftigkeit des Leibes, an der Aufgetriebenheit, an dem meist bestehenden Erbrechen unschwer zu diagnosticiren sein.

Hat sich Perforationsperitonitis ausgebildet, so erkennt man das daran, dass neben den Zeichen acuter Peritonitis die Leberdämpfung verschwunden ist. Bei Periproktitis stellen sich lebhaftes Fieber, vermehrter Schmerz in der Aftergegend ein, es kommt zu Röthung und Infiltration der perinealen Gegend, späterhin treten Fluctuation und Ausbruch von Eiter ein. Nimmt die Ruhr putriden Charakter an, so stellen sich Zeichen grossen Kräfteverfalles ein, dem man meist vergeblich zu begegnen versucht. Zugleich werden die Stühle von aashaftem Gestanke und stellen eine schwärzliche und mit Schleimhautfetzen untermischte Jauche dar. Auch begegnet man nicht selten pyämischen Erscheinungen, welche sich durch Schüttelfröste mit nachfolgender hohen Temperatursteigerung, durch eitrige Entzündungen der serösen Höhlen, durch pyämische Hautentzündungen verrathen. Zuweilen zeigen sich Zeichen von Blutdissolution, wobei auf der Haut und auf den Schleimhäuten zahlreiche Blutergüsse auftreten. Man hat solche Fälle irrthümlich als Combination von Ruhr und Scorbut gedeutet. Die Diagnose von Leberabscessen ist nicht immer leicht. Sie entwickeln sich mitunter vollkommen latently und werden erst bei der Section entdeckt.

Die Ruhr kann in wenigen Tagen glücklich verlaufen. In anderen Fällen zieht sie sich über zwei, vier, selbst noch mehr Wochen hin und in einer dritten Reihe von Fällen bleiben Nachkrankheiten zurück, die für das ganze spätere Leben einen vollkommenen Gesundheitszustand nicht mehr aufkommen lassen.

Unter den Nachkrankheiten erwähnen wir einmal, dass der Darm für immer reizbar und zu Durchfällen geneigt bleibt.

Oder es führt die acute Ruhr in den Zustand der chronischen Ruhr über, welcher in der Regel nicht verheilte Geschwüre der Dickdarmschleimhaut zu Grunde liegen. Die Kranken leiden an unstillbaren Durchfällen, kommen mehr und mehr von Kräften und gehen schliesslich unter marastischen Erscheinungen zu Grunde.

Auch können sich die Zeichen von Darmstenosis im Anschlusse an Ruhr ausbilden, welche mit der Zeit wegen zunehmender Constriction des Narbengewebes der Darmschleimhaut mehr und mehr hervortreten. Die genaueren Symptome der Darmverengerung sind nachzusehen Bd. III, pag. 688.

Auch Bildung von Mastdarmfisteln ist unter die Nachkrankheiten der Dysenterie zu rechnen.

Zuweilen treten im Anschlusse an Ruhr Lähmungen auf. Man hat dieselben früher als sogenannte Reflexlähmungen auffassen wollen, doch hat es LEYDEN<sup>11)</sup> wahrscheinlich zu machen versucht, dass es sich um neuritische Processe handelt, die von den Entzündungsstellen am Darme ausgehen, längs der peripheren Nervenstämmen zum Rückenmarke aufwärts kriechen und schliesslich das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft ziehen.

KRÄUTER<sup>12)</sup> beschreibt in einer von ihm beobachteten Epidemie Auftreten von Conjunctivitis, theils catarrhalischer, theils blennorrhöischer Form.

Vielfach hat man im Anschlusse an Ruhr Gelenkerkrankungen entstehen sehen, worüber aus neuerer Zeit namentlich Beobachtungen von HUETTE<sup>13)</sup> GAUSTER<sup>14)</sup>, KRÄUTER<sup>12)</sup>, RAPSUND<sup>15)</sup>, QUINQUAUD<sup>16)</sup> und KORCYNSKI<sup>17)</sup> vorliegen. Es sind darüber bereits Berichte aus dem vorigen Jahrhunderte bekannt, so von ZIMMERMANN, 1765 und STOLL, 1766.

Die Gelenkaffection tritt in der Regel in der zweiten Krankheitswoche und dann ein, wenn die Erkrankung des Darmes der Heilung entgegengeht. Meist befällt sie mehrere Gelenke zugleich, wobei mit Vorliebe das Kniegelenk betroffen wird.

Die Erscheinungen ähneln einem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus (Schwellung und Röthung der Gelenke, Schweisse, mitunter Erkrankung des Herzens), dass man es jedoch nicht mit einer zufälligen Complication zu thun hat, erkennt man daran, dass sich gerade bestimmte Ruhrepidemien durch Complication mit Gelenkerkrankung auszeichnen, und dass Gelenkrheumatismen bei anderen, ausser bei Ruhrkranken, nicht gefunden werden. Die Krankheit zieht sich durchschnittlich über 4—6 Wochen hin und kann in seltenen Fällen zu Vereiterung und Ankylosis führen. Die Heftigkeit der Gelenkentzündung steht zu der Intensität der Dysenterie in keiner Beziehung.

Zu den häufigeren, aber meist bedeutungslosen Nachkrankheiten hat man Hydrops zu rechnen, der sich in der Reconvalescenz entwickelt und Folge der vorausgegangenen Säfteverluste ist.

4. **Diagnosis.** Die Diagnosis der Ruhr ist in der Regel leicht; Beschaffenheit der Stühle, lästiger Stuhlwang, Bestehen einer Epidemie sollten vor groben Irrthümern schützen.

Mitunter findet man bei Darmsyphilis schleimig-eitrige Stühle, welche dem Stuhle bei *Dysenteria alba* gleichen, doch fehlt hier der Tenesmus vollkommen oder ist nur wenig ausgesprochen, man findet gewöhnlich syphilitische Narben auf der Haut und bei der Untersuchung des Mastdarmes können häufig Verengerungen und syphilitische Geschwüre erreicht werden.

Bei Mastdarmpolypen stellen sich nicht selten schleimig-blutige Stühle ein, doch hat man es hier in der Regel mit einem chronischen Zustande zu thun, bei welchem ebenfalls Tenesmus vermisst wird.

Die Blutungen bei Hämorrhoiden fördern ziemlich unverändertes Blut zu Tage und ausserdem ist man durch Digitaluntersuchung im Stande, die Hämorrhoidalknoten nachzuweisen.



Mitunter hat man bei Gegenwart des Paramäcium im Darne blutige und der Dysenterie gleichende Stühle gefunden, wofür neuerdings TREILLE<sup>18)</sup> Beispiele mitgetheilt hat, doch kann man sich durch mikroskopische Untersuchung der Fäces vor Irrthum bewahren (vgl. Bd. I, pag. 733). Auch andere Darmschmarotzer, welche ruhrähnliche Symptome hervorrufen könnten, würden mit Hilfe des Mikroskopes leicht zu erkennen sein; dahin gehören Distomum (vgl. Bd. IV, pag. 195) und Anchylostomum (Ibidem, pag. 208).

5. Prognosis. Mit der Prognosis bei der Ruhr hat man sich sehr vorsichtig zu verhalten. Manche Epidemien zeichnen sich durch grosse Mortalität aus, welche zuweilen 60—80% der Erkrankten erreicht hat. Im Durchschnitte wird man die Todesziffer auf 7—10% anzunehmen haben. Ausser von dem Charakter der Epidemie ist die Prognosis abhängig von Lebensalter und Constitution. Besonders grosse Gefahren bringt die Krankheit dem Greisenalter und Personen, welche durch vorausgehende Erkrankungen in beträchtlichem Grade entkräftet worden sind. Ungünstig muss man die Prognosis dann stellen, wenn die Dysenterie putriden Charakter annimmt.

Unter allen Umständen wird die Prognosis durch eintretende Complicationen verschlechtert, unter welchen einzelne, beispielsweise Perforationsperitonitis, kaum noch Hoffnung auf günstigen Ausgang gewähren.

Endlich ist die Prognosis noch wegen möglicher Nachkrankheiten ernst zu bemessen, denn auch unter ihnen können einzelne (Lähmungen) sich zu unheilbaren Zuständen umgestalten.

6. Therapie. Bei der Behandlung fasse man zunächst prophylaktische Maassnahmen in's Auge. Am besten würde es sein, wenn Ruhrkranke sofort aus ihren Wohnungen entfernt und in isolirten Krankenhäusern (Ruhrlazarethen) untergebracht würden. Zugleich sind die von den Kranken benutzten Aborte und Wäschestücke sorgfältig zu desinficiren, resp. zu vernichten. Die Verlegung von Ruhrkranken auf allgemeine Abtheilungen hat mehrfach zum Ausbruche schwerer Hospitalepidemien geführt.

Zur Zeit von Ruhrepidemien beobachte man mässige Lebensweise, vermeide jede Speise, welche erfahrungsgemäss Durchfall erzeugt, und suche einem ausgebrochenen Durchfalle möglichst bald in zweckmässiger Weise entgegenzuarbeiten. Auch muss man sich vor Erkältungen, namentlich vor solchen des Unterleibes zu schützen suchen.

Ist Ruhr zum Ausbruche gekommen, so sei man eingedenk, dass es sich vorwiegend um eine spezifische Entzündung der Dickdarmschleimhaut handelt, der man am rationellsten mit localer Behandlung entgentreten wird. Seitdem man durch die sogenannte HEGAR'sche Trichtervorrichtung gelernt hat, grosse Flüssigkeitsmengen ohne Gewalt in den Dickdarm einzuführen, ist man im Stande, die gesammte Dickdarmschleimhaut mit Flüssigkeit zu umspülen. Man wähle zur Injectionsflüssigkeit Eiswasser, in welchem salicylsaures Natron zu 2—4% aufgelöst ist. Die Injectionen sind im Verlaufe eines Tages 2—3mal zu wiederholen. Zwar hat man auch mehrfach Carbolsäurelösung als Injectionsflüssigkeit benutzt, doch sind gerade bei Ruhr wiederholentlich schwere und selbst tödtliche Carbolintoxicationen vorgekommen, veranlasst durch plötzliche Resorption grösserer Carbolsäuremengen, obschon die Lösungen an sich nicht zu concentrirt gewählt worden waren.

Ausserdem lege man andauernd Cataplasmen auf den Leib oder, was mitunter schwerer vertragen wird, man überdecke die linke *Fossa iliaca*, als den Hauptsitz der Erkrankung, mit einer Eisblase. Es werden dadurch die lästigen Colikschmerzen wesentlich gelindert. Blutegel auf die Bauchdecken sind meist überflüssig, häufig auch bei einer langwierigen und schwächenden Krankheit wegen des Blutverlustes schädlich.

Wesentlich unterstützt kann die hier empfohlene locale Behandlung durch gewisse innere Mittel werden. Enthalten die Stühle harte Kothmassen so reiche man eine grössere Gabe Calomel (0·5) oder *Oleum Ricini*, um die im Dickdarme noch restirenden Kothballen zu entfernen, welche die entzündete Dickdarmschleimhaut stärker zu reizen im Stande sind. Beiläufig bemerkt, man kann den üblen Geschmack des Ricinusöles vollkommen verdecken, wenn man es mit Bierschaum vermischt.

Enthalten die Stühle nur dünne Massen, so suche man der häufigen Stuhlgänge Herr zu werden. Am meisten Vertrauen verdient nach unseren Erfahrungen eine Verbindung von *Radix Ipecacuanhae* (auch Ruhrwurzel genannt) mit Opium. Man gebe entweder *Pulv. Ipecacuanhae opiatum* 0·5, 4stündl. 1 Pulv., oder ein *Inf. rad. Ipecac.* 1·5 (200) mit *Extract. Opii* 0·1, stündl. 1 Esslöffel. Man setze den Patienten zugleich auf flüssige, nahrhafte Kost: Milch, Fleischsuppe, dünnes Ei und starken Wein.

Die Reihe der gegen Ruhr empfohlenen inneren Medicamente ist eine sehr grosse und wir müssen uns hier mit einigen wenigen Andeutungen begnügen.

Es kommen in Betracht: 1. Adstringentien: *Acidum tannicum*, *Plumbum aceticum*, *Argentum nitricum*, Alumen, Colombo, Cascarilla, Catechu, Ergotin u. s. f. Auch hat man diese Mittel als Clysmata gegeben. 2. Narcotica, vor Allem Opiumpräparate und Strychnin. Auch empfahl WOODRUFF Morphinum in Verbindung mit Kochsalz, während CURCI von Chloralhydrat überraschende Erfolge gesehen haben will. 3. Abführmittel: Calomel, *Ol. Ricini*, Rheumpräparate, Tamarinden, Tartarus u. s. f. 4. Brechmittel, namentlich am Anfange der Ruhr. 5. Balsamica, namentlich *Ol. Terebinthinae*, will man in einzelnen Ruhrepidemien als nützlich befunden haben. 6. Antiseptica, innerlich. 7. Säuren, Schwefelsäure und Salpetersäure. 8. Chilisalpeter, von RADEMACHER und CASPARI empfohlen, u. s. f.

Complicationen und Nachkrankheiten der Ruhr sind nach den Regeln zu behandeln, welche in den betreffenden Abschnitten dieses Buches angegeben sind.

Literatur: Literarische Angaben sind nachzusehen bei: Wunderlich, Handb. der Path. und Ther. Bd. III. C., pag. 266. — Canstatt, Handb. der med. Klinik. Bd. I, pag. 504. — Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. pag. 354. — Heubner, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. Bd. II 1, pag. 507. — Von Specialarbeiten sind im Text aufgeführt: <sup>1)</sup> Virchow, Charité-Annalen. 1877. — <sup>2)</sup> Rajewski, Centralbl. für die med. Wissensch. 41. 1875. — <sup>3)</sup> Heubner, l. c. — <sup>4)</sup> Gluck, Inaugural-Dissert. Berlin 1878. — <sup>5)</sup> Annesley, *Sketches of the most prevalent diseases of India*. London 1831. — <sup>6)</sup> De Savignac, Bullet. de therap. 1867. 73. — <sup>7)</sup> Oesterlen, Zeitschr. für ration. Med. Bd. VII. — <sup>8)</sup> Uffelmann, Deutsches Archiv für klin. Med. 1874. Bd. XIV. — <sup>9)</sup> Virchow, Charité-Annalen. 1877. — <sup>10)</sup> Wunderlich, l. c. — <sup>11)</sup> Leyden, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 2. — <sup>12)</sup> Kräuter, Ueber einige Nachkrankheiten der Ruhr. Cassel 1871. — <sup>13)</sup> Huette, Arch. gén. de méd. Août 1869. — <sup>14)</sup> Gauster, Memorabilien. 1869. 3. — <sup>15)</sup> Rapmund, Deutsche Klinik. 1874. 17. — <sup>16)</sup> Quinquaud, Gazette des hôpitaux. 1874. 7. Mai, 18. Juli. — <sup>17)</sup> Koreynski, Pozeglad lekarski. 1874. 52. — <sup>18)</sup> Treille, Arch. de méd. navale. 1875. Vol. XXIV, pag. 129.

Hermann Eichhorst.

Rumex. *Radix rumicis* s. *Lapathi acuti* (racine de patience sauvage, Pharm. Franç.), von *Rumex acutus* L., Polygonaceae; Gerbsäure und Chrysophansäure enthaltend, als Adstringens und Catharticum (der *Radix Rhei* ähnlich) benutzt. Auch Wurzel und Blätter anderer Rumexarten (*R. obtusifolius* L., *R. sanguineus* L., *R. aquaticus* L., *R. alpinus* L.) haben in ähnlicher Weise Verwendung gefunden; jetzt meist obsolet. *R. acetosa*, s. „Acetosa“, Bd. I, pag. 100.

Rumination (*ruminatio*), Wiederkäuen, das Wiederaufsteigen der Ingesta in der Mundhöhle; ein seltenes, namentlich bei Oesophaguskrankheiten (Erweiterung mit Divertikelbildung) beobachtetes Symptom.



Rupia hat seit BATEMAN als Bezeichnung für eine besondere Krankheitsform gegolten, ohne dass es jedoch den zahlreichen Autoren, welche in diesem Sinne den Namen gebraucht haben, gelungen wäre, für denselben einen distincten pathologischen Begriff festzustellen. Wie die Erörterungen von HEBRA und mir (Lehrb. der Hautkrankh. von HEBRA-KAPOSÍ, 1. Th., 2. Aufl., pag. 690 u. 2. Th., pag. 528; KAPOSÍ, Vorlesungen, pag. 793) darthun, ist der Name eigentlich doch zu jeder Zeit nur im Sinne LORRY'S gebraucht worden, zur Bezeichnung von konisch, „felsenartig“ („*Rupium adinstar*“, LORRY) sich aufthürmenden Krusten, war es aber stets ein Fehler, diese äussere Erscheinungsweise eines blossen Eintrocknungsproductes von Blut, Serum und Eiter als eine wesentliche Krankheitserscheinung anzusehen und daraufhin Krankheitsformen eigener Art zu fundiren.

Es entstehen nämlich jedesmal Krusten von der genannten Form, d. i. im Centrum konische und gegen die Ränder dachförmig abfallende, aus concentrischen Ringen sich aufbauende Krusten, wenn ein Eiter-, Blut- und Serumaustritt bedingender Process von einem centralen Punkte peripher fortschreitet, dabei zugleich das Secret so langsam und spärlich geliefert wird, dass die sich bildenden Krusten nicht wieder abgehoben und weggeschwemmt werden: demnach bei Pemphigus und *Herpes circinnatus*, bei Ecthyma und Impetigo und vor Allem beim knotig-ulcerirenden Syphilid. In all diesen Fällen können also Rupiaformen entstehen. Sobald also durch Maceration (Bad, Pflaster) oder mechanisch die Kruste abgehoben wird, ist auch die „Rupia“ beseitigt, nicht aber der sie bedingende Process, der Pemphigus, die Syphilis.

Es ist demnach auch klar, dass weder die Diagnose Rupia, noch deren Unterscheidung als *Rupia non syphilitica* und *Rupia syphilitica* einen inneren Halt oder praktischen Werth besitzt. Praktisch wird man beim Vorkommen von Rupiaformen, Krusten, erst die letzteren beseitigen und sich behufs der Diagnose der diesen Krusten zu Grunde liegenden Krankheit die blossliegende Basis ansehen, ob sie einer entzündlich excoriirten Fläche entspricht, wie bei Pemphigus, Herpes, Ecthyma, oder einem zerfallenden und serpiginos fortschreitenden Syphilisknoten. Darnach wird eine der oben genannten nicht syphilitischen Krankheiten oder *Syphilis ulcerosa* zu diagnosticiren sein.

Kaposi.

Ruptur (von *rumpere*), Zerreissung.

Ruscus. *Oleum rusci*, Birkenöl, Birkentheer, durch trockene Destillation der Rinde von *Betula alba* L. — in derselben Weise wie *Pix liquida*, besonders bei Hautaffectionen benutzt (vgl. „Theer“). — *Rhizoma Rusci*, das Rhizom von *R. aculeatus* L. (*petit-houx* oder *fragon épineux* der Pharm. Franç.), innerlich in Pulver oder Decoct als Purgans und Diureticum, Antihypocicum; Bestandtheil der *Species diureticae* (*Espèces diurétiques*; *cinq racines apéritives*) der Pharm. Franç.

Rusma, s. „Cosmetica“, III, pag. 513.

Ruta. *Folia Rutae*, Rautenblätter, *Herba Rutae* (Pharm. Germ. — in der neuen Ausgabe wegfallend; *Feuilles* oder *sommités de rue*, Pharm. Franç.), die noch vor der Blüthe gesammelten Blätter von *Ruta graveolens* L., Rutaceae (bei uns cultivirt).

Die gestielten, fast dreifach gefiederten, etwas dicken, meergrünen, reich mit Oeldrüsen versehenen Blätter; frisch von strengem Geruch, beim Kauen brennend scharf, von bitterem Geschmack; getrocknet milder riechend und schmeckend. Bestandtheile: ein farbloses oder gelbliches ätherisches Oel (Rautenöl) und ein gelbes Glycosid (Rutin).

Die Rautenblätter galten früher als Nervinum, Stomachicum und Carminativum, ähnlich wie Fol. Rosmarini, Melissae u. s. w.; auch besonders als Emmenagogum und Antaphrodisiacum; das Oel wirkt hautreizend und excitirend. —

Man benutzte sie innerlich in Pulver oder Infus (1:10) oder als *Succus expressus*; äusserlich (in Infus) als Verbandwasser, zu Umschlägen, Wund- und Gurgelwässern und dgl. — Sie bildeten einen Bestandtheil zweier Präparate der Pharm. Germ., der *Aqua vulneraria spiritiosa* („weisse Arquebusade“) und des *Vinum aromaticum* (beide jetzt wegfallend). — Die Pharm. Franç. hat ausser den gepulverten Blättern noch drei Präparate: ein alkoholisches Extract (1 Theil getrocknete Blätter auf 6 Theile 60°/o Alkohol), ein durch Digestion wie *Oleum Chamomillae* bereitetes Oel, und das durch Destillation gewonnene flüchtige Oel; ferner bilden die Rantenblätter einen Bestandtheil des „*Baume tranquille*“ (*Balsamum tranquillans*).

---



## S.

**Sabadilla.** *Sabadilla officinalis*, BRANDT (*Schoenocaulon officinale*, Asa Gray, *Asagraea offic.*, LINDL), eine auf den mexikanischen Anden, in Guatemala und Venezuela vorkommende Melanthacee, ist die Stammpflanze der officinellen Sabadillfrüchte, *Fructus Sabadillae*, resp. der Sabadill- oder Läusesamen, *Semen Sabadillae*.

Erstere bestehen aus drei länglichen, nach oben zugespitzten, nur im unteren Theile der Bauchnaht mit einander verwachsenen, im oberen Theile freien, aufgesprungenen, gelblich-braunen, papierartigen, 1—6samigen Karpellen, welche nicht selten am Grunde noch von dem aus sechs lineal-lancettlichen Blättchen gebildeten Perigon und sechs Staubgefässen begleitet sind. Im Handel kommen meist nur die enthülsten Samen vor, welche länglich oder lancettlich, unregelmässig kanig und 6—8 Mm. lang sind. Die glänzend-braunschwarze, längsrunzelige Samenschale umschliesst einen weisslichen, hartfleischigen Eiweisskörper, in dessen Grunde der kleine Keim liegt. Sie sind geruchlos, von anhaltend bitterem und scharfem Geschmacke; das Pulver erzeugt leicht heftiges Niesen.

Neben dem bereits 1818 in den Samen von MEISSNER entdeckten (in ganz reinem, krystallisirtem Zustande aber erst von MERCK dargestellten) Alkaloid Veratrin (siehe diesen Art.) und dem 1834 von COUERBE aufgefundenen Sabadillin kommt nach Untersuchungen von WEIGELIN (Dorpat. Dissert. 1871) darin noch ein drittes amorphes Alkaloid, Sabatrin, vor, welches leichter in Wasser löslich ist als Sabadillin und noch mehr als Veratrin. Das käufliche Veratrin enthält (wohl nicht immer) mehr weniger Sabadillin und Sabatrin und kommt das Veratrin selbst, von dem die Samen nach älteren Angaben 0.3—0.4% liefern (MASING, 1876, fand durch Titiren 3.6%), in zwei Modificationen vor, einer in Wasser löslichen und einer darin unlöslichen. (Vgl. auch SCHMIDT und KOEPPEN, Berichte der Deutschen chemischen Gesellsch. 1876.)

Nach einer neueren Arbeit von Wright und Luff (1878) ist in den Sabadillsamen enthalten: 1. Veratrin (C o u e r b e's), amorph, aber krystallisirbare Salze gebend, 2. Cevadin (Veratrin Merck's), krystallisirbar, und 3. eine neue, amorphe Base, Cevadillin. Weigelins Sabatrin soll ein Gemenge von harzartigen Zersetzungsproducten sein.

Ausser den Alkaloiden enthalten die Samen noch eine besondere Fettsäure, Sabadillsäure und die gleichfalls eigenthümliche Veratrumsäure; ihr Gehalt an Fett beträgt 20—24%.

Die Wirkung der Sabadillsamen ist hauptsächlich abhängig von ihrem Gehalt an Veratrin (siehe diesen Artikel). Vergiftungen mit denselben, wie solche sowohl nach externer als interner Anwendung, resp. Einführung, vorkamen, zeigten im Wesentlichen die Symptome der Veratrinvergiftung.

Sabadillin und Sabatrin wirken nach WEIGELIN gleich; vom Veratrin sollen sie sich dadurch wesentlich unterscheiden, dass sie kein Niesen erzeugen und statt Retardation Beschleunigung der Herzaction bewirken.

Die Läusesamen kamen zuerst in der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts aus Mexiko nach Europa. Früher hatte man sie auch intern angewendet als

Anthelminthicum (gegen Ascariden und Taenien). Pharm. Germ. führt als Maximaldosis (unter *Fructus Sabadillae*) 0·25! pro dos., 1·0! pro die an. Jetzt nur noch extern und zwar als Läusemittel, zur Vertilgung der Kopfläuse (Streupulver, Salbe, Decoct: 2·0—5·0:100·0—200·0, mit Wasser oder Essig). Die Anwendung erheischt Vorsicht! (Vergiftungsfälle von PLENK und LENTIN, letzterer letal, in Folge der Anwendung als Streupulver, bei MURRAY, Appar. med. V, 172.) Pharm. Austr. hat ein *Unguentum Sabadillae*, *Ung. contra pediculos*, Mischung von gepulvertem *Sem. Sabad.* mit *Unguent. simpl.*, 1:4, mit *Oleum Lavandulae* parfümirt. — Sonst als Material zur Darstellung des Veratrins. Vogl.

**Sabbatia.** Die in Florida einheimische *S. Eliotii* (*Quinia flower*) soll angeblich stark antipyretische und antitypische Eigenschaften besitzen und als Chininsurrogat mit Nutzen verwandt worden sein. Ein daraus bereitetes flüssiges Extract wird in Amerika (zu 10—20 Tropfen pro dosi innerlich) gegeben.

**Sabina.** Die im April und Mai gesammelten und getrockneten Zweigspitzen des Sadebaumes, *Sabina officinalis* Garcke (*Juniperus Sabina* L.), eines immergrünen, meist niedrigen Baumes oder Strauches aus der Familie der Coniferae-Cupressineae, im mittleren und südlichen Europa, einem Theile von Asien und Nordamerika, in Bauerngärten und Gartenanlagen nicht selten gezogen, sind als *Summitates Sabinæ* (*Herba, Frondes Sab.*), Sadebaumspitzen, Sadebaumzweige, Sevenkraut, officinell.

Dicht gedrängte Zweige mit sehr kurzen, steifen, auf dem Rücken mit einem länglichen vertieften Oelbehälter (Drüse) versehenen Blättern, von denen die jüngeren vierzeilig dachziegelförmig, rautenförmig, stumpflich, die älteren mehr weniger von einander entfernt, abstehend und spitz sind. Geruch eigenthümlich, stark, unangenehm, lange haftend, Geschmack widrig, balsamisch, zugleich herbe und bitter. Dürfen nicht verwechselt werden mit den mehr abstehenden Aesten von *Sabina Virginiana* Berg, welche einen schwächeren Geruch besitzen (Pharm. Germ.).

Der wirksame Bestandtheil des Sevenkrautes ist ein dem Terpentinoöl isomeres ätherisches Oel, *Oleum aether. Sabinæ*, zugleich der Träger des Geruches und (zum Theile) des Geschmackes desselben. Frische Zweige geben davon 2—2½%, die an kurzen, gekrümmten Zweiglein einzeln sitzenden, rundlich-eiförmigen, blau bereiften, schwarzen Beerenzapfen circa 10%. Es ist frisch fast farblos, höchstens blassgelb, hat ein specifisches Gewicht von 0·88—0·94, einen Siedepunkt bei 155—160°, dreht stark rechts und löst sich in jedem Verhältniss in Alkohol.

Husemann hebt zur Begründung des Ausspruches, dass das ätherische Oel der alleinige Träger der (toxischen) Wirkung der Sabina sei, hervor, dass älteres, trockenes Kraut viel schwächer (toxisch) wirke als frisches Kraut, und ebenso Decocta und Infusa weniger intensiv als *Herba Sab.* in Substanz. Nach Buchheim dagegen enthält Sabina neben dem ätherischen Oele noch einen anderen Stoff, vielleicht ein Säureanhydrid, welcher schon in ziemlich kleiner Menge tödtlich ablaufende Vergiftungen hervorrufen könne.

Oertlich wirkt *Oleum Sabinæ* wie andere verwandte ätherische Oele und ebenso auch das Sevenkraut reizend und entzündungserregend.

Nach der internen Einführung kleiner oder mässig grosser Gaben beobachtet man allenfalls unbehagliches Gefühl im Magen und bei wiederholter Anwendung zuweilen grössere Frequenz des Herzschlages, vermehrte Harnabsonderung oder häufiger bloss Drang zum Uriniren, unter Umständen Vermehrung oder Hervorrufung der Menstruation. Auf grosse Gaben treten die Erscheinungen einer mehr weniger heftigen Magendarmentzündung auf (Unterleibsschmerzen, Erbrechen, Durchfall, beide manchmal blutig), verbunden mit solchen einer Reizung der Urogenitalorgane (Strangurie, selbst Hämaturie, unter Umständen Metrorrhagie und Abortus). In schweren Vergiftungsfällen können Convulsionen auftreten, es kommt zur allgemeinen Anästhesie und im Coma erfolgt der Tod, seltener innerhalb der ersten 12—24 Stunden, meist erst nach einigen (4—5) Tagen.

Die Erscheinungen bei Thieren sind ganz ähnlich jenen beim Menschen. Nach Mitscherlich (1843) wurden Kaninchen durch 8·0 *Ol. Sab.* in 7½ Stunden, durch 15·0 in 6½ Stunden getödtet. Die Vergiftungserscheinungen bestanden anfangs in heftiger Auf-



regung (Puls und Athmung beschleunigt), vermehrter Harnentleerung, später in Mattigkeit, Unempfindlichkeit, Lähmung der Extremitäten, Dyspnoë etc.; der Tod erfolgte nach langer Agonie. Die Section ergab blos starke Abstossung des Epithels und starke Füllung der Blutgefässe des Darms; die Nieren waren sehr blutreich und die Reizbarkeit der Muskeln dauerte sehr lange nach dem Tode an. V. Schroff bestätigt Mitscherlich's Befund und giebt noch an, dass die von Harn strotzende Blase Blutkörperchen und Faserstoffeylinder enthielt.

Vergiftungen mit Sevenkraut kommen bei Menschen nicht selten vor in Folge der Benützung desselben (Pulver, Aufguss oder Abkochung), seltener des Oeles in verbrecherischer Absicht als Abortivum.

Als volksthümliches Abortivum ist es in manchen Gegenden sehr bekannt. Dass es als solches wirken kann, ist wohl nicht zweifelhaft, wohl aber, wie diese Wirkung zu Stande kommt. Manchmal mag der Abortus Folge sein des durch das genommene Mittel hervorgerufenen starken Erbrechens, in der Regel aber ist er, wie Husemann hervorhebt, abzuleiten von dem Andränge des Blutes zu den Beckenorganen und der Hyperämie des Uterus, welche zur vorzeitigen Ablösung der Placenta führt. Jedenfalls ist aber die abortive Wirkung keine sichere, wie namentlich jene Fälle beweisen, wo nach grossen Gaben schwere Vergiftung und selbst der Tod erfolgte, ohne dass es zum Abortus gekommen wäre (unter 4 von Taylor angeführten letalen Vergiftungsfällen 3 ohne Abortus).

Ueber die Grösse der letalen Dosis lassen sich aus den bekannt gewordenen Vergiftungsfällen keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen. Für die Diagnose der Sabinavergiftung wichtig ist der Geruch des Erbrochenen nach Sabinaöl, eventuell der histologische Nachweis von Theilen der *Herba Sabinae* in demselben.

Therapeutische Anwendung. Selten mehr intern als Emmenagogum bei Amenorrhoe und Menostasie. PEREIRA rühmt sie als das sicherste unter allen bekannten emmenagogen Mitteln. Früher ausserdem auch als Diureticum und Anthelminticum. Häufiger extern als örtlich reizendes Mittel.

I. *Herba Sabinae*. Intern zu 0·3—1·0 pro dos., 5·0 pro die, Pulv., Pillen, Infus. (5·0—15·0:200·0 Col., 2—3stündl. 1 Essl.). Extern als Streupulver oder in Salben zur Beseitigung von Condylomen, Warzen etc., seltener im Infus zu reizenden Injectionen, Bähungen, Waschungen etc.

Präparate: 1. *Extractum Sabinae*, Sadebaumextract. Pharm. Germ., wässerig-weingeistiges Extract von gewöhnlicher Consistenz, in Wasser trübe löslich. Intern: 0·02—0·2! pro dos. 1·0! pro die. Pharm. Germ. in Pillen. Pharmaceutisch zur Bereitung der officinellen Sadebaumsalbe.

2. *Unguentum Sabinae*, Sadebaumsalbe. Mischung von 1 Th. *Extr. Sab.* mit 9 Th. *Unguentum cereum*. Pharm. Germ. *Ex tempore* unmittelbar vor der Dispensation zu bereiten. Extern als reizende Verbandsalbe (Condylome, torpide Geschwüre), zu reizenden Einreibungen etc.

II. *Oleum Sabinae (aethereum)*, Sadebaumöl. Pharm. Germ. (siehe oben). Intern zu  $\frac{1}{2}$ —3 gtt. (circa 0·03—0·2) pro dosi, 2—4mal täglich, im Elaeosaccharum, Pillen, alkoholischer Lösung. Extern zu reizenden Einreibungen (Liniment., Unguent.), Einpinselungen, zur Application in hohle Zähne (alkoholische Lösung) etc.

Von ähnlich wirkenden und zum Theile auch analog benützten Coniferen seien hier hervorgehoben:

1. *Juniperus Virginiana* L. (*Sabina Virginiana* Berg; siehe oben) in Nordamerika einheimisch, bei uns in Gartenanlagen häufig gepflanzt; seine Zweige riechen weit schwächer als jene unseres Sadebaumes, werden übrigens gleich dem aus ihnen gewonnenen ätherischen Oel, sogenannten Cedernöl, in ähnlicher Art, namentlich auch als Abortivum benützt; ferner der allbekannte Lebensbaum

2. *Thuja occidentalis* L., auch aus Nordamerika stammend und gleich dem aus China und Japan eingeführten morgenländischen Lebensbaume, *Biota orientalis* Endl. bei uns sehr häufig angepflanzt. Die Zweige, als *Fronde Thujae* ehemals officinell, geben circa 1% eines scharfen ätherischen Oels; endlich der Eibenbaum

3. *Taxus baccata* L., in Gebirgswäldern des mittleren und südlichen Europas wild vorkommend, sonst sehr häufig cultivirt. Seine Zweige (*Fronde Taxi*) sind nach von Schroff's Untersuchungen (1859) in nicht geringem Grade giftig und ist diese Eigenschaft abhängig von einem scharfen und einem narcotischen Bestandtheil. Nach Lukas ist der wirksame Bestandtheil der Taxuszweige das Taxin, welches Marmé (1876) als ein weisses, krystallinisches, geruchloses, sehr bitter schmeckendes Pulver, mit den sonstigen Eigenschaften eines Alkaloids erhielt.

Sabura, *saburra*, (eigentlich der schmutzige Schiffssand), *S. gastrica*, veralteter humoralpathologischer Ausdruck für vermeintlich als Krankheitsursachen fungierende „Unreinigkeiten“ im Magen und Darm. — *Saburralamaurose*, s. „Amblyopie“, I, pag. 213.

Saccharolat, s. „Confectiones“, III, pag. 420.

Saccharolum, s. „Pastillen“, X, pag. 360.

Saccharum, Zucker. — Während die Pharm. Germ. von 1872 und ebenso die Ph. Austr. das unter diesem Namen bezeichnete Präparat nur als „sehr weiss und trocken“ charakterisirte, enthält dagegen die neue Pharmakopoe von 1882 folgende Angaben: „Weisse, krystallinische Stücke oder weisses, krystallinisches Pulver. Mit der Hälfte seines Gewichtes Wasser gebe der Zucker ohne Rückstand einen farblosen, geruchlosen, rein süss schmeckenden Syrup, welcher sich in allen Verhältnissen klar mit Weingeist mischt. Wässerige und weingeistige Zuckerlösungen dürfen Lakmuspapier nicht verändern. Eine wässerige Lösung (1 = 20) gebe mit Silbernitrat und Baryumnitrat kaum eine Trübung.“ — Mit diesen Bestimmungen soll der an einigen Orten überhand nehmenden Verunreinigung des Rübenzuckers entgegengewirkt werden.

*Saccharum lactis*, Milchzucker (Pharm. Germ. 1882). Weissliche Krystalle oder weisses, krystallinisches Pulver, bei 15° in 7 Theilen, bei 100° in seinem gleichen Gewichte Wasser zu schwach süss schmeckender, nicht syrupartiger Flüssigkeit löslich. Giebt man 0.2 Grm. Milchzucker in die siedende Auflösung von 4 Grm. Natriumcarbonat in 4 Grm. Wasser, so färbt sich die Flüssigkeit gelb; 0.2 Grm. Wismutnitrat, welches man ferner beifügt, schwärzen sich, wenn man das Sieden 5 Minuten länger andauern lässt. In einer heissen Mischung von 4 Grm. Bleiessig und 2 Grm. Ammoniak wird durch 0.2 Grm. Milchzucker ein rein weisser, nicht rother Niederschlag hervorgerufen. 1 Grm. Schwefelsäure mit 0.2 Grm. Milchzucker bestreut, darf nach einer Stunde keine, oder nur röthliche, nicht braunschwarze Färbung geben.

Sacedon, oder Real Sitio de la Isabela, unter 40° 30' nördl. Br., etwa 83 Km. östlich von Madrid gelegener Badeort, der schon unter der arabischen Herrschaft berühmt war, mit geruchloser Therme von 30° C., worin vorzugsweise Erdsulphate enthalten sind und welche bei Haut- und Nierenleiden, Hysterie, Ischias etc. zur Anwendung kommen.

B. M. L.

Sachverständige, s. „Augenscheinbefund“ und „Gutachten“.

Sacrallähmung (der Frauen). Dieser Ausdruck wird von LEHMANN (Oeynhausen) für eine angeblich noch nicht beschriebene Lähmungsform vorgeschlagen, die bei Multiparae, meist solchen mit beträchtlichem Fettpolster, beobachtet wird. Die Patientinnen klagen nicht über Schmerz, können im Sitzen Ober- und Unterschenkel ab- und adduciren, extendiren und flectiren; aber sie können nur mühsam unter Zuhilfenahme der Hände und Arme sich erheben. Stehen ist ohne Stütze möglich, aber nicht Gehen. Stehend kann Patientin nicht eine Fusssohle vom Boden erheben. Das Gehen geschieht mühsam unter Stützung auf einen Anderen, oder auch auf einen Stock so, dass der Körper um seine Längsaxe im Hüftgelenk sich dreht und dabei ungefähr einen halben Quadranten beschreibt. Die Fusssohlen sind am Boden festgeklebt und werden bei jedem Schritt losgezerrt. Alle sonstigen Functionen sind normal. LEHMANN führt das Leiden auf den seitens des schwangeren Uterus auf den Sacralplexus geübten Druck zurück und beobachtete in frischeren Fällen einen guten balneotherapeutischen Erfolg („Die chronischen Neurosen als klinische Objecte in Oeynhausen“, Bonn 1880). — Es unterliegt wohl nach der wörtlich angeführten, sehr treuen Beschreibung LEHMANN's kaum einem Zweifel, dass es sich bei den geschilderten Zuständen wesentlich um Paresen der Becken-Oberschenkelmuskulatur handelt;



dass solche von so intensiver Beschaffenheit einfach auf den Druck des graviden Uterus zurückzuführen seien, ist kaum wahrscheinlich, eher dürften sie dagegen vom Druck des Kopfes auf die grossen Nervenstämme der Unterextremitäten während der Geburt, besonders bei verzögerter Entbindung, Beckenenge, abnormer Einstellung des Kopfes, Zangenanlegung u. s. w., noch häufiger aber von puerperalen, entzündlichen Processen, besonders grösseren para- und perimetritischen Exsudaten u. s. w. herrühren.

Sacralparasit, Sacralteratom, „s. Missbildungen“, IX, pag. 131.

Sacrocoxalgie. Mit diesem von französischen Autoren zuerst gebrauchten Namen, auch mit „Sacrocoxitis“ (HUETER) wird — den conformen Ausdrücken Coxalgie und Coxitis entsprechend — die Entzündung des Ileosacralgelenkes, der *Symphysis sacroiliaca* bezeichnet. Früher sprach man in gleichem Sinne auch von einer *Synchondritis sacroiliaca*. Entzündliche Processe dieses Gelenkes sind im Ganzen nicht häufig. Sie kommen theils aus traumatischer Veranlassung zu Stande, theils auf Grund anderweitiger Schädlichkeiten, namentlich infectiöser und chronisch constitutioneller (syphilitischer, scrophulöser, tuberkulöser) Allgemeinerkrankungen; endlich in manchen Fällen durch Fortleitung von benachbarten Knochen- oder Weichtheilentzündungen, namentlich bei den zur granulösen Myelitis (Caries) tendirenden Erkrankungen im hinteren, markreichen Theile der Darmbeinschaukel. Diesen Entstehungsursachen entsprechend verläuft der entzündliche Process des Ileosacralgelenkes denn auch für gewöhnlich in den Formen der granulösen Synovitis, wobei es mit der Eiterung zur Bildung von Abscessen kommen kann, welche sich entweder, dem Verlaufe der *M. ileopsoas* folgend, hinabsenken (vergl. den Artikel „Psoitis“, Psoasabscess“, XI, pag. 117), oder, nach Durchbrechung der *Ligamenta ileosacralia*, oberflächlich unter der Haut der hinteren Hüftgegend zu Tage treten. — Die Erkennung der entzündlichen Vorgänge im Ileosacralgelenk ist bei der Unbestimmtheit der subjectiven und objectiven Symptome (locale und ausstrahlende Schmerzen, Bewegungsstörungen u. s. w.) oft eine schwierige; Verwechslungen sind namentlich mit Hüftgelenkentzündung und mit hysterischer Gelenkneurose im Hüftgelenk (vergl. diese Artikel) möglich und auch wohl nicht selten wirklich begangen worden. Die Behandlung ist nach den für die *Synovitis granulosa* der Gelenke überhaupt maassgebenden Principien einzurichten. Bei den nichteitrigen Formen empfehlen sich besonders Carbolinjectionen (HUETER); bei Abscedirungen frühzeitige Eröffnung der Abscesse, Drainirung, eventuell auch die möglichst vollständige Entfernung des Erkrankten durch Auskratzung der granulirenden Abscesswand, der Synovialis und des erweichten Knochengewebes.

Säuerlinge, s. „Alkalische Mineralwässer“, I, pag. 173.

Säuerwahn, s. „Delirium tremens“, IV, pag. 23.

Säuren. Angesichts der grossen Zahl sauer reagirender chemischer Verbindungen und ihres vielfach abweichenden, chemisch-physiologischen Verhaltens, welches von vielen derselben an den betreffenden Orten bereits gewürdigt worden, kann hier nur noch von solchen die Rede sein, welche von ausgesprochen sauren Eigenschaften auch in ihren Beziehungen zum Organismus ein analoges Verhalten äussern. Unter den Säuren anorganischer Constitution (Mineralsäuren) sind es besonders die Schwefelsäure, Salpetersäure und Salzsäure, welche toxisch, wie auch arzneilich viel gemeinsames besitzen und deren Wirkungsweise weit mehr von der Höhe ihres jeweiligen Concentrationsgrades, als von ihrer chemischen Constitution abhängt. Ihnen zunächst stehen in der Reihe der organischen Säuren, schon vermöge ihrer eigenen Säurestärke die Milchsäure und die bereits abgehandelte Essigsäure, und gleichen dieselben, wie auch manche andere, namentlich in säuerlichen Früchten reichlich vertretene Pflanzensäuren (Fruchtsäuren), so die Oxalsäure, Weinsäure, Citronsäure und Apfel-

säure, der Phosphorsäure und den hier genannten, mit Wasser entsprechend verdünnten Mineralsäuren sowohl physiologisch, als auch arzeneilich in den meisten Beziehungen.

Man unterscheidet Sauerstoffsäuren (Schwefelsäure, Salpetersäure, Phosphorsäure, Jodsäure, Kohlensäure, Oxalsäure, Cyansäure etc.) und Wasserstoffsäuren (Salzsäure, Flusssäure, Schwefelwasserstoffsäure, Blausäure etc.), je nachdem sie Verbindungen chemischer Elemente oder Radicale mit Sauerstoff oder Wasserstoff von entschieden saurem Charakter bilden. Nach der durch Metalle ersetzbaren Atomzahl typischen Wasserstoffs werden die Sauerstoffsäuren in einbasische (Salpetersäure, Essigsäure), zweibasische (Schwefelsäure, Oxalsäure, Weinsäure), dreibasische (Orthophosphorsäure, Citronensäure) und mehrbasische unterschieden. In den wasserfreien Säuren ist der ganze typische Wasserstoff durch negative Elemente, bezüglich Radicale vertreten. Dieselben weichen in ihren chemischen Eigenschaften wesentlich von ersteren oder den Hydratsäuren ab, in die sie bei Berührung mit Wasser mehr oder weniger rasch unter Annahme saurer Reaction übergehen. Man nennt die Säuren concentrirt, so lange sie kein anderes, als das chemisch gebundene Wasser oder doch nicht erheblich darüber besitzen.

Sowohl die Mineralsäuren wie die erst erwähnten organischen Säuren wirken um so energischer, mit je weniger Wasser sie zur Action gelangen. Concentrirt entzündend, ätzen und zerstören sie die Theile, mit denen sie in unmittelbare Berührung kommen, und verhalten sich als mehr oder weniger heftige Gifte. Die Wirkungserscheinungen unverdünnter Mineralsäuren werden fast ausschliesslich durch die von ihnen hervorgerufenen Veränderungen der Gewebe bedingt. Je concentrirter sie daher zur Action gelangen, um so mehr bleiben die aus ihrer Aufnahme in das Blut sich ergebenden Störungen zurück: Ihre zerstörenden Wirkungen werden vor Allem durch deren innige Verwandtschaft zu den Basen bedingt, mit denen sie sich direct, oder wenn diese gebunden sind, nach erfolgter Zersetzung vereinigen. Nicht blos die meisten Salze, auch die Mehrzahl organischer Verbindungen werden von ihnen zerlegt, darunter die für die Constitution der Gewebe wesentlichen Fette von eiweissartigen Substanzen, indem aus ersteren die fetten Säuren abgespalten werden, während den Albuminaten das Alkali entzogen und zugleich ein Theil der Säure, wenn auch nur locker, von diesen selbst gebunden wird. Ausserdem macht sich noch die wasserentziehende Eigenschaft der concentrirten Säuren, namentlich der Schwefelsäure, sowie die hohe Temperatursteigerung derselben nach Aufnahme von Wasser geltend, bei der Salpetersäure überdies ihre oxydirende Einwirkung.

**Symptomatologie.** Die Erscheinungen der Giftwirkung conc. Mineralsäuren machen sich sofort bemerkbar. Schon während des Verschluckens stellen sich ätzend saurer Geschmack und unerträglich brennende Schmerzen ein, welche vom Schlunde längs des Oesophagus zur Magengrube und über diese hinaus sich verbreiten. Sehr bald kommt es zu heftigem Erbrechen und in Folge der Würgebewegungen nach Berührung des oberen Kehlkopfabschnittes mit der Säure zu krampfhaftem Husten, mit hochgradigem Constrictionsgefühl, und kann der Tod, wenn ein Theil der Säure in die Larynxhöhle eingedrungen, in kurzer Zeit durch Glottiskrampf und Oedem erfolgen. Das Erbrechen wiederholt sich in kurzen Pausen, besonders beim Versuche, zu schlucken, wobei saure, schleimige, mit Blut gemengte, kaffeesatzähnliche Massen nebst Epithelialfetzen, späterhin grössere oder kleinere Schleimhautpartien ausgeworfen worden. Das Schlingen ist sehr schmerzhaft, schwierig oder gänzlich Unvermögen hiezu vorhanden, das Athmen unregelmässig, je nach der Betheiligung der Luftwege mehr oder weniger erschwert; meist auch Stimmlosigkeit und Schluchzen vorhanden. Dyspnoë fehlt oft selbst dann nicht, wenn der Larynx unversehrt blieb, in Folge der am Kehlkopfeingang sich ansammelnden Secrete, deren Auswurf des heftigen Schmerzes wegen vom Patienten unterdrückt wird; dabei hochgradiges Durstgefühl bei vermehrter Speichelabsonderung. Der Unterleib ist meteoristisch aufgetrieben und sehr empfindlich. Stuhl- und Harnentleerung fehlen im Anfange gänzlich. Tritt Stuhl ein, so erscheint er grau oder schwärzlich von beigemengtem Blute. Der bald nach der Vergiftung entleerte Harn reagirt sauer und zeigt ein hohes specifisches Gewicht von der Menge der an Alkalien und bei Sulfoxysmus nachweisbar auch an Kalk



gebundenen Säure; doch schon am folgenden Tage sinken Eigengewicht mit der Abnahme der Harnsalze. In vielen Fällen trifft man in dem einige Zeit nach der Vergiftung entleerten Urin Albumin, auch Blut, viel Epithel, granulirte und Faserstoffcylinder. Bei alledem bewahrt das Blut in den Gefässen seine alkalische Reaction und erst nach dem Tode bei raschem Verlaufe der Vergiftung, zumal nach Schwefelsäure, kann es neutral, oder selbst sauer reagirend angetroffen werden.

Unter dem Einflusse dieser qualvollen Zufälle sinken die Kräfte, der Puls wird klein, frequent, unregelmässig, kaum fühlbar, die Haut kalt, von klebrigem Schweisse bedeckt, das Gesicht blass und verfallen. An den Lippen und ihrer Umgebung machen sich die Spuren der Aetzung bemerkbar. Das Bewusstsein ist meist erhalten; in allen Aeusserungen spricht sich grosse Beängstigung und Unruhe aus. Unter steigendem Collapsus und den Erscheinungen hochgradiger Muskelschwäche und Coma stellt sich bei acutem Verlaufe der Vergiftung der Tod in der Zeit von 1—3 Tagen ein, zuweilen noch früher, schon nach wenigen Stunden unter den Symptomen hochgradiger Dyspnoë und Asphyxie nach Anätzung der Kehlkopfschleimhaut, oder unter den Erscheinungen von Peritonitis, wenn Perforation des Magens und Austritt der Contenta in die Bauchhöhle erfolgten. Doch giebt es Fälle, wo das in verhältnissmässig kurzer Zeit eingetretene letale Ende sich nicht auf jene Affectionen beziehen lässt, sondern als Folge von Resorptionswirkung durch massenhaften Untergang rother Blutkörperchen und die durch Säuren veranlasste Herzlähmung aufgefasst werden muss. Bei weniger rapidem Ausgange kann es von Seite der in's Blut überführten Säuren überdies zu Nephritis und fettiger Degeneration der Leber, Nieren, und in einem gewissen Grade auch der Muskeln kommen.

Unterliegen die Vergifteten nicht schon diesem Stadium, so machen sich allmählig im Heben des Pulses und der Temperatur späterhin die Erscheinungen eines mehr oder weniger starken Reactionsfiebers bemerkbar, welches sich zu der nun beginnenden entzündlichen Schwellung und Infiltration der angeätzten Theile gesellt und die später folgende Eiterung und Bildung von Geschwüren begleitet. Mit zunehmender Schwellung steigt die Dysphagie und schwindet auch nicht nach dem Abstossen der Brandschorfe, da die angeätzten Theile, ihrer schützenden Decke beraubt, sehr empfindlich werden. Dabei hält die hochgradig gesteigerte Empfindlichkeit des Magens an, so dass selbst geringe Flüssigkeitsmengen nicht vertragen werden, Schmerz und Erbrechen verursachen, wodurch die Ernährung, abgesehen von dem die secundären Processe begleitenden Consumtionsfieber, mehr und mehr behindert wird, und die Patienten schliesslich, selbst bei Anwendung ernährender Klystiere, nicht mehr am Leben erhalten werden können. Zu den bestehenden Leiden gesellen sich oft noch Hyperästhesien, namentlich Neuralgien der Intercostal- und Abdominalnerven. In einzelnen Fällen stellt sich der Tod schon früher ein in Folge von Hämatemesis nach dem Abstossen der Schorfe über grösseren Blutgefässen des Magens. Mit der Vernarbung der durch Aetzung bewirkten Substanzverluste kommt es nach Wochen und Monaten zur Bildung folgeschwerer Stricturen, besonders an den hinter dem Kehlkopfe und über der Cardia befindlichen, als den engsten Stellen, desgleichen am Pylorus, so dass die Patienten wegen behinderter Ernährung nach Monaten, nicht selten erst nach Jahren an Marasmus zu Grunde gehen. Die Genesung erfolgt in der Regel langsam. Schmerzen und Dysphagie lassen allmählig nach, und das gewöhnlich längere Zeit noch sich wiederholende Erbrechen hört endlich auf. Lange jedoch erhalten sich Unverdaulichkeit und gesteigerte Empfindlichkeit der verletzten Organe, nachdem fast alle übrigen Erscheinungen geschwunden sind.

Verlauf und Ausgang der Vergiftung hängen einerseits vom Concentrationsgrade der Säure, andererseits von dem Umstande ab, ob diese bei vollem oder leerem Magen verschluckt, in welcher Menge sie schon mit dem ersten Erbrechen ausgeworfen wurde, sodann von dem Zeitpunkte ab, in dem die erste Hilfe geleistet, und den Mitteln, welche zu diesem Zwecke in Anwendung

gebracht wurden. Genesungsfälle sind auf die hier gedachten günstigen Momente zurückzuführen.

Die antidotarische Behandlung der Vergiftung hat zur Aufgabe, durch möglichst schnelle Hilfeleistung den zerstörenden Wirkungen der eingedrungenen Säure entgegenzutreten. Das nächstliegende Mittel ist Wasser, welches in grösserer Menge zu reichen ist, um sie zu verdünnen und durch Erbrechen zu entfernen, bevor das hiezu am tauglichsten angesehene Magnesiahydrat und in Ermangelung dessen Milch, Eiweisslösung, Seifenwasser, durchgeseigte Lösung von Asche in Wasser, gepulverte Kreide, in Wasser oder den genannten Flüssigkeiten vertheilt, zur Anwendung gebracht werden können.

Die unverdünnte Schwefelsäure, wie sie der Handel liefert, übertrifft vermöge ihres hohen Concentrationsgrades und des damit zusammenhängenden Lösungsvermögens für die unter ihrer Einwirkung stehenden Gewebe wohl sämtliche Mineralsäuren in Hinsicht ihrer Giftwirkung. Selbst die verhornten Epidermiszellen vermögen ihr nur einen geringen Widerstand entgegenzusetzen; sie schwellen bei Berührung mit der Säure an, werden rundlich, die Hautdecken färben sich weiss, später bräunlich und die verätzten Stellen werden zähe, pergamentähnlich. Mässig verdünnte Schwefelsäure bewirkt auf der Haut Brennen, Blässerwerden derselben in Folge von Gefässcontraction, später Entzündung, Blasenbildung und Eiterung. Beschützen der Haut mit der concentrirten Säure ruft sehr bald heftigen Schmerz und die hier geschilderten Veränderungen hervor. Bei grosser Ausdehnung der Anätzung kann es, wie nach umfänglicher Verbrennung, auch zum Tode kommen.

Sämmtliche Säuren zerstören das Hämoglobin und lösen, concentrirt dem Blute beigemischt, die Blutkörperchen, wobei das Blut zu einer schmierigen Masse verwandelt wird. Nach Untersuchungen von Ph. Falk und Victor bewirkt schon 5% Schwefelsäure Gerinnung des Blutes, der Eiweisslösungen und Schwärzung des Hämatins. Die Gerinnsel lösen sich auf Zusatz von Schwefelsäure und um so eher, je concentrirter sie ist. Blutfibrin wird von einer 60% Schwefelsäure zu einer durchsichtigen, gelblichen Flüssigkeit gelöst. Muskelfleisch quillt in der conc. Säure zuerst gallertartig auf und zerfliesst hierauf zu einem rothbraunen Liquidum. 60% Schwefelsäure färbt das Gewebe des Schweinemagens sehr bald weiss, bringt es zum Quellen und löst in weniger als 24 Stunden den Magen zu einer trüben Flüssigkeit. Dieses Verhalten erklärt die Perforation des Magens bei Einwirkung eines gewissen Concentrationsgrades der Säure. 5–20% Schwefelsäure grösseren Hunden bis zu 10 Cc. in die Jugularis eingespritzt, tödtet dieselben in kurzer Zeit unter Erscheinungen schwerer respiratorischer Störungen und Asphyxie. Blutgerinnungen finden sich im Herzen und den grösseren Gefässen, und bei Anwendung der höheren Säuregrade selbst das Pericardium verätzt.

Pathognomisch für die Schwefelsäurevergiftung ist die Anfangs weisse, später braune Färbung der Lippen und benachbarten Hautpartien, der weisse Beleg an den Lippen und Mundtheilen, die copiöse bräunliche Secretion im Munde und Rachen, die Anwesenheit freier Schwefelsäure im Erbrochenen und die Menge der Sulfate im Harne bald nach geschehener Vergiftung, endlich die besonderen Veränderungen des Magens, welche der Leichenbefund (Bd. VI, pag. 60) bietet. Trotz des qualvollen Zustandes, den die Vergiftung mit Schwefelsäure nach sich zieht, gehört sie doch nicht zu den selteneren Ereignissen. Bei der leichten Zugänglichkeit der technisch und ökonomisch vielfach verwendeten Säure wird sie besonders von niederen Volksclassen zu Selbstmordversuchen häufig genug benützt. Doch sind auch Fälle bekannt, in denen sie zur Ausübung des Giftmordes, namentlich an Kindern, Trunkenen und Schlafenden Verwendung gefunden. Die *Dosis letalis* lässt sich nicht genau feststellen. 40 Tropfen Schwefelsäure, welche einem einjährigen Kinde statt Ricinusöl beigebracht wurden, führten den Tod desselben herbei, während Gaben bis 100 Grm. unter günstigen Umständen einen tödtlichen Ausgang nicht zur Folge hatten.

Die schweflige Säure (Schwefeldioxyd) ist im Gegensatze zur Schwefelsäure eine sehr schwache Säure. Sie bildet sich direct beim Verbrennen des Schwefels an der Luft in Gestalt eines erstickend wirkenden Gases von eigenthümlich stechendem Geruche, welches einen höchst feindlichen Einfluss auf alle,



selbst die niedersten pflanzlichen und thierischen Organismen, sowie deren Keime ausübt. Milben, Läuse, sowie anderes Ungeziefer unterliegen sofort der vernichtenden Einwirkung dieser Säure. Sie gilt darum als eines der wirksamsten desinficirenden Mittel für die Abwehr contagiöser Krankheiten (s. „Räucherungen“) und wirkt auch der Fäulniss organischer Materien entgegen, in welcher Beziehung sie die Carbolsäure übertreffen soll (FERGUS, BAXTER u. A.); dergleichen vermag sie Gährungsprocesse zu sistiren, sowie das Zustandekommen derselben zu hindern. Man bedient sich ihrer darum als Conservierungsmittel für Hopfen, Wein und bei gewissen Fabrikationszweigen. In Wasser gelöst, beseitigt die Säure, local angewandt, den üblen Geruch fauliger Absonderungen, vermindert dieselben und trägt dadurch zur Förderung des Heilungsprocesses bei. Bei Puerperalkranken schwindet der üble Lochiengeruch unter dem Einflusse derselben und in den injicirten Höhlen lässt sich nach Stunden noch eine saure Reaction nachweisen. Innerlich gereicht, äussert jedoch die wässrige, schweflige Säure in keiner Weise die Wirkungen einer Säure, dafür jene des Schwefels (s. d. Artikel) in seinen löslichen Verbindungen. Von fiebernden Puerperalkranken wurde sie durchaus nicht vertragen, obgleich täglich nicht mehr als 2 Grm. des Präparates (entsprechend 8 Ctrgm. gasförmiger Säure) verabreicht wurden. Bei den meisten Patientinnen traten zahlreiche, flüssige Darmentleerungen, Uebeligkeiten und Erbrechen ein, so dass eine energische Einverleibung dieses Mittels zur Bekämpfung jener zymotischen Erkrankung unmöglich erschien. Die gleichen Folgen waren auch bei Verabreichung der sauren, schwefligsauren Alkalisalze zu bemerken (BERNATZIK und G. BRAUN). Ueber die toxischen Eigenschaften der schwefligen Säure s. Bd. V, pag. 500.

Rein gewinnt man diese Säure ( $\text{SO}_2$ ) durch Erhitzen von Schwefelsäure mit Kohle, Kupfer oder anderen Metallen, welche letztere desoxydiren und die schweflige Säure in Gestalt eines farblosen, sauer reagirenden Gases von 2.24 spec. Gewicht frei machen. Wasser absorbirt das Gas in bedeutender Menge, bei mittlerer Temperatur etwa 25 Vol. Die so erhaltene wässrige schweflige Säure — *Acidum sulfurosum aquosum* ist klar, ungefärbt, riecht stechend sauer von dem sich verflüchtigen Gase und zeigt ein spec. Gewicht von 1.020—1.025, was 35.8—44.5 Grm. gasförmiger Säure in 1 Liter Wasser entspricht. Das Präparat ist wenig haltbar, da sich die Säure in Folge Aufnahme von Sauerstoff bei Gegenwart von Wasser allmählig in Schwefelsäure wieder umwandelt. Für den arzneilichen Gebrauch muss es daher in kleinen, vollgefüllten Flaschen an einem kalten Orte aufbewahrt werden.

Die Schwefelsäure des Handels kommt in zwei von einander abweichenden Sorten vor. Die eine ist die rauchende Schwefelsäure — *Acidum sulfuricum fumans*, auch Nordhäuseröl, böhmische oder sächsische Schwefelsäure genannt. Sie ist das Product trockener Destillation von basisch schwefelsaurem Eisenoxyd (verwittertem, oxydirten Eisenvitriol) und daher meist von schwefliger Säure stark verunreinigt. Sie stellt eine braungefärbte, an der Luft (durch Wasseranziehung und Hydratbildung) dicke Nebel bildende Flüssigkeit vor von der Consistenz des Baumöls und 1854 spec. Gew., welche beim Erkalten unter 0° Krystalle von Anhydroschwefelsäure ausscheidet, bei 50—60° destillirt Schwefelsäureanhydrid ( $\text{SO}_3$ ) in Form langer, asbestartiger Krystalle liefert, die mit Wasser in Berührung gebracht, unter Detonation und starker Wärmeentwicklung zu Schwefelsäurehydrat ( $\text{H}_2\text{SO}_4$ ) zerfliessen. Unrein und noch etwas Wasser haltend, liefert letztere Verbindung der Handel unter dem Namen: englische Schwefelsäure — *Acidum sulfuricum anglicanum vel crudum*. Man erzeugt sie fabrikmässig durch Verbrennen von Schwefel bei Zutritt von Luft zu schwefliger Säure und Oxydiren derselben in Bleikammern unter Mitwirkung von salpetrigsauren und Wasserdämpfen zu Schwefelsäure, worauf die noch stark wässrige Säure (Kammersäure) durch Verdunsten, schliesslich durch Destillation bis zum spec. Gew. 1.84 concentrirt wird, was einen Gehalt von 92—94% Schwefelsäure entspricht. Die englische Schwefelsäure ist farblos, häufig jedoch in Folge von Verunreinigung mit organischen Substanzen gelblich gefärbt und von Blei nicht unerheblich verunreinigt. Durch zweckmässig geleitete Destillation lässt sie sich von ihrem Wasserüberschusse sowie von den ihr anhaftenden Verunreinigungen befreien. Die so gereinigte Säure — *Acidum sulfuricum concentratum purum* (*Oleum Vitrioli depuratum*) entspricht ihrer Zusammensetzung nach genau der reinen Hydratsäure ( $\text{H}_2\text{SO}_4$ ) und stellt eine klare, farb- und geruchlose Flüssigkeit dar von der Consistenz des Olivenöles und dem spec. Gew. 1.845. Sie erstarrt erst in sehr niederen Temperaturgraden, siedet bei 325°, zieht Wasser sehr begierig aus der Luft an und erhitzt sich bei Vermischen damit sehr stark, am meisten beim Verdünnen mit der gleichen Wassermenge. Das Schwefelsäurehydrat wirkt

verkohlend auf organische Substanzen so lange, bis es durch Aufnahme von Wasser sich zum Trihydrat verdünnt hat, was einem Gemische von 1 Mol. Schwefelsäure und 2 Mol. Wasser entspricht. Lösend auf thierische Gewebe wirkt die Hydratsäure noch in stärkeren Verdünnungen.

Die durch Reinigen englischer Schwefelsäure gewonnene reine conc. Schwefelsäure giebt das Materiale für alle, zu Arzneizwecken dienende Schwefelsäurepräparate ab, nämlich:

a) *Acidum sulfuricum dilutum (purum)*, *Spiritus Vitrioli*; verdünnte Schwefelsäure. Man bereitet sie durch Vermischen von 1 Th. der conc. reinen Säure mit 5 Th. Wasser.

b) *Acidum sulfuricum spirituosum*, weingeistige Schwefelsäure; von der deutschen Pharm. *Mixtura sulfurica acida*, schwefelsaure Mixtur, von der österr. Pharm. *Liquor acidus Halleri*, Haller'sche Säure genannt. Sie wird durch Vermischen von 1 Th. der reinen conc. Säure mit 3 Th. 90perc. Alkohol erhalten. Ihrer chemischen Zusammensetzung nach stellt sie ein Gemisch von Aetherschwefelsäure, Alkohol und etwas Wasser dar.

c) *Mixtura vel Aqua vulneraria acida (Thedeni)*, *Aqua scolopetaria*; saures Wundwasser oder Theden's Schusswasser (*Aceti 6, Spir. Vini dil. 3, Acidi sulfur. dil. 1, Mel. depur. 2*).

d) *Tinctura aromatica acida*; saure Gewürztropfen (*loco Elixirii Vitrioli Mynsichti s. anglicani*). Eine Mischung von 1 Th. conc. Schwefelsäure mit 25 Th. *Tinct. aromatica*. Die beiden letzterwähnten Präparate nur in Deutschland officinell.

e)\* *Causticum sulfurico-carboneum* (Ricord) und *Causticum sulfurico-crocatum* (*Caustique sulfo-safrané*, Velpeau) werden Gemenge von conc. Schwefelsäure mit fein gepulverter Kohle (Kienruss) oder Safran genannt, um der Säure die zur Cauterisation nöthige Breiform zu geben. Statt des letzteren kann auch Süssholzpulver oder feine Chapie dienen.

Charakteristisch für die Intoxication mit Salpetersäure ist die gelbe Färbung der Haut und anderer Gewebe, welche durch Ammoniak deutlicher noch hervortritt und auf die Bildung von Xanthoproteinsäure bezogen wird. Im Anfange zeigt oft auch das Erbrochene eine gelbliche Farbe und den eigenthümlichen Geruch der Säure. Der Kehlkopf ist häufig mitafficirt und baldiger Tod durch Anätzung desselben beobachtet worden. Magenperforation kommt viel seltener als bei Sulfoxysmus vor. Ein Gleiches gilt auch für die Salzsäure. Das von WUNDERLICH beobachtete Auftreten von Dysenterie und Nephritis muss als Resorptionswirkung aufgefasst werden. Trotz vielfacher Verwendung der Salpetersäure zu technischen Zwecken bleiben Vergiftungen damit weit hinter jenen mit Schwefelsäure zurück. Noch seltener sind die mit Salzsäure. Meist waren es Selbstmorde, ausnahmsweise zufällige Vergiftungen. Bei dem schwankenden und nur in wenigen Fällen genauer ermittelten Stärkegrade der Säure lässt sich die *Dosis letalis* kaum annähernd feststellen, doch steht diese hinter der Schwefelsäure wenig zurück. Ueber die Aetzwirkungen der Salpetersäure vergleiche Bd. III, pag. 114.

Obschon die Dämpfe der Untersalpetersäure weniger belästigend und angreifend als jene der schwefligen Säure sind, so fehlt es doch nicht an Fällen, wo der Tod nach Einathmung derselben in verhältnissmässig kurzer Zeit erfolgte und nicht in Folge von Glottiskrampf, wie aus Versuchen von EULENBURG und LASSAR zu schliessen, sondern allem Anscheine nach durch die von der Resorption des giftigen Gases herbeigeführte Blutalteration. Bei den damit Vergifteten finden sich in Folge der Reizung des Kehlkopfes und übrigen Luftwege (Bd. V, pag. 500) die Schleimhäute derselben stark entzündet, geschwollen und ecchymosirt, die Lungen ödematös, erweicht und nach dem Abspülen mit Wasser sichtlich gelb gefärbt (TARDIEU), das Blut dunkel, chocoladefarben, theils flüssig, theils zu einer schwarzen Masse geronnen. Ohne Ausnahme waren diese Vergiftungen technische.

Im Handel kommt die Salpetersäure als rauchende und als gemeine Salpetersäure vor, letztere wieder als concentrirte Säure unter dem Namen: Doppelt-Scheidewasser mit 50—60% Salpetersäurehydrat und verdünnt als einfaches Scheidewasser mit beiläufig 20 Säureprocenten. Für den pharmaceutischen und den Arzneigebrauch sind vorgeschrieben:

a) *Acidum nitricum crudum*, *Aqua fortis*; rohe Salpetersäure, Scheidewasser; vom spec. Gew. 1.32—1.35 = 50—54% Salpetersäurehydrat. Das Präparat



ist von den niederen Stickstoffsäuren mehr oder weniger gelb gefärbt und von Chlor, Schwefelsäure, Salzen und Eisen verunreinigt.

b) *Acidum nitricum concentratum purum*; reine concentrirte Salpetersäure. Sie wird durch Rectification der Vorigen nach Zusatz von Salpeter erhalten (Pharm. Austr.). Sie zeigt ein spec. Gew. von  $1.30 = 48$  Gew.-Proc. reiner Hydratsäure. Das diesem entsprechende Präparat der Pharm. Germ. — *Acidum nitricum (Spiritus Nitri acidus)* besitzt das spec. Gew.  $1.185 = 30\%$  wasserfreier Säure. Reine Salpetersäure ist wasserhell, färbt sich jedoch, dem Lichte ausgesetzt, gelblich, indem unter Freiwerden von Sauerstoff die nächst niederen Stickstoffsäuren, namentlich Untersalpetersäure sich bilden.

c) *Acidum nitricum dilutum (purum)*; verdünnte Salpetersäure. Wird durch Verdünnen der vorigen mit der gleichen Gewichtsmenge (Pharm. Germ.), nach Pharm. Austr. mit  $1:2$  Gew.-Th. dest. Wasser erhalten. Das letztere Präparat besitzt daher  $21.42$  Gew.-Proc. Salpetersäurehydrat ( $1.13$  spec. Gew.), das der Pharm. Germ.  $15\%$  wasserfreier Säure, was dem spec. Gew.  $1.086$  gleich kommt.

d) *Acidum nitricum fumans, Acidum nitrico-nitrosus, Spiritus Nitri fumans*; rauchende Salpetersäure. (In Oesterreich nicht officinell.) Orangerothe, an der Luft ähnlich gefärbte Dämpfe von Untersalpetersäure ausstossende Flüssigkeit von  $1.520$  bis  $1.525$  spec. Gew. Die Untersalpetersäure bildet sich schon während der Bereitung des Präparates durch den Zerfall der Salpetersäure in Sauerstoff und salpetrige, sowie Untersalpetersäure. Die rauchende Säure stellt somit die von jenen Stickstoffsäuren verunreinigte, wasserfreie Hydratsäure ( $\text{NHO}_3$ ) vor, welche der Schwefelsäure ähnlich Wasserdampf aus der Luft anzieht und beim Vermischen mit Wasser deutliche Wärmeentwicklung veranlasst. Sie oxydirt energisch alle hierzu fähigen, organischen und anorganischen Substanzen, namentlich dann, wenn sie die genannten niederen Stickstoffsäuren reichlich beigemengt enthält. Eiweisskörper und ihre Derivate werden durch sie sofort gelb gefärbt; Baumwolle, Charpie oder Seidenpapier in eine gallertartige Masse umgewandelt, welche *Acidum nitricum solidifactum* (de Rivallier) genannt, zu Aetzungen Verwendung fand.

e) *Unguentum oxygenatum*, Alyson's Salbe. Eine Mischung von  $3$  Th. conc. Salpetersäure mit  $50$  Th. geschmolzenem Schweinfett. In Folge von Elaidinsäurebildung besitzt sie Ceratconsistenz.

Die käufliche Salzsäure raucht stark und entwickelt dabei erstickend sauer riechende Dämpfe. Vergiftungen mit derselben sind deshalb, ungeachtet vielfacher Verwendung der Säure zu chemisch-technischen und ökonomischen Zwecken, verhältnissmässig selten und der Mehrzahl nach in selbstmörderischer Absicht verübt worden. Eingeeathmet erregen die Dämpfe heftigen Husten, dyspnoische Beschwerden und rasch entzündliche Reizung der Schleimhaut der Luftwege. Die ihrer Einwirkung in Sodafabriken ausgesetzten Arbeiter leiden daher vorzugsweise an solchen Affectionen, ausserdem ist die Verdauung derselben häufig gestört. Mit der Haut in Contact gebracht, ruft die concentrirte Säure bald eine superficielle Entzündung derselben, Bläschenbildung und Infiltration des Derma's hervor. Bei nachdrücklicher Application lässt sich eine noch stärkere Verschorfung erzielen. Der durch sie auf Schleimhäuten und wunden Theilen bewirkte Aetzschorf ist weissgrau, diphtheritischem Belege nicht unähnlich (C. PAUL).

Symptome, Verlauf, Ausgänge und pathologischer Befund zeigen viel Aehnlichkeit mit einer durch nicht völlig concentrirte Schwefelsäure bewirkten Vergiftung. Obgleich starke Salzsäure nicht über  $35$  Gew.-Proc. Chlorwasserstoffsäure besitzt, so ist doch aus einzelnen der bisher bekannten Intoxicationsfälle zu entnehmen, dass  $10$ — $20$  Grm. conc. Säure einen letalen Ausgang und bei acuter Giftwirkung den Tod binnen wenigen Stunden (NAGER) mit Perforation des Magens herbeizuführen vermögen. Doch wurde auch Genesung in verhältnissmässig kurzer Zeit beobachtet. Als unterscheidende Merkmale gegenüber der Vergiftung mit conc. Schwefelsäure und Salpetersäure kann der Mangel brauner oder gelber Flecke auf der Haut, am Munde und den Lippen gelten, welche bei Salzsäureintoxication ein mehr grauliches Aussehen bieten, dann die Beschaffenheit des Inhaltes und der Wandungen des Magens, welche nie schwärzlich, wie verkohlt, vielmehr so auch der Oesophagus graulichgelb erscheinen können, so dass die Vermuthung einer Salpetersäurevergiftung nicht ganz ausgeschlossen erscheint; ausserdem machen sich neben den durch die localen Veränderungen bedingten Wirkungserscheinungen oft noch nervöse Zufälle bemerklich.

Fast alle Salzsäure, die sich im Handel findet, rührt von der Sodafabrication her und wird gemeine oder rohe Salzsäure — *Acidum muriaticum crudum* (*Spiritus vel Acidum Salis fumans*) genannt. Sie ist gelblich gefärbt und besitzt das spec. Gew. 1.15—1.16, was einem Gehalte von 32% gasförmiger Chlorwasserstoffsäure entspricht.

Für den Arzneigebrauch wird die Säure in diesem, wie auch in reinem Zustande, und zwar in zwei Stärkegraden vorgeschrieben, nämlich als concentrirte Chlorwasserstoffsäure — *Acidum hydrochloricum (concentratum purum)*, eine klare, farblose, erstickend saure Dämpfe ausstossende Flüssigkeit mit 25% chlorwasserstoffsäurem Gas (24.24% Pharm. Austr.) und dem spec. Gew. 1.12, und als verdünnte Chlorwasserstoffsäure — *Acidum hydrochloricum dilutum (purum)*, *Spiritus Salis acidus*, welche durch Vermischen der Vorigen mit der gleichen Menge Wasser erhalten wird und 12.5 Säureprocente besitzt.

Die Flourwasserstoffsäure (HFl) übertrifft ebenso in Dampfform (Bd. V, pag. 500), wie von Wasser absorbiert (Flusssäure), die Salzsäure in Hinsicht auf ihre Aetzkraft, als auch in toxischer Beziehung (GAY-LUSSAC, GRUBER). Tödtlich wurde dem Chemiker LOUYET die Einwirkung ihrer Dämpfe. 10 bis 13 Tropfen der verdünnten Säure (1:16) bewirken starkes Brennen auf der Zunge, Zusammenschnüren im Schlunde, Ueblichkeiten und Erbrechen (KRIMER). 15 Grm. wässriger Säure führten den Tod unter heftigem Erbrechen und Collapsus nach 35 Stunden herbei (KING).

Die dreibasische oder Orthophosphorsäure ( $H_3PO_4$ ) steht in Betreff ihrer Aetzwirkung den hier abgehandelten Mineralsäuren nach. Sie fällt weder Eiweiss- noch Leimlösungen, zerstört aber die rothen Blutkörperchen und verändert das Hämoglobin. Die physiologischen Eigenschaften der völlig concentrirten, nur noch chemisch gebundenes Wasser führenden, honigdicken Säure (entsprechend 72% des Anhydrids) sind weder bei Thieren näher untersucht, noch auch an Menschen beobachtet worden. Die Phosphorsäure der Officinen besitzt nur 20% und noch weniger (16.6% Pharm. Austr.) Orthophosphorsäure und fällt hinsichtlich ihres Wirkungsvermögens mit dem der officinellen verdünnten Mineralsäuren zusammen, deren von einander wenig abweichenden Stärkegrade sie theilt. Selbst von höherer Concentration ruft sie bei Thieren in Dosen von 3—4 Grm. nur die Erscheinungen der Gastritis, aber keine ausgesprochenen Aetzwirkungen hervor (ORFILA, GLÖVER). Die einbasische oder Metaphosphorsäure, welche gleich den anderen Mineralsäuren Eiweisslösungen fällt und diesen ähnlich das Blut in den Gefässen verändert (ORÉ) dürfte sich auch toxisch von diesen nicht sehr entfernen.

Für den Arzneigebrauch ist nur die Orthophosphorsäure im verdünnten, nach Pharm. Germ. auch im concentrirten Zustande vorgeschrieben.

a) *Acidum phosphoricum*, Phosphorsäure (Trihydrophosphorsäure); farb- und geruchlose, stark sauer schmeckende Flüssigkeit von 1.20, bezüglich 1.117 spec. Gew. und dem oben bemerkten Stärkegrade.

b) *Acidum phosphoricum siccum (loco Acidi phosphorici glacialis)*, trockene Phosphorsäure; eine farblose, honigdicke oder halbflüssige Masse, welche durch Eindampfen der vorigen auf den fünften Theil ihres Gewichtes erhalten wird.

Die wasserfreie Phosphorsäure ( $P_2O_5$ ) bildet sich beim Verbrennen des Phosphors und Zutritt von Sauerstoff in Gestalt einer schneeähnlichen Masse. Dieselbe zerfällt sofort bei Berührung mit Wasser unter starker Wärmeentwicklung und wandelt sich hierbei in Metaphosphorsäure ( $HOPO_2$ ) um. Letztere lässt sich aber auch aus der officinellen Säure durch Erhitzen bis zum Rothglühen erhalten. Bei 200° bildet sich aus ihr nicht gänzlich frei von der vorigen die Pyrophosphorsäure ( $H_4P_2O_7$ ), von der Gamgee behauptet, dass sie die giftigste unter den Phosphorsäuren sei. Die einst officinelle, käufliche, glasige Phosphorsäure (*Acidum phosphoricum glaciale*) ist kein chemisch reines Säurepräparat, sondern ein Gemisch von Meta- und Pyrophosphorsäure, welches überdies von den Natronsalzen dieser Säuren (bis zu 50%) verunreinigt ist und denen sie ihr schönes glasiges Aussehen verdankt.

Die phosphorige Säure (*Acidum phosphorosum*) stellt ein dickes, saures Liquidum dar, das, in nicht zu grossen Dosen und verdünnt einverleibt, nicht giftig wirkt (Hünefeld), concentrirt jedoch Gastroenteritis hervorruft. Aehnlich verhält sich nach Savitsch und Buchheim die unterphosphorige Säure (*Acidum subphosphorosum*).

II. Verdünnte Mineralsäuren. Im Munde erzeugen dieselben einen herben, sauren Geschmack und das Gefühl von Stumpfsein der Zähne, deren



Schmelz sie angreifen, wodurch dieser porös und dem Eindringen des Lepthotrix zugänglich wird. Mineralsaure Arzneiflüssigkeiten sollen darum nie anders, als mittelst eines Glasrohres oder einer Federspule genossen werden. Geringe Säuremengen begegnen schon in der Mundflüssigkeit und noch mehr in den Darmsäften so viel alkalisch reagirender Verbindungen und leicht zersetzlicher Salze (Erdphosphate), dass sie von den Basen derselben, ohne bemerkbare Erscheinungen herbeizuführen, gesättigt werden können. Fortgesetzter Säuregebrauch ruft aber, je nach der Menge und Concentration der genossenen Präparate früher oder später Verdauungsstörungen, Blässe in Folge von Verarmung des Blutes an rothen Körperchen und Abmagerung, bei Anwendung höherer Stärkegrade jedoch Gastroenteritis hervor. Zusatz von Säuren, namentlich der Schwefelsäure, erhöht die abführende Wirksamkeit der Purgantien, insbesondere der salinischen. Doch auch für sich bewirken grössere Dosen selbst stark verdünnter Säuren leicht Kolik und Durchfälle, möglicherweise in Folge der durch sie bewirkten Abspaltung gallensaurer Natronsalze im Darmcanal, welche (nach Versuchen mit aus Ochsen-galle dargestellten Präparaten) selbst in grösseren Gaben nicht purgirend wirken, während die von ihnen getrennte Gallensäure, für sich genommen, schon zu 1—2 Grm. Abführen hervorruft (BERNATZIK). Zum grösseren Theile verlassen die dem Magen zugeführten verdünnten Säuren diesen und den oberen Abschnitt des Darmcanales, so dass der mittlere und untere desselben kaum mehr von ihnen afficirt wird. Einen fördernden Einfluss auf die Magenverdauung übt hauptsächlich die Salzsäure aus. Ihr zunächst steht die Milchsäure, welche im Magen aus den genossenen Kohlenhydraten sich bildet und auch aus Fleisch geliefert wird. Bei zu sparsamer oder sonst krankhafter Secretion des Magensaftes vermag die rechtzeitige Anwendung entsprechender Dosen jener Säure den Digestionsprocess wirksam unterstützen. Mit steigender Säuremenge nimmt aber die Verdauungskraft ab, und ebenso leidet diese bei länger fortgesetzter Anwendung. Die Schwefelsäure scheint das Verdauungsgeschäft nicht zu fördern und leichter noch als diese ruft verdünnte Salpetersäure dyspeptische Zufälle hervor. Am wenigsten beeinflusst den Digestionsvorgang die Phosphorsäure. (Vergl. auch Bd. IV, pag. 144.)

Ein Theil der dem Magen einverleibten Säuren tritt alsbald diffundirend mit den Gewebsflüssigkeiten und dem Blute in Contact, wodurch denselben alkalische Basen entzogen werden. Sogar im Körper gebildetes Ammoniak scheint zur Sättigung der in grösseren Dosen dem Körper zugeführten Säuren verwendet zu werden, wofür das Anwachsen von Ammoniaksalzen im Harn nach Zufuhr von Chlorwasserstoffsäure spricht (HALLERVORDEN, WALTER). Ein kleiner Theil der eingeführten Säuren wird in den Nieren wieder frei und mit dem Harn ausgeschieden. Die saure Reaction desselben steigt daher bei Fleischfressern mit der Säurezufuhr, während die normal alkalische Reaction des Harnes bei Pflanzenfressern aufgehoben oder selbst in die saure übergeführt wird. Man hat darum versucht, phosphatische Steine durch Steigerung des Säuregehaltes des Harnes zur Auflösung zu bringen; doch vermag der Organismus eine länger fortgesetzte Einverleibung grösserer Säuredosen nicht zu ertragen. Bessere Erfolge haben Blaseninjectionen sehr verdünnter Salzsäure, wie auch der Milchsäure ergeben, welche den alkalisch reagirenden Harn sofort neutralisiren, die nachtheilige Einwirkung desselben auf die Blase und das Blut hindern, wie auch der Bacterienentwicklung wirksamer entgegenzutreten. Ueber die Ausscheidungsverhältnisse der Schwefelsäure und Phosphorsäure durch den Harn im gesunden und krankhaften Zustande vergl. Bd. VI, pag. 298.

Bei länger fortgesetzter Säurezufuhr werden dem Organismus nothwendig alkalische und erdige Basen durch Sättigung derselben fortwährend entzogen und kann es schliesslich, ebenso wie nach Einfuhr toxischer Dosen, zu einer das Leben gefährdenden Alkalientziehung des Blutes kommen. FR. WALTER glaubt diese als Todesursache um so eher ansehen zu müssen, als die Obduction der mittelst verdünnter Säuren (Salzsäure, Phosphorsäure) vergifteten Versuchsthiere keine andere Todesursache ergab, anderseits durch Injectionen von Natrium-

carbonat, selbst noch nach dem Eintritte der durch die Säurewirkung hervorgerufenen Muskelparalyse, Athem- und Herzstillstand, die Thiere wieder hergestellt werden konnten. WALTER fand überdies, dass bei Einverleibung der genannten Säuren in den Magen der Gehalt der Kohlensäure im Blute neben Abnahme der Alkalesceuz desselben beträchtlich (von 25—27 Vol.-Proc. auf 16·4—2·97) sinke, während Sauerstoff- und Stickstoffgehalt des Blutes nichts von der Norm Abweichendes zeigen. Eine vollständige Alkalientziehung des Blutes konnte aber nie erreicht werden. Den Tod durch Säurevergiftung betrachtet er als Folge einer Lähmung des anfänglich erregten, respiratorischen Centrums, während das Herz nur secundär ergriffen erscheint.

Injectionen verdünnter Mineralsäuren, wie auch stärkerer organischer Säuren (Essigsäure, Milchsäure, Weinsäure) unter die Cutis führen leicht zu brandigem Absterben der verletzten Hautstellen. Dumoulin stellt beim Menschen 0·20% als Verdünnungsgrenze für die Schwefelsäure auf. Einspritzungen verdünnter Säuren in die Venen, wie auch eine schnelle Ausföhrung des Actes bei Anwendung stärkerer Verdünnungen föhren Thrombose und den Tod durch Lungen- und Hirnembolien herbei. Sonst bewirken verdünnte Mineralsäuren, wie auch die Essigsäure keine Coagulation des Blutes (Oré, Guttman). Wird dieses mit Phosphorsäure gemischt, so bleibt es dünnflüssig, färbt sich aber dunkler, wobei die Blutkörperchen zerstört und das Hämoglobin verändert wird. Mit der Zersetzung des letzteren bildet sich im Blute ein Körper, der sich im Statu nascenti höher oxydirt und den Blutsauerstoff so fest bindet, dass die Thiere in Folge Mangel activen Sauerstoffs unter dyspnoischen Erscheinungen sterben (L. Meyer, Pflüger u. A.). Nach Untersuchungen Kobert's beziehen sich die toxischen Wirkungen der in's Gefässsystem eingebrachten Phosphorsäure auf das Grosshirn, verlängerte Mark und das Herz. Zuerst kommt es zu Reizerscheinungen dieser Centren, die sich durch krampfartige Bewegungen, respiratorische Störungen, Pulsverlangsamung und Steigerung des Blutdruckes als Folge centraler Vagusreizung äussern, worauf Sinken desselben und Bewegungslosigkeit der Versuchsthiere, schliesslich Lähmung der Athmungscentren und der automatischen Ganglien folgt. Bei directer Beröhrung lebender Muskeln mit verdünnten Säuren werden dieselben starr in Folge von Myosingerinnung.

Verdünnte Mineralsäuren löschen gleich den Fruchtsäuren den Durst der Fieberkranken und rufen bei ihnen deutliche Pulsverlangsamung, sowie Temperaturabfall hervor. Sie beruhigen ausserdem die hochgesteigerte Herzaction, mässigen bestehende active Congestionszustände, mindern die durch sie bedingte Neigung zu Blutungen (aus Lungen, Uterus) und tragen überdies zur Stillung derselben bei. Am meisten eignet sich für therapeutische Zwecke die Phosphorsäure. KOBERT hält sie überhaupt dann angezeigt, wo es auf die Regelung, Verstärkung und Verlangsamung der Herzthätigkeit ankommt. Vereinzelt, selbst grössere Gaben lassen wohl eine Aenderung in der Frequenz des Pulses und der Temperatur kaum bemerken. Bei energischer Verabreichung der Phosphorsäure fand jedoch KOBERT bei Gesunden wie bei Fiebernden Pulsverlangsamung und einen geringen Temperaturabfall. Verdünnte Mineralsäuren wirken ausserdem noch nach Art der Adstringentien, wahrscheinlich dadurch, dass sie den contractilen Geweben freies Alkali entziehen. Unter ihrem Einflusse contrahiren sich die feineren Gefässe, die Organe erscheinen in Folge dessen blässer, Se- und Excretionen, mit Ausnahme des Urins, vermindert und Blutungen werden leichter zum Stehen gebracht. Bedeutender noch sind ihre antiseptischen Eigenschaften. Diese im Zusammenhange mit der adstringirenden Wirksamkeit der Säuren scheinen den Nutzen zu bedingen, den diese bei scorbutischen und septischen Erkrankungszuständen, auffälliger noch bei brandigen und Quetschwunden (*Aqua vulneraria acida*), sowie geschwürigen Zerstörungen mit fauliger und übermässiger Absonderung bieten. Schwefelsäure vermag schon bei einem Procentgehalte von 0·66 die Entwicklung und bei 0·62 das Fortpflanzungsvermögen der Bacterien zu hemmen (BUCHHOLZ). Milch- und Buttersäuregährung werden durch sie sistirt und beginnen erst dann auf's Neue, wenn die Säure durch Alkalien neutralisirt worden ist (SCHOTTIN). Die Salzsäure scheint in dieser Beziehung der Schwefelsäure und auch der Salpetersäure nachzustehen. (Vergl. Bd. I, pag. 413.) In Hinsicht auf dieses und ihr antipyretisches Verhalten reiht sich den Mineralsäuren die milde wirkende und erst nach sehr grossen Gaben durch Gastroenteritis tödtlich wirkende Borsäure an (J. NEUMANN).



III. Pflanzensäuren. Von diesen kommen hier mit Rücksicht auf ihre Säurewirkung ausser der Milchsäure und der bereits abgehandelten Essigsäure hauptsächlich die eingangs erwähnten Fruchtsäuren, namentlich die Oxalsäure, die Wein-, Citron- und Apfelsäure in Betracht. Sie zeigen in ihren Beziehungen zum Organismus vielfache Analogien mit den verd. Mineralsäuren. Wesentlich unterscheidend für sie ist die weit geringere locale Einwirkung und ihr abweichendes Verhalten nach erfolgter Aufnahme in das Blut. Die nach ihrer Einverleibung an alkalische Basen gebundenen pflanzlichen Säuren werden im Blute und den Geweben zu kohlensaurem Alkali verbrannt. In Folge dessen steigern sie, in mässigen Mengen genossen, verhältnissmässig wenig die saure Reaction des Harnes, oder setzen sie selbst gleich den pflanzensauren Alkalien herab, während die Mineralsäuren ohne auffällige Aenderung ihrer chemischen Constitution mit den von ihnen gebundenen alkalischen Basen unter Zunahme des Säuregehaltes des Harnes ausgeschieden werden.

In toxischer Beziehung übertrifft die Oxalsäure alle hier genannten Fruchtsäuren. Die Wirkungen grosser Dosen concentrirter Milchsäure (Oxypropionsäure) bei Menschen sind nicht bekannt. Angesichts ihres hohen Lösungs- und Diffusionsvermögens dürfte sie in ihrer Aetzwirkung der Essigsäure nur wenig nachstehen. Thieren, verdünnt in's Blut gespritzt, ruft sie dieser ähnliche Zufälle hervor (G. GOLTZ). Die mit vegetabilischer Nahrung als Calcium- und saures Kaliumsalz dem Körper beständig zugeführte Oxalsäure ruft, in mässigen Dosen, nach BUCHHEIM zu 1 Grm., stündlich genommen, selbst nach Verbrauch von 7—8 Grm. noch keine nachtheiligen Zufälle hervor. Concentrirt in dieser Menge auf einmal genossen, bewirkt sie Gastroenteritis und kann den Tod in kurzer Zeit nach sich ziehen. 5 Grm. führten denselben in einem von TAYLOR beschriebenen Falle innerhalb einer Stunde herbei. Die Oxalsäure wirkt hierbei nach Art der Herzgifte (Bd. X, pag. 268) und zeigt insbesondere Kaliumoxalat bei Thieren die grösste Aehnlichkeit mit der Kaliumvergiftung. Nach absolut tödtlichen Gaben stellt das Herz in kurzer Zeit seine Thätigkeit ein. In Folge der lokalen Einwirkung dieser Säure erscheint die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, der Zunge und des Oesophagus weiss, die Magenschleimhaut blass, erweicht, der Mageninhalt braun, sauer und gallertig (TARDIEU); doch können bei hinreichender Verdünnung der genossenen Säure, wie auch nach Anwendung von saurem oder neutralem Kaliumoxalat, welche beide entschieden toxisch wirken, auffällig anatomisch-pathologische Veränderungen fehlen. Ueber Vorkommen und Bedeutung der Oxalsäure im menschlichen Organismus siehe Bd. X, pag. 268.

Ungleich seltener als mit dieser Säure sind Vergiftungen mit Weinsäure vorgekommen. Ihre Erscheinungen gleichen im Wesentlichen jenen der Oxalsäure; doch bedarf es bedeutend grösserer Gaben, um einen letalen Ausgang herbeizuführen. Bis zu 60 Grm., in getheilten Gaben genommen, erwies sich die Weinsäure als nicht schädlich (BUCHHEIM). In einem Falle aber, wo 30 Grm. der Säure statt eines Abführsalzes genommen wurden, trat der Tod am 9. Tage ein (TAYLOR). Es kommt in toxischer Beziehung wesentlich auf die Menge und den Konzentrationsgrad der auf einmal genossenen pflanzlichen Säuren an. (Ueber die Behandlung der Vergiftung vgl. Bd. X, pag. 268.)

Fortgesetzter Gebrauch der Weinsäure, selbst in verdünnter Lösung, als Limonade genossen, hat Dyspepsie, chronischen Magen- und Darmcatarrh zur Folge. Besser wird die Citronensäure vertragen und noch mehr der Citronsaft, in dem diese Säure grösstentheils als saures Kaliumsalz enthalten ist. Damit im Zusammenhange dürften die antiscorbutischen und diuretischen Eigenschaften dieses Saftes stehen, dessen reine Säure solche in weit geringerem Grade besitzt (Bd. IV, pag. 104).

Als Digestivmittel übertrifft die Milchsäure sämmtliche Fruchtsäuren. Ihr am nächsten stehen in dieser Beziehung die Citronensäure und Essigsäure (Bd. IV, pag. 144). Fortgesetzte Anwendung sowie grössere Dosen

derselben stören gleich der Salzsäure die Verdauung und setzen die Ernährung herab. Wie in ihrer Digestionsfähigkeit steht die Milchsäure auch in Hinsicht auf ihr Lösungsvermögen am nächsten der Chlorwasserstoffsäure. Pseudomembranen (croupöse Massen) zeigen sich am löslichsten in verdünnter Milchsäure. Diese Eigenschaft bestimmte A. WEBER, die Säure bei *Laryngitis crouposa* zu empfehlen; doch sind befriedigende Resultate damit nicht erzielt worden. Auch unter dem Einflusse des Citronsaftes sollen pseudomembranöse Auflagerungen weisslich, weich und leichter ablösbar werden (REVILLOUT). Mit Rücksicht auf die lösende Eigenschaft der Milchsäure für die Erdphosphate und gestützt auf Versuche an Thieren, hat HEITZMANN die Entstehung der Rachitis durch vermehrte Bildung dieser Säure im Körper zu erklären versucht, welcher Annahme aber HEISS widerspricht.

Die stark sauer schmeckende Apfelsäure verhält sich der Weinsäure ähnlich und erleidet wie diese durch das Pepsin des Magensaftes eine theilweise Umsetzung in Bernsteinsäure (MEISSNER, KOCH). Letztere wirkt, dem Magen einverleibt, nach Art der Fruchtsäuren und wird gleich diesen, an Alkali gebunden, zu Kohlensäure verbrannt (HALLWACHS, HERMANN u. A.). Im Harne wurde sowohl die direct eingeführte, wie auch als Spaltungsproduct hervorgegangene Bernsteinsäure aufgefunden, dagegen nicht die Citronsäure, selbst nicht nach Dosen von 30 Grm., was sich wohl aus der unter dem Einflusse verschiedener Agentien (Gährungskörper) leicht erfolgenden Spaltung dieser Säure in Oxalsäure und Essigsäure erklärt, während die Oxalsäure, die Weinsäure und Milchsäure nach Genuss grösserer Dosen im Harne, dessen saure Reaction sie erhöhen, sich nachweisen lassen; doch beträgt ihr Quantum daselbst nur wenige Procente (BUCHHEIM). Ueber das Auftreten aromatischer Aetherschwefelsäuren, dann der Bernsteinsäure und Milchsäure im Harn vgl. Bd. VI, pag 294 und 296.

In Hinsicht auf Circulation und Wärmebildung zeigen die hier erörterten organischen Säuren ein ähnliches Verhalten wie die verd. Mineralsäuren. Gleich diesen setzten sie die fieberhaft gesteigerte Pulsfrequenz und Eigenwärme herab, wirken kühlend und durstlöschend. In ihren adstringirenden und hämostatischen Eigenschaften stehen sie den Mineralsäuren jedoch erheblich nach. (Vgl. auch Bd. II, pag. 139, und Bd. III, pag. 308.)

Die säuerlichen Früchte (Weintrauben, Tamarinden, Pflaumen, Kirschen, Johannisbeeren u. a. m.) verdanken ihre arzeneiliche und diätetische Bedeutung einerseits dem Gehalte theils frei vorhandener, theils an Kali und Kalk gebundenen Fruchtsäuren, andererseits den sie begleitenden Kohlehydraten, Eiweiss- und Pectinsubstanzen, deren Mengenverhältnisse in den verschiedenen Obstsorten und selbst in einer und derselben Art, je nach Klima, Standort, Jahresbeschaffenheit etc. mehr oder weniger stark variirt. Ihre therapeutische Verwerthung richtet sich vornehmlich nach der Menge der in ihnen vorhandenen Säuren und Salze, denen sie hauptsächlich die ihnen eigenthümlichen Wirkungen, in grösseren Mengen genossen, ihre abführende Eigenschaft verdanken, im Uebrigen als kühlende, die Harnabsonderung vermehrende und den Stoffumsatz fördernde Nahrungsmittel angesehen werden.

Die Kohlensäure lässt manches Gemeinsame in ihrer Wirkungsweise mit den hier erörterten Pflanzensäuren erkennen. Kohlensäurereiche Wässer schmecken säuerlich prikeld und wirken gleich diesen kühlend und durstlöschend, fördern den Verdauungsprocess und die Absonderung des Harnes, welcher reicher an oxalsaurem Kalk wird. Im Magen rufen sie ein leichtes Wärmegefühl hervor, stimmen aber im Gegensatze zu anderen Säuren die krankhaft vermehrte Sensibilität des Magens und Darmcanales herab, während die Peristaltik desselben durch sie eine leichte Steigerung erfährt. Bei reichlicher Zufuhr oder Bildung gasförmiger Kohlensäure im Magen wird ein Theil derselben durch Ructus, die durch Resorption aus den Verdauungswegen oder anderen Organen dem Blute zugeführten Kohlensäuremassen jedoch mittelst Expiration durch die Lungen abgeführt und auf solche Weise einer Anhäufung derselben und dem Zustandekommen der Kohlensäurevergiftung



begegnet. Rein eingeathmet reizt die Kohlensäure die Glottis, bewirkt Husten und in Folge von Krampf derselben Erstickungsgefühl. In nicht ganz geringen Quantitäten (bei Anwendung von Gasbädern, Injectionen, Inhalationseuren) dem Körper zugeführt, ruft sie Beklemmung, Schwindel, Ueblichkeiten und Herzklopfen, bei fortgesetzter Einwirkung krampfhaftige Bewegungen, Schwinden der Sinne, Delirien und Bewusstlosigkeit, endlich den Tod durch Asphyxie hervor. Schon in geringen Mengen hebt Kohlensäure die Contractilität des Protoplasmas auf und lähmt dort, wo sie sich in grösserer Menge ansammelt, die Thätigkeit der Nervenzellen. Die dem Gase ausgesetzten Muskeln verlieren ihre Reizbarkeit, werden wie nach Einwirkung verdünnter Säuren starr und auch die Flimmerbewegung schwindet (KÜHNE). Unter dem Einflusse gasförmiger Kohlensäure sinkt die Sensibilität der ihr unterworfenen Organe; dieselben werden in Folge der paralysirenden Einwirkung der Säure auf die contractilen Fasern der Gefässe hyperämisch und zu Blutungen geneigter. An Ulcerationen soll sich ein besserer Heiltrieb unter Abnahme des Schmerzgefühles bemerkbar machen (DEMARQUAY). Ueber die physiologischen und Heilwirkungen kohlensaurer Gasbäder s. Bd. V, pag. 506.

Therapeutische Anwendung I. der Mineralsäuren; a) zu Aetzungen. Vor Allen die Salpetersäure zur Zerstörung flacher, plexiformer Angiome (BILLROTH), Beseitigung von Warzen und Hühneraugen (Bd. III, pag. 506), condylomatösen und polypösen Wucherungen, zur Cauterisation giftiger Bisswunden, schwammiger, phagadenischer und krebsiger Geschwüre, Erosionen der Vaginalportion mit papillären Wucherungen und granulären Excrencenzen, wie auch gegen die nach Entfernung von Polypen und Myomen auftretenden Blutungen (E. BRAUN). Man trägt die nach Vorschrift concentrirte oder rauchende Salpetersäure, viel seltener die Schwefelsäure mittelst eines Holz- oder Glasstabes, Tropfglases, Asbestpinsels, oder auch mit Hilfe eines geeigneten Zwischenmittels zu einer breiähnlichen Masse verdickt (*Caustique de Rivallier, de Velpeau etc.* s. oben), auf die zu cauterisirenden Stellen; b) zu epispastischen Zwecken. Man bedient sich hiezu der mit Wasser oder Fetten mehr oder weniger verdünnten Mineralsäuren, besonders der Schwefelsäure, ausnahmsweise der Salzsäure, indem man dieselbe in gesunde Hauttheile einreibt oder auf dieselben pinselt, als entzündungserregende, bläschenziehende und schorfbildende Mittel gleich der Essigsäure (Bd. V, pag. 129) zur Bekämpfung chronischer Gelenkleiden, veralteter rheumatischer, paralytischer und anderer hartnäckiger Nervenleiden, wie Ischias (LEGROUX).

II. Verdünnte Säuren; a) innerlich: 1. bei verschiedenen krankhaften Zuständen des Verdauungsapparates, insbesondere dyspeptischen Leiden, Schwerverdaulichkeit blutarmer, sowie fiebernder Kranker (MANASSÉIN), namentlich die Salzsäure und die ihr am nächsten stehende Milchsäure, dann die Citron- und Essigsäure, welche ebenfalls die Verdaulichkeit der Fleischspeisen erhöhen und sie schmackhafter machen. Die betreffenden Säuren dürfen jedoch nicht zu lange und nur in mässigen Dosen gebraucht werden. Man lässt am besten die verd. Salzsäure zu 8 Tropfen in  $\frac{1}{2}$  Tasse Wasser etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde vor und nöthigenfalls 4 Stunden nach dem Essen nehmen (LEUBE). Eine besondere Wirksamkeit entfalten kohlensäurereiche Wässer bei Magenleiden mit Ekel, Erbrechen und cardialgischen Zuständen; ebenso erweist sich Citron- und Essigsäure, stark verdünnt, von Nutzen bei Hyperämies und biliösen, zumal von Fieber begleiteten Zuständen, während den verd. Mineralsäuren, wie der Salzsäure und Salpetersäure, in manchen Fällen von Diarrhöen, namentlich der Kinder, dann der Schwefelsäure bei colliquativen Durchfällen (NÉLIGAN u. A.) von manchen Aerzten ein günstiger Einfluss zugeschrieben wird. Verd. Salpetersäure wurde auch bei Amyloiderkrankung der Leber, Milz und Nieren als Folge syphilitischer Cachexie (BUDD-SCUL), doch mit nicht mehr Nutzen als bei Bekämpfung anderer Formen secundärer Syphilis in Anwendung gezogen; 2. in Fällen von Allgemeinerkrankungen, insbesondere typhöser und septischer, von Fieber begleiteter Affectionen, namentlich Citronensaft, Essig und von Mineralsäuren die Phosphorsäure, theils zur

Mässigung der fieberhaften Erscheinungen, theils zur Entfaltung ihrer fäulnisswidrigen, adstringirenden, hämostatischen Eigenschaften. Gegen Scorbut und WERLHOF'sche Blutkrankheit besitzen die verd. Mineralsäuren eine nur geringe Wirksamkeit und stehen dem Citronsaft unbedingt nach. Völlig erfolglos hat sich die Phosphorsäure bei Knochenleiden (Caries, Rachitis etc.), deren Entstehung man in einer Verminderung derselben im Organismus supponirte, erwiesen, desgleichen die wässrige schweflige Säure bei an Puerperalfieber leidenden Kranken (s. oben); 3. als Unterstützungsmittel des antipyretischen Heilverfahrens und im Allgemeinen, wo eine Herabminderung der Oxydation in den Geweben angezeigt erscheint. Die Säuren mässigen die Fieberhitze, setzen die Pulsfrequenz herab und tragen zur Beschwichtigung des hochgesteigerten Durstgefühls bei. Für diese Zwecke werden die Phosphorsäure, dann der Citronsaft, welche die Verdauungswege bei fortgesetzter Anwendung weniger belästigen, den übrigen Säuren vorgezogen, ausserdem die kohlensäurereichen Wässer, welche verschiedene krankhafte Beschwerden zugleich beschwichtigen, während die verd. Mineralsäuren in Anbetracht ihrer mehr ausgesprochenen adstringirenden, secretionsbeschränkenden, hämostatischen und antiseptischen Eigenschaften gegen die erst-erwähnten fieberhaften Erkrankungszustände vorzugsweise angezeigt erscheinen; 4. zum Zwecke der Beschwichtigung vorhandener Aufregungszustände, zumal plethorischer Subjecte, und als Folge congestiver Hirnleiden, entzündlicher Affectionen mit gesteigerter Herzaction, sowie gegen nervösen Cardipalmus und in gewissen Fällen von Nervenerethismus (*Elixir Vitrioli Mynsichti*); 5. als Styptica — die verd. Mineralsäuren (Phosphorsäure und Schwefelsäure) bei Blutungen innerer Organe, wie auch, um deren Zustandekommen zu verhüten, namentlich bei Neigung zu Hämoptoe, Metrorrhagien und Blutungen aus den Harnwegen, im Gegensatze zur Kohlensäure, welche die Disposition zu Hämorrhagien steigert und bestehende verstärkt. Keinen Nutzen bot jedoch ihre Anwendung zum Zwecke der Beschränkung colliquativer Schweisse und übermässiger Harnabsonderung bei Diabetes (Phosphorsäure), selbst nach fortgesetztem Gebrauche grösserer Dosen (GRIESINGER); 6. behufs Steigerung der Säurereaction des Harnes zur Verhütung der Bildung phosphatischer Steine, sowie ihrer Zunahme in der Blase und den Nieren (vgl. oben); mit mehr Erfolg bei ammoniakalischer Harnghärung und deren Folgen; 7. als Antidota bei Vergiftungen mit ätzenden Alkalien (Bd. I, pag. 273). Gegen chronische Bleivergiftung hat sich die schwefelsaure Limonade nicht bewährt, ebensowenig, um Brantweinrinkern den Alkoholgenuß abzugewöhnen. Gegen Carbonsäurevergiftung empfiehlt SENFTLEBEN die verd. Schwefelsäure in einer *Mixtura gummosa*. — Einzelne der Säuren wurden gegen besondere Erkrankungszustände von verschiedenen Seiten empfohlen, ohne befriedigende Resultate geliefert zu haben; so die verd. Salpetersäure gegen *Morbus Brightii* (HANSEN), die Salzsäure gegen Gicht (DUNCAN), die Phosphorsäure (C. HEYMANN) und der Citronsaft (M. HARTUNG) gegen acuten Gelenkrheumatismus, letzterer auch gegen Diphtheritis, dafür lässt sich der Nutzen des Saftes bei Hydrops in steigenden Gaben nicht bestreiten.

Gabe und Form der Anwendung. Die österreichische Pharm. hat den Verdünnungsgrad aller offic. Mineralsäuren aufs Aequivalent gestellt, so dass der Aciditätsgrad bei allen genau gleich ist. Je 100 Gew.-Th. der in verdünntem Zustande vorgeschriebenen Säuren neutralisiren vollkommen 48 Gew.-Th. krystallisirte, kohlensaure Natron, was dem Procentgehalte von 16·5 in *Acid. sulfuric. dilut.* der österreichischen wie der deutschen Pharm. (*Acid. sulfur. conc. 1:5 Aq. dest.*) entspricht. Man verabreicht die verdünnten Mineralsäuren zu 0·3–0·5, ad 1·0 (5–25 Tropfen) pro dosi, mehrere Male im Tage, ad 10·0 pro die, in Mixturen (1:150–200 Aq.), Tropfen und als mineralisaure Limonade (5·0:½–1 Lit. Wasser), sehr zweckmässig in schleimigen Vehikeln (*Decoct. Hordei, -Salep. etc.*). In Pillen wird nur Phosphorsäure verordnet und zu dem Ende auf ⅕ ihres Gewichtes abgedampft und mit gut bindenden Pflanzenpulvern verbunden. Schleimige Zusätze mässigen die Reizwirkung der Säuren und bewirken, dass sie den Magen weniger belästigen und länger vertragen werden. Contraindicirt ist ihre innerliche Anwendung bei Reizungszuständen und entzündlichen Affectionen der Luftwege, des Magens und Darmcanales, um nicht Steigerung derselben und andere nachtheilige Folgen herbeizuführen.



b) Aeusserlich bedient man sich der mehr oder weniger verdünnten Säuren 1. zu Bepinselungen; besonders verd. Salzsäure (mit gleichen Theilen Honig oder Syrup), ausnahmsweise Salpetersäure bei aphthösen und diphtheritischen Affectionen, scorbutischen und brandigen Geschwüren des Mundes und Rachens; 2. zu Inhalationen: Milchsäurelösungen (15—20 Tropfen: 150·0 Aq.), zerstäubt bei *Laryngitis crouposa* (vgl. oben) und kohlensäurereiche Mineralwässer, sowohl die Gasemanationen derselben — bei Hyperästhesien und hochgesteigerte Reflex-erregbarkeit der Luftwege, als auch die Wässer zerstäubt, bei hartnäckigen Kehlkopf- und Bronchialleiden mit Aphonie, Laryngismus etc., in welchen Fällen sie ihre Wirksamkeit vielmehr den darin enthaltenen Salzen verdanken. Bei phthisischen Leiden schaden Kohlensäureinhalationen mehr als sie nützen und steigern die Disposition zu Hämoptoe; 3. zu Injectionen in die Blase, und zwar verd. Salzsäure (1:100—500 Aq.) und Milchsäure (0·2—1·0:100·0 Aq.), behufs Lösung phosphatischer Steine, wie auch gegen die Folgen ammoniakalischer Harnghährung, wässrige schweflige Säure (mit 2 Th. Wasser verd. als 1proc. Säure) in die Geschlechtswege bei Puerperalkranken, endlich gasförmige Kohlensäure zu Einspritzungen in die Blase bei Neuralgien derselben und in die Vagina (Uterusdouchen) zur Bekämpfung schmerzhafter Affectionen derselben sowie des Uterus, dann bei Dysmenorrhoe und Amenorrhoe; 4. in Bädern; die Salzsäure und Salpetersäure, wie auch Königswasser (Bd. III, pag. 202) zur Behandlung gewisser chronischer Leberleiden, jetzt seltener als früher; 5. in Form von Waschungen, mit Wasser verdünnte Salpetersäure gegen juckende Hautausschläge, verd. Schwefelsäure und Salzsäure (1:20—80 Aq.) bei Scorbut, WERLHOF'schen Krankheit und zur Mässigung colliquativer Schweisse; 6. zum Verbande bei Blutungen (*Aqua vulneraria acida*), in Salben und Linimentform, die Salpetersäure (*Unguentum oxygenatum*) gegen pruriginöse Hautaffectionen, auf Frostbeulen, phagadänische und syphilitische Geschwüre. Ueber die cosmetischen Leistungen der Säuren vgl. Bd. III, pag. 506.

Literatur: Orfila, *Toxicolog. gén.* I. — Hansen, Salpetersäure gegen Albuminurie. Turin 1843. — Piotrowski, Inaug.-Dissert. Dorpat 1856. — Maglawy (Citron- und Weinsäure), Inaug.-Dissert. Dorpat 1856. — Buchheim, Archiv für phys. Heilk. 1857. Pflüger's Archiv. Bd. XII. 1876. — Kühne (Citronensäure), Virchow's Archiv. Bd. XII. — v. Hasselt-Henkel's Toxicol. Bd. II. — Schottin, Archiv der Heilk. 1860. — Smoler, Wiener med. Halle. 1861. — A. Roth, Ibid. — D. Munk und E. Leyden, Virchow's Archiv. Bd. XXII. Berliner klin. Wochenschr. 1864. — Husemann, Handb. der Toxicol. 1862. Suppl. 1867. — Mannkopf, Wiener med. Wochenschr. 1862 u. 1863. — B. Bobrik, Inaug.-Dissert. Königsberg 1863. — Hertwig, Thierheilkunde. Leipzig 1863. — Höppener, Inaug.-Dissert. Dorpat 1863. — Onsum (Oxalsäure), Virchow's Archiv. Bd. XXVIII. — Calvert (Kohlensäure), Schmidt's Jahrb. 1863. — Foltz (Milchsäure), Reichert Dubois' Archiv. 1863. — Krahmer, Heilmittellehre. 1864. — Bamberger, Wiener med. Halle. 1864. — Ph. Falck, Deutsche Klinik. 1864. — Ranke (Kohlensäure), Reichert-Dubois' Archiv. 1864. — Herpin, *De l'acide carbonique etc.* Paris 1864. — Schultzen, Archiv für Anat. und Phys. 1864. — Setschenow (Kohlensäure), Pflüger's Archiv. 1864. — Falck und Victor, Deutsche Klinik. 1864. — Durand-Fardel (Fruchtsäuren), Bull. de thérap. 1865. — Cyon (Oxalsäure), Archiv. für Anat. und Phys. 1866. — G. Goltz, Virchow's Archiv. Bd. XXVI. (Milchsäure). Dissert. Berlin 1868. — Wyss, Archiv der Heilk. 1869. — v. Basch und Dietl (Kohlensäure), Wiener med. Jahrb. 1870. — Hofmann, Zeitschr. für Biologie. 1871. — Walter, Arch. für exp. Path. und Pharm. 1871. Untersuchungen über die Wirkung der Säuren. 1877. — Salkowski, Virchow's Archiv. Bd. LVIII. — Gähtgens, Centralbl. für med. Wissensch. 1872. — Bernatzik und G. Braun (Schweflige Säure), Wiener med. Wochenschr. 1869. Nr. 94—100. — Hirt, Handb. der Arbeiterkrankh. Bd. I. 1873. — Hermann, Experiment. Toxicol. 1874. — J. Kurz, Inaug.-Dissert. Dorpat 1874. Centralblatt für med. Wissensch. 1874. — O. Lassar, Pflüger's Archiv. 1874. — Tardieu, *Étude med. leg. sur l'empoisonnement.* II. Éd. Paris 1875. — Zuelzer (Phosphorsäure), Virchow's Archiv. Bd. LXVI. — Eulenberg, Lehre von den schädlichen Gasen. 1875. Handb. der Gewerbehygiene. Berlin 1877. — Böhm in Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therap. 1876. — Heiss, Zeitschr. für Biologie. 1876. — Edelfsen (Phosphorsäure), Centralbl. für med. Wissensch. 1878. — J. Neumann, Inaug.-Dissert. Dorpat 1879. — Gamgee (Phosphorsäure), Centralbl. für med. Wissensch. 1879. — Kobert, Schmidt's Jahrb. Bd. CLXXIX. — Nothnagel und Rossbach, Handb. der Arzneimittellehre. 6. Aufl. Berlin 1880. — F. A. Falck, Lehrb. der prakt. Toxicol. Stuttgart 1880. — B. Koch, Zeitschr. für ration. Med. Bd. XXIV. Archiv für exp. Path. und Pharm. 1881. — A. Krajewski, Ibidem. Bernatzik.

Sagapenum, Sagapen (Pharm. franç.), ein dem Galbanum ähnliches Gummiharz, der eingetrocknete Milchsaft einer persischen Umbellifere (*Ferula Persica?* WILLDENOW). Im Handel gewöhnlich in weichen, halbdurchsichtigen Massen, mit Unreinigkeiten, Samen von Umbelliferen u. s. w. vermischt, von einer der Asa ähnlichen Farbe, aber nicht (wie letztere) am Licht geröthet; etwa 50% Harz, 32% Gummi enthaltend. In der franz. Pharmakopoe dient das gereinigte Sagapen unter Anderem als Bestandtheil des Diachylon gommé (*Emplastrum diachylum gummatum*) und des Thériaque.

Sagomilz, s. „Milzkrankheiten“, IX, pag. 82.

Saidschitz in Böhmen, unweit der Eisenbahnstation Brüx, hat ein viel versendetes Bitterwasser von mittelstarkem Salzgehalte, welches sich durch das Vorwiegen der schwefelsauren Magnesia vor allen anderen Salzen auszeichnet. Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelsaure Magnesia . . . . .	10.961
Schwefelsaures Natron . . . . .	6.091
Schwefelsauren Kalk . . . . .	1.322
Jodnatrium . . . . .	0.005
Kohlensaure Magnesia . . . . .	0.715
Salpetersaure Magnesia . . . . .	3.278

Summe der festen Bestandtheile . 23.210 K.

Sail les Bains (oder Sail les Château Morand) und Sail sous Couzan, beide kleine Orte im Loire-Depart., jenes 6 Kil. von St. Martin d'Estréaux, dieses Station der Bahn von Clermont-Ferrand.

1. S. les Bains, 250 Meter über Meer, besitzt mehrere Thermen (bis 34° C.), mit etwa 4—5 Salzen in 10 000, namentlich Chloriden, Sulfaten und Erdcarbonaten (auch Eisen?); in einer Quelle H.S. Die Anstalt mit completer, hydrotherapeutischer Einrichtung und einer weiten prachtvollen Piscine mit beständigem Zufluss des Thermalwassers.

Delisle's Monographie, 1847.

2. S. sous Couzan, 400 Meter über Meer, ist ausgezeichnet durch einen kalten Eisensäuerling, der fast nur Bicarbonate, namentlich das von Natron (20 in 10 000) enthält.

Goins' Monographie, 1867.

B. M. L.

Saint Alban, kleiner hübscher Curort, 10 Km. von Roanne (dieses etwa unter 46° n. Br., 21° 39' ö. L. F.), 400 M. über Meer, besitzt mehrere alkalische Sauerwässer von 17° C. Wärme, gute Hôtels, eine mit Wasserdouchen aller Art, Inhalationssaal, Wasserstaubsaal, Terpentindampfbädern, selbst mit einem Fecht-saale ausgerüstete Badeanstalt. In chemischer Hinsicht sind die Quellen einander sehr ähnlich; das Wasser des Puits César enthält in 10 000 Theilen nach LEFORT (1859) Kali 0,432, Natron 3,692, Magnesia 1,43, Kalk 3,651, Eisenoxydul 0,105, Salzsäure 0,189 (also an Chlor 0,184), Kieselsäure 0,453, Kohlensäure 33,9. Der Gehalt an Erdcarbonaten ist also grösser als der Betrag an Natroncarbonat. Der chemischen Beschaffenheit entspricht der praktische Gebrauch dieser Wässer bei Verdauungs- und Menstruationsstörungen, Anämie etc. St. Alban ist der erste Ort in Frankreich, wo die Kohlensäure systematisch zur Anwendung gebracht wurde.

Literatur: Servajon, Lettre médicale. 1878.

B. M. L.

Saint-Amand — Schwefelschlammbad — im Departement du Nord, ohnweit Valenciennes und 3 Km. von der Stadt gleichen Namens (Station), in der Nähe eines grossen Waldes und inmitten schöner Promenaden gelegen. Die Schwefelquellen entspringen einem kieselhaltigen Sande, gemengt mit Kalk und bedeckt von Thonerde und Torf, und gehören zu den kalten Gypswässern mit einem geringen Antheil an H<sub>2</sub>S; man zählt deren hauptsächlich vier, mit einer



Temperatur von circa  $19.5^{\circ}$  C.; einige andere, etwas höher temperirte Quellen entspringen dem Torf und verwandeln denselben in Schlamm von  $25^{\circ}$  C. Wärme — St. Amand ist, ausser Ax und Barbotan, das französische Schlammbad par excellence; das Wasser wird ausserdem zu allgemeinen Bädern und Douchen verwandt. — Der Schwefelschlamm von St. Amand ist, wie der von Nenndorf, Eilsen etc., eine mit Algen und anderen Pflanzenstoffen, mit ausgeschiedenem Schwefel und Salzen, namentlich schwefelsaurem Kalk, vermischte Thon- und Kiesel-erde. — Die dortigen Schwefelbäder und ganz besonders die Schwefelschlamm-bäder, werden hauptsächlich in chronisch-rheumatischen Gelenksexsudaten und rheumatischen Lähmungen mit Vortheil benutzt; nicht minder bei den Folgen von Verletzungen aller Art, indem sie hier wie dort die Bedingung zur Heilung, die Resorption von halbweichen und selbst starren Ablagerungen in den verletzten Theilen und deren Umgebung begünstigen; ausserdem bilden die Affectionen des lymphatischen Systems und chronische Hautkrankheiten eine Indication für diese Schwefelschlamm- und Schwefelwasserbäder und Douchen.

Die Badeanstalt wird als eine der besten in Frankreich gerühmt; sie hat den Vortheil zugleich Logirhaus für circa 100 Curgäste zu sein; für die Schlamm-bäder bestehen 68 Abtheilungen, deren jede nur von derselben Person während ihrer Cur benutzt wird, eine gewiss zu lobende Einrichtung, die man nicht überall findet.

Literatur: Charpentier (1852); Isnard (1869); Desmont (1874).

A. R.

Saint-Honoré — Schwefelnatrium-Therme — im Nièvre-Département. Der kleine Ort, 272 Meter hoch, in welchem sich das Bad befindet, hat eine pittoreske Lage inmitten des Morvan, der Vorberge des weinreichen Côte d'or, und mildes Klima. Die Thermen entspringen aus einer feldspathaltigen Breccie, welche sich zwischen rothen Porphyren und Muschelkalk befindet; man zählt deren 5: Source des Romains, de la Marquise, de l'Acacia, de la Crevasse und de la Grotte, mit einer Temperatur zwischen  $31$  und  $26^{\circ}$  C.; das Wasser wirft Blasen von  $H_2S$  auf.

Die Schwefelnatrium-Thermen von Saint-Honoré gehören nach unserer Eintheilung zu der Gruppe der Pyrenäen-Schwefelthermen (vgl. diese), mit denen sie bezüglich ihres Ursprungs, ihrer chemischen Zusammensetzung und ihrer Wirkung, trotz ihrer niedrigeren Lage, grosse Aehnlichkeit haben; sie sind gleichsam eine Pyrenäentherme im mittleren Frankreich und die einzigen der Art in diesem Lande. — Die Analyse weist eine schwache Mineralisation nach ( $0.674$  auf  $1000$ ), die sich hauptsächlich auf geringe Mengen von Schwefelnatrium, Kochsalz, kohlensaurem Kalk etc. beziehen; an  $H_2S$  ist das Wasser ziemlich reichhaltig:  $7$  in  $1000$  Cc.; an freier  $CO_2$  enthält es  $111$  in  $1000$  Cc.; neuerdings hat PERSONNE die Gegenwart von Arsenik in demselben entdeckt; die Source Crevasse enthält davon  $1$  Mgrm. in  $1000$ , die anderen Quellen weniger. — Das Wasser wird zur Trinkcur, zu allgemeinen und Douchebädern, zur Inhalation und Pulverisation verwendet.

In der Wirkung, namentlich auf die Respirationsorgane, hat das Schwefelwasser von St. Honoré die grösste Aehnlichkeit mit der Source Vieille von Eaux-Bonnes; wenn seine Wirkung für weniger excitirend denn das der Pyrenäen-Thermen gehalten wird, so ist dieselbe weniger auf seine geringere Temperatur und Schwefelung, denn auf die niedrigere Lage des Ortes zu beziehen. — Es werden in diesem Bade vorzugsweise die Erkrankungen der Schleimhaut des Pharynx, Larynx, der Bronchien und des Uterus behandelt; ausserdem rheumatische Affectionen und solche des Drüsen- und Lymphsystems. Die Phthise bildet in ihrem zweiten Stadium nach ALLARD eine Indication für St. Honoré, wenn es sich um Beseitigung des concomitirenden Catarrhs und des „Herpetismus“ (!) handelt; COLLIN legt dem Wasser eine Wirkung gegen die Lungencongestion bei, namentlich wenn sie „arthrischen Ursprungs“ sei.

Die Thermalanstalt wird als eine der vollständigsten in Frankreich gerühmt; sie enthält, ausser grossen Sälen und sogenannten „Promenoirs“, Einzelbäder mit Doucheapparaten, Inhalationssäle, Trinkquellen und eine Schwimmpiscine von 10 M. Länge, 5 M. Breite und 1·16 M. Tiefe; ausserdem hydrotherapeutische Vorrichtungen. Das nur laue Wasser wird für die Bäder und Douchen gewärmt. — Das Bad liegt unweit der Station Cerey-la-Tour der Linie Nevers nach Autun.

Literatur: O. Henry (1855), Allard (1857), Collin (1864 und 1877).

A. R.

Saint Louis, im Michiganstaate, besitzt eine sogenannte magnetische Quelle, d. h. eine Bohrquelle, deren Eisenrohr sich magnetisch erweist (wie es jedes senkrecht gehaltene Eisen mehr oder minder thut), was an manchen Quellen beobachtet worden zu sein scheint. Deshalb ist das Wasser unverdienter Weise in Ruf gekommen. Es enthält kein Chlor, viel Kalk und Natron, an Schwefelsäure und Kohlensäure gebunden.

B. M. L.

Saint Nectaire, s. „Nectaire“.

Saint-Sauveur — Schwefelnatriumtherme — das besuchteste Frauenbad Frankreichs, liegt im Département des Hautes Pyrénées,  $\frac{1}{2}$  Meile von Baréges, zwischen diesem Bade und Cauterets, am Eingange des Luzthales, 770 M. hoch. Die nächste Station ist Pierrefitte-Nestalas, von dort mit Wagen in zwei Stunden zum Bade.

Der kleine Ort wird nur von einer abhängigen, regelmässigen Strasse gebildet; Alles ist hier einfach, reinlich und von gutem Geschmack. Die Umgebung ist pittoresk, namentlich durch die Nähe des weltbekannten „Cirque de Gavarnie“. der höchst merkwürdigen Cascaden des Have, und der „Fontaine pétrifiante“. Das Thal ist gegen West und Ost offen, wodurch das Klima wenig veränderlich ist; die mittlere Temperatur der Badesaison (vom 1. Juni bis 1. October) beträgt 20° C., die höchste 32° C.

Man unterscheidet zwei Thermen: die Source des Dames (oder S. des Bains) mit 34° C. und die Source de la Hontalade (Feenquelle) mit nur 20·9° C. Wärme. Dieselben versorgen zwei verschiedene Badehäuser mit Wasser. Saint-Sauveur ist im Vergleich mit Luchon und Baréges eine schwach geschwefelte Therme; die Source des Dames enthält nach FILHOL nur 0·021 Schwefelnatrium in 1000; demnach wie Eaux-Bonnes an übrigen Bestandtheilen nur geringe Mengen an Kochsalz, schwefelsaurem Natron und organischer Materie, aber etwas mehr Kieselsäureverbindungen (0·0867 in 1000), die Summe der fixen Bestandtheile beträgt nur 0·2500 in 1000. Das Wasser als Bad übt auf die Haut einen seifenartigen, besänftigenden Einfluss aus, daher seine nervenberuhigende Wirkung, worin es Aehnlichkeit mit unserem Landeck, aber auch mit mehreren Wildbädern hat; getrunken wirkt es stark diuretisch. — Hauptindicationen für Saint-Sauveur sind: Frauen- und Nervenkrankheiten, vorzugsweise Anschoppungen (chron. Metritis) des Uterus mit und ohne Granulationsbildung und Ulceration des Collum; gewisse Neurosen, namentlich Neuralgien, Hysterie, Blasenkatarrh; die Hontalade wird speciell bei catarrhalischen Affectionen der Athmungsorgane gerühmt. CHARMASHON betont noch die günstige Wirkung von Saint-Sauveur bei einigen Darmleiden (Hypersecretion der Darmschleimhaut).

Die Badeanstalt der Source des Dames enthält Wannenbäder, ab- und aufsteigende Douchen und eine Piscine; eine zweite Anstalt wird von der Hontalade versorgt; letztere, die Aehnlichkeit mit der Source Vieille von Eaux-Bonnes hat, wird vorzugsweise als Trinkquelle benutzt.

In einer Entfernung von 3 Km. von Saint Sauveur entspringen mehrere Schwefelquellen, die als Unterstützungsmittel in den dortigen Badeanstalten verwendet werden: Viscos, Saligos und Bué; die letztere ist nach FABAS die einzige Schwefelquelle der Pyrenäen, welche, wie Bocklet in Bayern, Eisen



enthält. — Im Luzthale, zwischen Saint-Sauveur und Barèges, liegt noch die kalte Schwefelkalkquelle Visos, welche eines gewissen Rufes zur Heilung von Wunden und Geschwüren genießt.

Literatur: Charmasson (1860), Lécorché (1865), Caubet (1877). — (Vgl. Pyrenäen-Schwefelthermen.) A. R.

Salaamkrämpfe, s. „*Spasmus nutans*“.

Salamandarin, s. „Krötengift“, VII, pag. 650.

Salbe (*Unguentum*, *Pomatum*) wird jede Arzeneimischung von der beliebigen Consistenz des Schmalzes genannt, welche zum äusserlichen Gebrauche bestimmt ist, um entweder zum Verbande erkrankter Körpertheile zu dienen, oder aber ihre wirksamen Bestandtheile gesunden, wie auch pathologisch veränderten Hauttheilen durch Auflegen oder Einreiben in dieselben einzuverleiben. Man wendet die Salben, gleich dem Liniment, bald zu dem Zwecke an, krankhafte Zustände derselben, sowie darunter gelegener Theile zu beseitigen, bald in der Absicht, um Allgemeinwirkungen nach Aufnahme ihrer arzeneilichen Stoffe in das Blut (Quecksilbersalben) oder auf epispastischem Wege mit Hilfe entzündungserregender Substanzen (Reizsalben) zu erzielen. In den meisten Fällen bilden Fettsubstanzen die Grundlage der Salben, nächst ihnen die Seifen, harzige und balsamische Mittel. Die französische Pharm. unterscheidet die Harzsalbe (*Onguent*) von der Fettsalbe (*Pomade*) und nennt jede, auch mit einem geringen Zusatze von Wachs bereitete Fettsalbe ohne Rücksicht auf ihre Consistenz *Cerat*. Salben, deren Constituens durch aufgequollenes Amylum verdicktes Glycerin bildet, heissen Glycerinsalben (Bd. VI, pag. 107). Sie werden nicht ranzig, noch durch Temperaturwechsel oder oxydirende Fettbestandtheile verändert und vermögen viele arzeneiliche Substanzen, indem sie dieselben lösen, zu einer kräftigeren Einwirkung an den Applicationsstellen; dagegen eignen sie sich nicht in den Fällen, wo jene der Absorption bei intacter Haut zugeführt und auf empfindlichen Stellen jede Reizwirkung möglichst vermieden werden soll. (Vgl. Bd. VIII, pag. 103.)

Das geeignetste Constituens für Fettsalben ist das durch seine Geruchlosigkeit und Haltbarkeit ausgezeichnete Schweineschmalz (Bd. III, pag. 500). Gegenwärtig wird ihm das aus Destillationsrückständen des Rohpetroleums gewonnene Vaseline (Bd. X, pag. 315) wegen seiner Unveränderlichkeit und Indifferenz zu arzeneilichen Stoffen für Deck- und Verbandsalben häufig vorgezogen. Für steifere Salbenmischungen eignen sich von officinellen Zubereitungen: *Unguentum simplex* und *Unguentum cereum* (Bd. I, pag. 129), für weichere: *Unguentum emolliens* (Bd. I, pag. 272). Fette bilden auch neben Terpentin und Fichtenharz oder Elemi, Perubalsam, Storax, Myrrhe und ähnlichen Körpern einen selten fehlenden Bestandtheil der Harzsalben. Gemische von Wachs und anderen Fetten mit Honig constituiren die kaum mehr gebräuchlichen Honigsalben (*Ceromel vel Unguentum mellitum*, Bd. III, pag. 503). Ausnahmsweise bilden Seifen, wie Kaliseife, Seifenpulver mit Wasser, oder durch Erhitzen gewöhnlicher Seife mit Wasser bereiteter Seifenleim die Salbengrundlage, wie bei den Theer- und Schwefelsalben. Als Geruchscorrigentien werden ätherische Oele und spirituöse Auszüge angenehmer duftender Substanzen für Salbenmischungen verwendet. Die Färbung derselben ist ganz ausser Gebrauch gekommen und nur wenige der officinellen Salben werden noch jetzt gelb durch Digeriren mit Curcumapulver (*Unguentum flavum*) oder roth mittelst Alkanawurzel (*Unguentum ad labia*) gefärbt. Ueber Salben zu dermocometischen Zwecken s. Bd. III, pag. 500.

Das Mischen der Salbenconstituentien wird in einem, am besten aus Porcellan geformten Mörser vorgenommen. Um eine homogene Mischung zu erzielen, dürfen die Fette den arzeneilichen Substanzen nicht auf einmal, sondern nur portionsweise unter fortgesetztem Reiben zugesetzt werden. Starre Fette (Wachs, Wallrath, Paraffin, Cacaobutter) müssen durch gelindes Erwärmen zuvor flüssig gemacht, feste Arzeneisubstanzen auf's Feinste zerrieben sein,

bevor sie mit den verordneten Excipientien gemischt werden, da von der höchst feinen Vertheilung ihre arzeneiliche Leistung abhängt Mittel von hervorragender Wirksamkeit (Quecksilberoxyd, Alkaloide etc.) reibt man, besonders dann, wenn sie zur Anwendung auf das Auge bestimmt sind, vorerst mit ein Paar Tropfen Olivenöl sorgfältig ab und setzt unter fortgesetztem Reiben mehr und mehr von dem verordneten Constituens zu. Salze und andere Arzneisubstanzen, die sich in geringen Wassermengen zu lösen vermögen (*Kalium iodatum*, Opium, narkotische Extracte etc.), wie auch in Weingeist leicht lösliche Pflanzenstoffe werden in den betreffenden Menstruen zuvor verflüssigt, ehe man sie mit den Fetten verbindet. Wässerige, ebenso weingeistige Flüssigkeiten mischen sich schwierig und nur in beschränkter Menge mit Fetten. Erstere werden, namentlich bei Anwendung weicher Salbenmischungen, leichter noch als letztere aufgenommen. Sollen fettlösende Arzneiflüssigkeiten, wie Aether, Chloroform, ätherische und andere Oele, in Salbenform verordnet werden, so müssen steife Fettconstituentien (Talg, Cacaobutter, Cerate) gewählt werden. Caustische Flüssigkeiten verdicken in Folge von Seifenbildung die Salbenmischung und um so erheblicher, je concentrirter sie sind. Auch unverdünnte Mineralsäuren, salpetersaure Quecksilberlösung und andere flüssige Metallsalze verändern in Folge Bildung von Elaidinsäure sie in gleicher Weise.

Bei Bereitung von Harzsalben, wie *Unguentum Elemi*, *Ung. basilicum* (X, pag. 367), *Ung. Terebinthinae* (s. Terpentin) schmilzt man die Fette und harzigen Substanzen für sich, und mischt sie durchgeseiht bis zum Erkalten. An harzigen und ätherisch-ölgigen Bestandtheilen reiche Pflanzentheile werden behufs Ueberführung ihrer wirksamen Stoffe in Salbenform mit Schweinefett, Rindsmark oder Butter, nachdem sie mit Weingeist befeuchtet worden sind, bis zum Verbrauche aller Feuchtigkeit erhitzt und durchgeseiht. Auf solche Weise werden nach Vorschrift der österreichischen Pharm. *Unguentum aromaticum vel nervinum* (Herb. Absinthii 125, Spir. Vini dil. 250, Axung. porc. 100, Coq. ad consumt. humidi. In colat. liquesc. Cer. flav. 250, Ol. Lauri 125. Cola et refrig. adde Ol. Ment. crisp., -Junip., -Lavand., -Rosmar. ana 10) und *Unguentum Juniperi* (Bd. VII, pag. 311), nach Pharm. Germ. auch *Unguentum Linariae* (Bd. VII, pag. 299), *Unguentum Majoranae* (Bd. VIII, pag. 17) und *Unguentum Populi* (Bd. XI, pag. 27.) bereitet.

Bernatzik.

**Salep**, *Tubera Salep*, *Radix Salep*. Die getrockneten Knollen verschiedener Orchideen aus der Gruppe der Ophrydeen (von einheimischen besonders von *Orchis fusca* Jacq., *O. militaris*, *mascula*, *Morio*, *latifolia*, *maculata* L., *Ophrys arachnites* L., *Gymnadenia conopsea* R. Br. u. A.).

Eiförmige, längliche oder fast kugelige, seltener handförmige, 1—1½ Cm. lange, etwas durchscheinende, hornartig harte Knollen von schmutzig-weißer oder bräunlicher Farbe und fade schleimigem Geschmack, fast geruchlos, gepulvert mit Wasser einen Schleim gebend. Pharm. Austr. führt mit Rücksicht auf eine mögliche Verwechslung mit oder eine Beimengung von Herbstzeitlosenknollen als Unterscheidungsmerkmal an, dass ein Theil Saleppulver mit der vierzigfachen Menge siedenden Wassers eine steife Gallerte giebt, während man aus in derselben Weise behandelten gepulverten Colchicumknollen eine solche nicht erhält.

In der That zeichnet sich der Salep durch einen sehr beträchtlichen Gehalt an Schleim (nach DRAGENDORFF bis 48%) aus und beruht darauf sowie auf seinem erheblichen Reichthum an Stärke (ca. 27%) neben Eiweissstoffen (5%) und etwas Zucker seine häufige interne und externe (Clysmata) therapeutische Anwendung als einhüllendes und reizmilderndes Mittel bei Reizungs- und Entzündungszuständen der Schleimhäute, namentlich bei Durchfällen aller Art, als schleimiges Vehikel für scharfe Stoffe etc., sowie als Nahrungsmittel (in Verbindung mit Suppe, Milch, Cacao etc.) besonders bei Kindern, am häufigsten in Form des officinellen ex tempore zu bereitenden Salepschleims, *Mucilago Salep*, *Decoctum Salep*, Pharm. Germ., 1 Th. Pulv. Salep mit 10 Th. kaltem Wasser in einer Flasche geschüttelt, dann 90 Th. kochendes Wasser hinzugefügt und bis zum Erkalten geschüttelt, oder 1 Theelöffel Saleppulver auf 250—500 0 Wasser, Suppe, Milch etc., seltener als Gallerte (1:20—40).

Als Ersatzmittel des Salep wurden einmal die getrockneten unterirdischen Theile einer in den Gebirgen Syriens häufig vorkommenden *Asphodelus*-Art, unter der Bezeichnung *Nurtoak* (Nähr-)Wurzel (*Radix Corniolae*), empfohlen. Ihr Pulver giebt schon mit kaltem Wasser eine dickliche, schleimige, klebrige Flüssigkeit; mit Wasser aufgekocht giebt es einen klebenden Schleim, beim Erkalten aber keine Gallerte. Im Decoct könnte diese Droge, die wie es scheint, im Oriente eine ausgedehnte Anwendung findet und die nach Dragendorff unter anderen Dextrin und Arabin (zusammen 52%), Pflanzenschleim (10%) und Zucker (8%) enthält, immerhin den Salep ersetzen, obwohl sie, ihrer Klebekraft wegen, sich mehr zu technischen Zwecken eignet.

Vogl.



Salicin. *Salix*. Saule. — Willow.

Der mehr als fünfzehnhundertjährigen therapeutischen Verwendung mehrerer Arten der Weidenrinde, besonders der *Salix laurea* folgte um das Jahr 1825, der medicinische Gebrauch des in der Rinde vieler Weiden- und Pappelarten sowie auch im Castoreum enthaltenen und zu jener Zeit entdeckten Bitterstoffes, des Salicins. Dasselbe wird dargestellt, indem man eine Abkochung von Weidenrinde mit Bleiglätte digerirt, filtrirt, durch Schwefelwasserstoff entbleit und das Filtrat verdampft bis Krystallisation eintreten kann.

Das reine Salicin stellt farb- und geruchlose, prismatische Krystalle von sehr bitterem Geschmack und neutraler Reaction dar, die sich etwas schwer in Wasser, leichter in Alkohol und Alkalien lösen. Das Salicin lenkt die Polarisations-ebene nach links ab. Mit concentrirter Schwefelsäure übergossen, färbt es sich roth. Mit verdünnten Mineralsäuren gekocht, spaltet es sich in Saligenin und Zucker. Das Gleiche findet statt wenn Salicinlösungen an der Luft schimmeln oder mit Emulsin oder Speichel zusammenkommen.

Wirkungsweise. Das Salicin wandelt sich zum grössten Theil im Körper in verschiedene Producte um, die im Harn erscheinen. Als solche sind zu nennen Saligenin, salicylige Säure und Salicylsäure. Auf Fäulniss und Gährung wirkt es fast gar nicht hindernd ein. Thiere vertragen grosse subcutan oder selbst direct in die Blutbahn eingebrachte Mengen (4 Grm.) ohne Vergiftungs-erscheinungen. Nach Einführung von grossen Mengen, selbst 15—20 Gramm *pro dosi* und 96 Gramm in 3 Tagen (RANKE) werden keine Giftwirkungen beobachtet. Nur gewisse Personen reagiren in Folge nicht zu bestimmender, individueller Verhältnisse auf das Salicin mit Nebenwirkungen, die sich als Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen, in seltenen Fällen auch als Erbrechen darstellen und mehrere Tage anhalten können. BUCHWALD<sup>1)</sup> beobachtete bei einem typhösen Mädchen nach zweimaliger Dosis von 12 Gramm sehr schweren Collaps. Dagegen wird meistens nach kleineren Dosen, 2—3 Gramm, die Speichelsecretion angeregt, und wie nach allen Bittermitteln ein subjectives Wärmegefühl im Magen wahrgenommen. Die künstliche Verdauung wird unter dem Einflusse des Salicins nach Versuchen von BUCHHEIM und ENGEL<sup>2)</sup> nicht gehemmt.

Während sich der medicinische Gebrauch der Weidenrinde in Dosen von 20—30 Gramm auf das hectische Fieber, auf centrale Nervenleiden, Schwächezustände, chronische Catarrhe, Wurmkrankheiten und Intermittens erstreckte, wurde das Salicin hauptsächlich gegen Wechselfieber angewendet. Die Angaben über seine temperaturherabsetzende und milzverkleinernde Wirksamkeit waren zum Theil so widersprechend, dass dadurch eine dauernde Einverleibung des Mittels in den Arzneischatz unmöglich wurde. Nichtsdestoweniger sprach sich MACARI<sup>3)</sup> im Jahre 1855 dahin aus, dass das Salicin als ein schwächer wirkendes Surrogat des Chinins gute Dienste leiste, wenn es in gelöstem Zustande mehrmals in grösseren Dosen in der Apyrexie gereicht werde, dass es keine Nebenwirkungen wie das Chinin erzeuge und dass er aus ökonomischen Gründen in vielen Fällen dem Chinin vorzuziehen sei. Diesem Urtheile schloss sich GUIBERT an. In neuerer Zeit hat SENATOR<sup>4)</sup>, veranlasst durch die nachgewiesene Wirksamkeit der Salicylsäure in fieberhaften Krankheiten und auf Grund der Thatsache, dass sich Salicin im Körper zum Theile in Salicylsäure umwandelt, die antipyretische Wirksamkeit des Salicins geprüft. Es wurde in Dosen von 6—10 Grm. für Erwachsene verordnet.

Bei Abdominaltyphus schien, wie auch bei anderen Mitteln, der grösste Temperaturabfall durch Abenddosen erzielt zu werden. Er betrug in einem Falle 2° C., stand aber nicht immer im Verhältniss zur Menge des einverleibten Medicamentes. In anderen Fällen war die Wirkung daran zu erkennen, dass, wenn das Mittel Vormittags gegeben wurde, die abendliche Temperatursteigerung ausblieb oder sehr gering ausfiel. Sowohl hier als in anderen fieberhaften

Krankheiten dauerte die Wirkung des Salicins oft 24—36 Stunden an. Temperaturerniedrigung um 3° C. nach 12 Grm. Salicin beobachtete BUCHWALD.

Bei *Phthisis pulmonum* fand SENATOR die Wirkung des Mittels inconstanter. Doch gelang es ihm, das Fieber dauernd und noch einige Zeit über den Tag der Verabreichung hinaus auf einem geringen Grad zu erhalten, wenn das Salicin zwei oder mehrere Tage hintereinander gegeben wurde. Vorhandene Diarrhoen wurden nicht gesteigert, eher vermindert, und die Verdauung erlitt keine Beeinträchtigung.

Gegen Intermittens ist die Wirkung eine dem Chinin weit nachstehende; dauernde Heilung besonders leichterer, nicht complicirter Fälle kann jedoch durch Dosen von 8—12 Grm. bei Erwachsenen und entsprechend kleineren bei Kindern unzweifelhaft dadurch herbeigeführt werden.

Auf eine specifische Einwirkung des Salicins auf acute Rheum-arthritis hat zuerst MACLAGAN<sup>5)</sup> aufmerksam gemacht. Er wandte zweistündlich 1·2—1·5 Grm. an, und behauptet, dass durch rechtzeitige und lange genug fortgesetzte Anwendung des Mittels Herzcomplicationen verhütet werden können. In ihrem ganzen Umfange hält SENATOR diese Angaben für nicht zutreffend, da trotz einer derartigen Salicinmedication Herzfehler nicht selten zurückbleiben. Indessen auch er schliesst sich dem günstigen Urtheile MACLAGAN'S hinsichtlich des therapeutischen Nutzens der bei diesem Leiden durch Salicin erzielt wird, an. Die Gelenkschmerzen und die Schwellung lassen nach kurzem Gebrauche des Mittels nach und auch Entfieberung kommt zu Stande. Aehnlich günstige Erfolge sind nach Verabfolgung von 2—6 Grm. Salicin bei leichter Gicht sowie chronischem Gelenkrheumatismus beobachtet worden.

Ausser den genannten Affectionen ist das Salicin noch bei vielen anderen, wie atonischer Verdauungsschwäche, chronischen Diarrhoen, catarrhalischen Zuständen der Luftwege versucht, aber wegen theilweiser oder gänzlicher Erfolglosigkeit wieder verlassen worden.

Form und Gabe. Das Salicin kann in Solution, in Pulverform (Oblaten), in Pillen (Salicin. 2·0, *Extr. Absinthii* q. s. ut f. pilul. 10) und als Syrup verordnet werden. Die Dosen schwanken zwischen 1—2 Grm. (Rheum-arthritis) und 6—12 Grm. in fieberhaften Krankheiten. Gegen Intermittens der Kinder wird in Frankreich ein *Sirop de Salicine* von folgender Zusammensetzung verschrieben: *Salicine* 5·0, *Aq. fervid.* 50·0, *Sacchari* 100·0. Esslöffelweise zu nehmen.

Literatur: <sup>1)</sup> Buchwald, Ueber Wirkung und therapeutischen Werth des Salicins, Breslau 1878. — <sup>2)</sup> Buchheim und Engel, Beiträge zur Arzneimittellehre. Leipzig 1849, pag. 83. — <sup>3)</sup> Macari, Refer. in Guibert-Hagen, Arzneistoffe. Leipzig 1863, pag. 136. — <sup>4)</sup> Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1877, pag. 181. — <sup>5)</sup> Mac-lagan, The Lancet 1876, 4. März. — <sup>6)</sup> Bouchardat, *Nouveau Formulaire*, Paris 1881, pag. 326.

L. Lewin.

**Salicylsäure.** *Acidum salicylicum. Acide salicylique. Salicylic acid.* Die Salicylsäure (C<sub>7</sub>H<sub>6</sub>O<sub>3</sub>) oder (C<sub>2</sub>H<sub>4</sub>OHCOOH) findet sich natürlich in den Blüten von *Spiraea Ulmaria*, ferner als Salicylsäuremethylläther im ätherischen Oel der *Gaultheria procumbens*, aus der Familie der Ericaceen, dem sogenannten Wintergreenöl und schliesslich in dem flüchtigen Oele von *Monotropa hypopitys*.

Die Darstellung aus der *Spiraea Ulmaria* geschieht durch Destillation der Blüten mit Wasser, Neutralisation des Destillats mit caustischem Kali, Verdampfen desselben unter möglichster Abhaltung von Luft und Destillation des Rückstandes mit einem Ueberschusse von Phosphorsäure. Es sublimirt dann, nachdem zuvor salicylige Säure übergegangen ist, die Salicylsäure in langen Nadeln.

Aus Gaultheriaöl stellte Lautemann die Salicylsäure durch Einleiten von gasförmiger Jodwasserstoffsäure dar. Da das Gaultheriaöl die Salicylsäure als Methylsalicylsäure enthält, so bildet sich hierbei krystallinische Salicylsäure und Jodmethyl. Letzteres kann durch Destillation entfernt werden.

Aus Salicin, dem in der Rinde vieler Weidenarten enthaltenen Glycoside, wird die Salicylsäure dadurch gewonnen, dass man dasselbe in schmelzendem Kali einträgt, die Lösung der Schmelze durch Salzsäure zerlegt und die sich bildenden Salicylsäurekrystalle umkrystallisirt.



Diesen theuren Darstellungsmethoden der Salicylsäure steht die von KOLBE entdeckte gegenüber, die allein jetzt benutzt wird. Sie besteht in der Einwirkung von Kohlensäure auf Phenolnatrium.

Die Salicylsäure krystallisirt aus heisser, wässriger Lösung in feinen Nadeln, beim freiwilligen Verdunsten ihrer alkoholischen Lösung meist in vierseitigen Prismen. Sie schmilzt bei  $156^{\circ}\text{C.}$ , ist farb- und geruchlos, schmeckt unangenehm süsslich-sauer und erregt im Munde und Schlunde Brennen oder Kratzen. Sie löst sich leicht in Alkohol (1 : 4), Aether, Alkalien und heissem Oel oder heissem Glycerin (1 : 50). Die Säure fällt nicht aus, wenn man davon 1 Th. in 10 Th. Alkohol löst und 150 Th. Wasser hinzufügt. Im Wasser von Zimmertemperatur löst sie sich durchschnittlich im Verhältniss von 1 : 840. In kochendem Wasser im Verhältniss von 1 : 310 gelöst, krystallisirt sie beim Erkalten in einigen Tagen noch nicht aus und bleibt selbst noch für 24 Stunden in Lösung, wenn man sie  $\frac{1}{4}$  Stunde lang im Wasser der Siedhitze aussetzt (FÜRBRINGER<sup>1)</sup>). Beim vorsichtigen Erhitzen kann sie sublimirt werden (im heissen Luftstrom bis  $140\text{--}150^{\circ}\text{C.}$ ), bei höheren Temperaturen zerfällt sie in Carbolsäure und Kohlensäure. Sie bildet Salze, die gut krystallisiren und in Wasser löslich sind. Das neutrale, salicylsaure Natron stellt ein weisses Pulver dar, das bei gleichem Gewicht weniger voluminös als die Salicylsäure ist, schwach süsslich schmeckt, aber kein Kratzen erregt und in Wasser leicht löslich ist. Sowohl die reine Substanz, als ihre Lösungen färben sich bei Luftzutritt je nach der Länge der Zeit von schmutziggelb bis zu braun und schwarzbraun.

Wässrige Lösungen der Salicylsäure oder ihrer Salze werden durch Eisenoxysalze tief violett gefärbt. Nach FÜRBRINGER kann auf diese Weise die Violettfärbung noch in Lösungen von 1 : 50.000 deutlich erkannt werden, während bei 1 : 10.000 die Färbung schön ausgesprochen ist. Versetzt man Harn mit Salicylsäure, oder salicylsaurem Natron, so kann man erst bei einem Verhältniss von 1 : 5000 deutliche, aber selten reine Violettfärbung nachweisen.

Von elementaren Einwirkungen der Salicylsäure ist zu erwähnen, dass ihre wässrigen Lösungen Eiweisslösungen nur unvollständig coaguliren, dass aber der Zusatz von fester Säure Eiweisslösungen stark gerinnen macht (FESER<sup>2)</sup>). Bei Zusatz von 1% Salicylsäure zu Blut sollen nach COTTON<sup>3)</sup> die weissen Blutkörperchen doppelte Contouren zeigen; bei Zusatz von 5% zu gewöhnlichem und 3% zu defibrinirtem Blut bildet sich ein erhärtendes Coagulum. Das Oxyhämoglobin der rothen Blutkörperchen geht hierbei in Hämatin über.

Eine besondere Bedeutung beansprucht die gährungs- und fäulnisswidrige Eigenschaft der Salicylsäure. Die nahen Beziehungen derselben zur Carbolsäure legten die Möglichkeit nahe, in ihr gleichfalls antifermentative und antiseptische Fähigkeiten zu finden. Die Versuche, die in dieser Hinsicht von KOLBE<sup>4)</sup> angestellt wurden, ergaben die Richtigkeit der Voraussetzung. Er fand, dass die Menge Hefe, welche durch Salicylsäure unwirksam gemacht wird, in einem viel grösseren Verhältnisse zunimmt, als den wachsenden Salicylsäuremengen direct entspricht. Während in einem Versuche die letztere im Verhältnisse von 1 : 2 : 3 wuchs, standen die davon getödteten Hefemengen in einem Verhältnisse von 1 : 15 : 55. Er constatirte ferner, dass die gährungshemmende Wirkung einer bestimmten Menge Salicylsäure auf ein bestimmtes Hefequantum in einer Zuckerlösung im umgekehrten Verhältnisse zu der Menge der Gährungsflüssigkeit steht, während der Zuckergehalt in gewissen Grenzen darauf ohne Einfluss ist. Auch eine bereits eingeleitete Gährung wird durch geringe Mengen Salicylsäure sistirt. Die einmal durch Salicylsäure unwirksam gemachte Hefe kann selbst durch vollständiges Auswaschen der Salicylsäure nicht mehr wirkungsfähig gemacht werden. Die Salicylsäure selbst erleidet durch ihre antifermentative Thätigkeit keine chemische Veränderung.

Der Essigbildung und der Entwicklung des Essigpilzes wirkt die Salicylsäure nicht entgegen. Die absolute Menge, die davon zur Gährungsbehinderung

nothwendig ist, ist gering. Nach NEUBAUER<sup>5)</sup> wird schon durch 5·5 Grm. Salicylsäure die Gährung in 1000 Liter Most verhindert. Von dem salicylsauren Natrium ist hierzu die zwanzigfache Menge erforderlich.

In analoger Weise hemmend wirkt die Salicylsäure auf die Zersetzung des Amygdalins durch Emulsin ein. Sie vermag nach KOLBE in 1proc. Lösung das in dem fünf- bis siebenfachen Gewicht entölteter süsser Mandeln enthaltene Emulsin unwirksam zu machen. Wahrscheinlich kommt dies in Folge der Coagulation des Emulsins durch die Salicylsäure zu Stande. Dagegen wird, wie FESER angiebt, die Senfgährung nicht wesentlich durch dieses Mittel beeinflusst.

Die spontane Gerinnung der Milch wird durch das salicylsaure Natrium hinausgeschoben. STUMPF<sup>6)</sup>, der diese Beobachtung machte, schreibt diese Wirkung dem Einflusse des Natriums und der dadurch bedingten stärkeren Alkalinität zu.

Der Einfluss der Salicylpräparate auf Fäulnisorganismen und den Fäulnisprocess ist vielfach untersucht worden. So stellte BUCHHOLZ<sup>7)</sup> fest, dass die Bacterienentwicklung durch die Salicylsäure in einer Verdünnung von 1:666·6, durch das salicylsaure Natron in einer Verdünnung von 1:250, durch die Methylsalicylsäure in einer Verdünnung von 1:1000 gehindert wird, während das Fortpflanzungsvermögen von Bacterien durch die Salicylsäure in einer Verdünnung von 1:312·5 und durch die Methylsalicylsäure in einer Verdünnung von 1:200 vernichtet wird.

Eine Behinderung des Milzbrandbacillenwachstums führt die Salicylsäure nach den Untersuchungen von KOCH<sup>8)</sup> in einer Verdünnung von 1:3300 und eine Aufhebung derselben in einer Verdünnung von 1:1500 herbei. Faulige Zersetzungen des Fleisches, der Fleischflüssigkeit und anderer zerfallener, thierischer Substanzen werden, wie FESER angiebt, durch die Salicylsäure in 0·4% Lösung verhindert und bereits begonnene und fortgeschrittene Fäulnis sofort sistirt. Er betrachtet die Säure als ein wirkliches Desinficiens, insofern sie die zum Leben der Fäulnisorganismen nöthigen, löslichen Eiweisssubstanzen (?) gerinnen macht, die Fäulnisserreger tödtet und die Fäulnisproducte verändert. Gleichzeitig schreibt er ihr desodorirende Eigenschaften zu. Für die gleichen Zwecke wirkt nach ihm das salicylsaure Natrium weit schwächer — erst in 5—10% Lösung — vielleicht weil es nicht die Fähigkeit, Eiweiss zu coaguliren, besitzt. Es kann deshalb die freie Säure nur unvollkommen ersetzen.

Diesen günstigen Ergebnissen gegenüber stehen die Versuche von SALKOWSKI<sup>9)</sup>, welcher darthat, dass in gebacktem, anfangs einer Temperatur von 25—30° C., später der gewöhnlichen Temperatur ausgesetztem Fleisch, unter dem Einflusse einer 0·1% Salicylsäurelösung die Fäulnis zwar um acht Tage und in concentrirter Lösung noch länger aufgehalten wurde, dass dieselbe aber schliesslich doch eintritt. Desodorirende Eigenschaften spricht er der Salicylsäure ganz ab. Zu berücksichtigen ist nach FLEISCHER<sup>10)</sup> bei derartigen antiseptischen Versuchen der Gehalt der Flüssigkeiten an Phosphaten und Carbonaten, da die Salicylsäure durch dieselben zum grossen Theile gebunden wird.

Die Resorption der Salicylsäure erfolgt im Thierkörper in jeder Form, im pulverförmigen, gelösten und in Wasser vertheilten Zustande rasch und in grosser Ausdehnung nicht nur vom Magen und Dickdarm, sondern auch von Schleimhäuten, serösen Höhlen, dem Unterhautzellgewebe und Wundflächen aus. Aus den Untersuchungen von DRASCHE<sup>11)</sup> geht hervor, dass auch von der intacten Haut die Salicylsäure und das salicylsaure Natron aufgesogen werden, und zwar die erstere leichter und rascher als das letztere. Schon nach Einreibung von 0·2—0·4 Grm. der in Alkohol gelösten Säure, oder von 0·6 Grm. des in Wasser gelösten Salzes auf die Haut wird eine Ausscheidung durch die Nieren beobachtet. Minimal ist die Aufnahme der Salicylsäure im Bade. Auf ein 500 Liter fassendes Bad von 32° C. mit 60 Grm. in Alkohol gelöster Salicylsäure zeigte sich nach einem halbstündigen Verweilen in demselben nur eine sehr geringe Menge im Harne.



Die Ausscheidung derselben erfolgt als Salicylsäure und Salicylsäure zum grössten Theile durch die Nieren. In den Koth geht auch nach Gebrauch grosser Dosen keine Salicylsäure über. Im Speichel und den Schweiß ist sie von einigen Untersuchern gefunden, von anderen vermisst worden. BÄLZ<sup>12)</sup> wies sie im Secret der Bronchien nach. In die Milch gehen auch nach Darreichung grosser Dosen nur sehr geringe Mengen über. An Thieren wurde die Beobachtung gemacht, dass nach Injection von Natriumsalicylat in die Venen eine Ausscheidung von Salicylsäure in den Magen hinein stattfindet. Auch im Pankreassaft und der Galle ist nach intravenöser oder subcutaner Anwendung das Mittel gefunden worden. Es lassen sich ferner innerlich verabfolgte Salicylpräparate in fast allen Ernährungsflüssigkeiten und Transsudaten nachweisen. Dahin gehört unter Anderem das Blut, Pericardial-, Pleural- und Peritonealtranssudate und die Cerebrospinalflüssigkeit. Vergebens wurde die Salicylsäure von FÜRBRINGER im Caverneninhalte, dem Empyemeiter und der Galle gesucht. In dem Serum einer Vesicatorblase ist sie nach ihrem internen Gebrauche constatirt worden.

Der Uebergang der Salicylsäure von der Mutter auf das Kind wies BENICKE<sup>13)</sup> nach. Der Urin der Neugeborenen enthielt unter 25 Fällen 23mal Salicylsäure, nachdem die betreffenden Mütter nach Beginn der Wehen die Säure in Dosen von 2 Grm. erhalten hatten. In dem Fruchtwasser liess sie sich niemals nachweisen. Auch PORAK<sup>14)</sup> fand, dass die Salicylsäure und das salicylsaure Natron die Placenta bei einer Dosis von 0.4 Grm mitunter schon 20 Minuten nach der Eingabe, constant aber 30 Minuten später passiren.

Eine Stunde nach Einnahme von 0.5 Grm. Salicylsäure constatirte FÜRBRINGER die Verbreitung dieser Substanz im Duodenum und bis zur Mitte des Jejunum. Von da ab war sie nicht mehr vorhanden.

Die Ausscheidung der Salicylsäure scheint durch Kohlensäure gefördert zu werden, da nach zuvorigem Einnehmen von kohlensaurem Natron der Harn schneller als gewöhnlich frei von der Säure wird.

Die Schnelligkeit, mit der die Ausscheidung beginnt, zeigt bei Gesunden und Kranken beträchtliche Schwankungen. Bei Anwendung reiner Salicylsäure gelingt der Nachweis im Harn mitunter schon nach 20 Minuten von der Einverleibung an gerechnet. Nach einer einmaligen kleinen Dosis (0.1 Grm.) erhält man im günstigsten Falle nach  $1\frac{1}{2}$ —12 Stunden eine Reaction auf Salicylsäure. Nach Einführung von salicylsaurem Natron (5 Grm.) vollzieht sich der Uebergang in den Harn schon nach circa 10 Minuten.

Auch die Dauer der Salicylausscheidung variirt je nach der Eigenart des Individuums und der Höhe der Dosis. Nach Einnahme von 1 Grm. Salicylsäure kann der innerhalb 36 Stunden gelassene Harn und nach 0.04 Grm. salicylsaures Natron der nach 24 Stunden entleerte Salicylsäure enthalten. Als der längste Zeitraum für den unzweifelhaften Nachweis der Salicylsäure im Harn nach deren sistirten Aufnahme können, wie DRASCHE angiebt, fünf Tage angesehen werden.

Der Nachweis der Salicylsäure im Harn kann entweder durch die bereits angegebene Reaction mit Eisenchlorid, welches direct zugesetzt wird, oder in besserer Weise so geführt werden, dass man den Harn stark ansäuert, destillirt und das Destillat zur Farbenreaction benutzt. Eine auch für andere Secrete verwendbare Methode besteht darin, die angesäuerte, fragliche Substanz mit Aether auszuschütteln, den Aether zu verjagen, den Rückstand mit Wasser aufzunehmen und die Eisenchloridreaction anzustellen. Nach Salicylsäuregebrauch soll der Harn, wie BYASSON<sup>15)</sup> angab, wegen des Gehaltes an Salicin die Polarisationssebene nach links ablenken.

In welcher Form sich die Salicylsäure im Blute findet, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Nach der einen Ansicht zersetzt die Salicylsäure das kohlensaure und neutrale phosphorsaure Natrium und wirkt demgemäss als salicylsaures Natrium. Dementsprechend ist es auch bisher nicht möglich gewesen,

im Blute von Thieren, die grosse Dosen der reinen Säure erhielten, diese im freien Zustande nachzuweisen. Die andere von BINZ<sup>16)</sup> vertretene Anschauung geht dahin, dass die Kohlensäure des Blutes und der Gewebe aus den Alkalisalzen der Salicylsäure letztere frei macht und so die freie Säure zur Wirksamkeit käme. Wir halten auch einen derartigen Vorgang besonders in entzündeten Geweben mit hoher Kohlensäurespannung für möglich, glauben aber, dass die Säure nach ihrem Freiwerden, besonders wenn sie an Körperstellen gelangt, die einen normalen Kohlensäuregehalt besitzen, alsbald wieder die vorhandenen Alkalien mit Beschlag belegt.

Die locale Wirkung der Salicylsäure in pulverförmigem Zustande auf Schleimhäute stellt sich als eine entzündungserregende dar. Es bilden sich schon nach wenigen Minuten weisse Aetzstellen aus, die mehrere Stunden hindurch bestehen bleiben können, um dann einer Loslösung des mortificirten Gewebes Platz zu machen. Das Gleiche bewirkt die in Wasser (1:15) vertheilte Säure. Die subjectiven Empfindungen auf der Mund- und Rachenschleimhaut bestehen im Brennen und Stechen sowie Kratzen. Auch bei der Inhalation verdünnter Lösungen (1:500) können diese Reizerscheinungen auftreten. Nach innerlicher Aufnahme der Salicylsäure oder deren Salze treten Aenderungen in den Stoffwechselvorgängen des Körpers ein. WOLFSOHN<sup>17)</sup> constatirte darnach an Hunden eine erhöhte Stickstoffausscheidung durch den Harn, während BAUMANN und HERTER<sup>18)</sup> am gesunden Menschen einen gesteigerten Eiweisszerfall aus der Vermehrung der Schwefelsäure nach Salicylsäuregebrauch erschlossen. Freilich geht mit dieser erhöhten Stickstoffausscheidung bei Gesunden stets eine bedeutende Vermehrung der Harnmenge einher, und es wäre daher denkbar, dass die verstärkte Diurese, wenn auch nicht die einzige, so doch eine wesentliche Ursache der Stoffwechselveränderung sei.

Einige Beobachter wollen bei Typhuskranken sowie Phthisikern eine Verminderung des Harns beobachtet haben. Demgegenüber steht die Angabe von BÄLZ, dass auch bei Typhösen sowie bei Polyarthritikern fast constant eine Vermehrung der Harnsecretion, manchmal bis auf drei Liter pro die, vorkommt.

An Thieren ist nach Verabfolgung von Salicylsäure eine beträchtliche Athmungsverlangsamung beobachtet worden, der mitunter eine Beschleunigung vorausgeht. Die Verlangsamung rührt von einer Herabsetzung der Erregbarkeit der Vagusäste in den Lungen her. Ebenso sinkt der Blutdruck. Die Pulsfrequenz wird beim Menschen entweder gar nicht oder nur in sehr engen Grenzen verändert. Ein Einfluss der Salicylsäure und ihrer Salze auf die normale Temperatur bei Thieren und Menschen fehlt ganz oder macht sich höchstens in sehr geringfügiger Weise bemerkbar. Es gelingt selbst durch grosse Gaben (5 Grm. der reinen Säure) nur selten, eine Temperaturerniedrigung um einige wenige Gradtheile herbeizuführen.

Dagegen ist eine antifebrile Wirkung derselben bei gewissen fieberhaften Zuständen zweifellos und in vielen Beziehungen dem Chinin als ebenbürtig anzusehen. Die Temperatur von Thieren, die künstlich in ein septisches Fieber versetzt wurden, sinkt unter dem Einflusse der Salicylsäure ganz bedeutend, während diejenige von künstlich erzeugten Entzündungsfieber unverändert bleiben soll. Bei fiebernden Menschen bleibt sowohl nach Eingabe der Salicylsäure als des salicylsauren Natrons selten die antipyretische Wirkung aus. Dieselbe tritt besonders nach dem Salze, wie unter Anderem BUSS<sup>19)</sup> als Ergebniss vieler Versuche fand, meist aussergewöhnlich rasch ein — meist schon nach 30—40 Minuten — und ungleich rascher als auf Chinin. Die Wirkungskdauer ist bei leichten Fieberzuständen nach mittleren Dosen (4—6 Grm.) ausgedehnter als bei ganz heftigen Fieberstadien. Nach den Beobachtungen von EWALD<sup>20)</sup> treten bei Typhösen nach Verabfolgung des salicylsauren Natrons in einmaligen Dosen von 2·5—5·0 Grm. oder in Tagesmengen von 5·0 Grm., welche auf je zwei Stunden vertheilt werden, Temperaturabfälle bis zu 4° innerhalb 5—10 Stunden ein. Eine Abschwächung



der antifebrilen Wirkung bei wiederholter Verabfolgung des Mittels findet nicht statt. Kurz vor Beginn des Sinkens der Temperatur erscheint sehr häufig profuse Schweisssecretion. Die letztere bedingt jedoch nicht die Fieberremission, da bedeutende Remissionen ohne Schweiss und auch schon vor Eintritt desselben zu Stande kamen. Wenn ungefähr drei Stunden nach dem Einnehmen von salicylsaurem Natron keine Temperaturerniedrigung erfolgt, so ist das Mittel für diesen Fall als wirkungslos zu betrachten. Ein grosser Theil der bisher genannten Eigenschaften der Salicylsäure und des salicylsauren Natrons ist zu therapeutischen Zwecken verwandt worden. Im Vordergrund steht die Anwendung derselben im Fieber. Bei Abdominaltyphus sind nach Dosen von 6 Grm. Temperaturabfälle von  $6\frac{1}{2}^{\circ}$  C. beobachtet worden, ohne dass jedoch eine Abkürzung des Processes dadurch herbeigeführt wurde.

Als Beispiel für den Gang des Temperaturabfalls hierbei führen wir folgenden von BÄLZ beobachteten Fall an:

S. S. 17jähriges Mädchen, an Abdominaltyphus leidend, zeigt am 14. Januar 1878, Abends 8 Uhr  $41^{\circ}$  C.

Abds. 8	Uhr $41^{\circ}$ C. <i>Natr. salicyl.</i> 6·0 Grm.	15. Januar	1 Uhr Früh	$35\cdot4^{\circ}$ C.
9	" $40\cdot9^{\circ}$ C.	2	" "	$35\cdot4^{\circ}$ "
10	" $39\cdot5^{\circ}$ "	3	" "	$35\cdot2^{\circ}$ "
11	" $39\cdot4^{\circ}$ "	4	" "	$35\cdot4^{\circ}$ "
$11\frac{1}{2}$	" $37\cdot0^{\circ}$ "	5	" "	$36\cdot0^{\circ}$ "
12	" $35\cdot8^{\circ}$ "			

Dieser Abfall von  $5\cdot8^{\circ}$  C. wurde ganz gut vertragen.

Aehnliche günstige Einwirkungen sind bei Scharlach, localen Entzündungen, Eiterungsfiebern, sowie bei Erysipel, Puerperalfieber und Pneumonien zu erreichen. Bedeutende Abfälle werden auch bei Phthisis durch diese Medication erzielt. Die abendliche Exacerbation kann ausbleiben, wenn Morgens oder im Laufe des Tages 4—5 Grm. des Salzes gereicht werden. Bald nach dem Aussetzen des Mittels sah RIEGEL<sup>21)</sup> jedoch hierbei die Temperatur wieder zu ihrer früheren Höhe ansteigen. Die vielfach ventilirte Frage, ob die Salicylsäure ein Specificum gegen Wechselfieber darstelle, ist im negativen Sinne entschieden worden. Sie kann bei dieser Affection in keiner Weise mit dem Chinin concurriren. Es gelingt wohl, die Temperatur jedesmal herabzusetzen, ohne dass jedoch eine Heilung erreicht wird:

Einen in dieser Beziehung lehrreichen Fall theilte RIEGEL (l. c.) mit:

Einem an einer äusserst hartnäckigen Intermittens mit antepionirendem, tertianen Typus leidenden Kranken wurden am ersten Tage nach dem letzten Anfälle 6 Grm. und an den beiden folgenden Tagen je 8 Grm. Salicylsäure gegeben. Nur am ersten Tage der Salicylsäureanwendung trat noch ein Anfall ein, sodann keiner mehr. Nun wurde die Salicylsäure ausgesetzt. Bereits am dritten Tage nach dem Aussetzen trat wieder ein heftiger Anfall ein, dem bald noch ein stärkerer folgt. So konnte auch ferner constatirt werden, dass die Anfälle unter dem Gebrauche der Salicylsäure ausblieben, nach dem Fortlassen zurückkehrten. Die darauffolgende Chininmedication brachte dagegen definitive Heilung und damit Rückkehr der Milzdämpfung zur Norm zu Stande.

Während die Salicylsäure also für die bisher genannten pathologischen Zustände nur als symptomatisches Mittel anzusehen ist, stellt sie für den acuten Gelenkrheumatismus (*Polyarthritidis rheumatica*) ein wirkliches Specificum dar. Den curativen Einfluss, den sie hierbei äussert, fanden gleichzeitig STRICKER und BUSS. Die Temperatur sinkt in 24—48 Stunden zur Norm herab und auch der locale Process wird entweder durch eine ein- oder zweimalige Dosis von 5 Grm. des salicylsauren Natrons coupirt, oder geht nach öfterer Verabfolgung — von der reinen Salicylsäure kann man stündlich oder zweistündlich 0·5 bis 1·0 Grm. verabfolgen — im Verlaufe von 1—3 Tagen seinem Ende entgegen. Besonders die Gelenkschmerzen lassen bald an Intensität nach, oft schon vor Herabsetzung der Temperatur, und damit tritt auch Euphorie und die Möglichkeit

ein, die Gelenke wieder bewegen zu können. Die Schwellung derselben nimmt auch gradatim ab. Es ist jedoch sicher constatirt worden, dass einzelne Individuen sich refractär gegenüber dem Mittel verhalten und dass selbst sehr grosse, nach und nach genommene Dosen (bis zu 70 Grm.) bei solchen eine Einwirkung auf das Gelenkleiden vermissen liessen. Ausserdem zeigen die verschiedenen erkrankten Gelenke eines Individuums, sowie die gleichen Gelenke bei verschiedenen Individuen nicht selten graduelle Unterschiede bezüglich der Reaction auf Salicylsäure. Recidive werden durch diese Behandlungsmethode bei einzelnen Personen nicht ganz vermieden, selbst wenn man prophylaktisch noch eine Zeit hindurch kleine Salicyldosen fortgebrauchen lässt. Die günstigen Erfolge der Salicylsäure und deren Salze bei acutem Gelenkrheumatismus wurden von einigen Autoren auf die directe schmerzstillende Einwirkung auf die Gelenknerven zurückgeführt. Es bleibt jedoch hierdurch die Abschwellung der Gelenke unerklärt. Sehr wenig, resp. gar nicht von Erfolg hat sich die Salicylsäure gegen Diphtheritis erwiesen. Es sind zwar Angaben verschiedener Autoren vorhanden, die auch hier Heileffecte gesehen haben wollen. So berichtete FRONTHIEM, dass er seit der Anwendung der Salicylsäure (2·0 : 200·0 3stündlich 1 Theelöffel) weder Allgemeindiphtherie, noch diphtheritische Nierenentzündungen mehr beobachtet habe und HANNON sah nach einigen noch kleineren Dosen Abstossung der diphtheritischen Einlagerungen und Schwinden des Fiebers. Indessen haben sorgfältige Beobachtungen anderer Untersucher an grossem Krankenmaterial die Nutzlosigkeit dieser Medication überzeugend dargethan. Selbst die antipyretische Wirkung des Mittels ist, wie BALZ fand, hierbei von untergeordneter Bedeutung, da ja die Krankheit in der Regel mit mässigem Fieber verläuft. Erfolglos hat sich die Salicylsäure auch bei Diabetes gezeigt.

Intern verabfolgte FÜRBRINGER dieselbe bei Blasenkatarrh mit ammoniakalischer Harnsäuerung. Erfolge sah er nur in denjenigen Fällen dieses Leidens, wo tiefergreifende, anatomische Läsionen der Schleimhaut nicht bestehen. Aber auch hier scheint ein dauernder Erfolg nicht gesichert. Zu Irrigationen der Blase benutzt man nach FÜRBRINGER anfangs  $\frac{1}{10}\%$  und steigt allmählig auf  $\frac{1}{5}$  und  $\frac{1}{4}\%$  Lösungen. Dasselbe gilt vom Irrigiren von Empyemhöhlen.

Die äusserliche locale Anwendung der Salicylsäure in Klystierform (0·5—1·0 : 300·0 Wasser) ist zur Bekämpfung von chronischem Darmkatarrh mit fauliger Zersetzung der Contenta des Darmcanals von FÜRBRINGER empfohlen worden.

Gegen übelriechende Fusschweisse verwandte KÜSTER die Salicylsäure in folgender Form: *Acid. salicyl.* 8·0, *Talc. praep.* 15·0, *Amyli* 10·0, *Sapon.* 5·0; des Morgens zwischen und unter die Zehen, sowie in die Strumpfspitzen einzustreuen. Der Geruch verschwindet hiernach ganz und die durch den Schweiss macerirte Haut wird trocken.

Den ausgedehntesten äusserlichen Gebrauch erfährt die Salicylsäure zu antiseptischen Verbandwässern und als Imprägnierungsstoff für Verbandmaterial. Sowohl Jute als Watte werden damit zur Herstellung von Dauerverbänden getränkt. THIERSCH<sup>22)</sup> stellt Salicyljute so dar, dass er 2500·0 Grm. Jute einträgt in eine auf 70—80° C. erwärmte Lösung von 75 Grm. Salicylsäure, 500 Grm. Glycerin und 4500 Grm. Wasser. Man erhält so einen weichen, geschmeidigen, dem Flachs ähnlichen Verbandstoff, der wenig stäubt und Eiter in sich aufnehmen kann. Sprühnebel stellt man aus der Salicylsäure in der Concentration von 1 : 300·0 Wasser dar. Eine grössere Löslichkeit wird erzielt, wenn der Salicylsäure Borax zugesetzt wird. Man kann so zur Tränkung von Verbandstücken eine Lösung von 5 Th. Salicylsäure, 5 Th. Borax und 100 Th. Wasser herstellen. Zu Pulververbänden wird die Salicylsäure entweder rein oder mit Amylum gemischt auf die Wunden gebracht.

Ausser den bisher angeführten Wirkungen der Salicylsäure und ihrer Salze erscheinen noch ziemlich häufig nach dem Gebrauch derselben unbeabsichtigte



Nebenwirkungen. Dieselben können localer oder allgemeiner Natur sein. Ihr Auftreten hängt zum Theil von individuellen Verhältnissen ab. Zu den ersteren gehört die Empfindung des Kratzens und Brennens im Munde und Rachen während und nach dem Einnehmen des Mittels, ferner Reizungen im Magen und Darm, welche Durchfall und Erbrechen bedingen. Tiefere anatomische Lösungen kommen hierdurch nicht zu Stande. Ziemlich häufig wird Albuminurie beobachtet. Dieselbe ist auf eine Reizung, resp. Entzündung des Nierenparenchyms zurückzuführen. Gleichzeitig hiermit können Oedeme an den Extremitäten sowie eine bedeutende Vermehrung der Harnmenge auftreten. Nach dem Aussetzen des Mittels schwinden diese Symptome schnell.

Von entfernteren Wirkungen ist zu erwähnen die starke, den Kranken belästigende und besonders bei Phthisikern unangenehme Schweisssecretion, die sich nach BÄLZ in ungefähr  $\frac{2}{3}$  aller Fälle einstellt und die sich an Reichlichkeit manchmal mit dem Schweisse nach Jaborandi vergleichen lässt. Dieselbe erscheint 20—30 Minuten nach dem Einnehmen des Mittels, seltener erst nach einigen Stunden. Sie kann einige Stunden, aber auch mehrere Tage anhalten. In seltenen Fällen wird auch die Haut pathologisch verändert. Es erscheinen Exantheme in der Form des Erythems oder der Urticaria, des Pemphigus, oder von juckenden Petchien, welche die Grösse eines Fünfmarkstückes haben und über den ganzen Körper verbreitet sein können. Dieselben schwinden nach dem Aussetzen der Medication, indem sich an den erkrankten Stellen die Epidermis in grossen Fetzen abschält.

Wichtiger sind die Nebenwirkungen, die das Nervensystem betreffen. Man beobachtet nach mittleren Dosen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen und nicht selten auch Gesichtshallucinationen. Besondere Aufmerksamkeit muss den etwa eintretenden Collapszuständen geschenkt werden.

Dass die Salicylsäure in gewissen Dosen eine Giftwirkung äussern kann, ist hiernach leicht verständlich. Thierversuche bewiesen, dass z. B. 1 Grm. Salicylsäure in 20·0 Wasser als Klysma gereicht, ein grosses Kaninchen in 24 Stunden tötet. Bei Menschen sind Vergiftungen damit beobachtet worden. In zwei von WECKERLING und PETERSEN<sup>24)</sup> beschriebenen Fällen traten nach 15, resp. 22 Grm. salicylsauren Natrons, die aus Versehen genommen waren, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Delirien, verlangsamte, keuchende und tiefe Respiration, Schwerhörigkeit, Dysphasie, Sinken der Temperatur und ein in der Frequenz unconstanter, bald beschleunigter, bald normaler Puls ein. Die Vergiftungserscheinungen hielten 2, resp. 4 Tage an. Als Ursache der Giftwirkung der Salicylsäure und der Salicylate sieht CHIRONE<sup>25)</sup> eine mehr oder minder energische Zersetzung des Hämoglobins an.

Präparate und Form der Anwendung. An Stelle der Salicylsäure sind wegen der leichteren Löslichkeit und um die Unzuträglichkeiten, welche sich bei deren interner Anwendung mitunter einstellen, zu vermeiden, ausser dem salicylsauren Natron noch andere Salicylverbindungen empfohlen worden, und zwar das salicylsaure Ammon, das sich leicht in Wasser löst; ferner der salicylsaure Kalk und die salicylsaure Magnesia. Dieselben haben in antipyretischer Beziehung keinerlei Vorzüge vor dem salicylsauren Natron, zumal die beiden letztgenannten Salze schwieriger im Magen zersetzt werden als das Natronsalz.

Die Salicylsäure wird wegen ihrer geringen Löslichkeit selten zu innerlichem Gebrauche in rein wässriger Lösung verordnet. Es lassen sich solche nur herstellen in der Concentration von 0·3 : 100·0 Wasser. Gehaltreichere Lösungen erhält man durch Zusatz von Alkohol, Alkohol und Glycerin, Cognac und Wein.

In Form der Schüttelmixtur, welcher zweckmässig als *Corrigens Succus Liquiritiae* zugesetzt wird, lassen sich beliebige Mengen in den Körper einführen. Verordnet man die Salicylsäure in Form von Pulvern, so müssen diese in gewöhnlichen Oblaten oder LIMOUSIN'schen Kapseln gereicht werden. Um locale

Reizwirkungen zu vermeiden, empfiehlt es sich, den Pulvern viel Wasser nachtrinken und dieselben, wie überhaupt die Salicylpräparate nicht bei leerem Magen nehmen zu lassen. Diese Cautelen sind auch beim Verordnen des *Natron salicylicum* zu beachten. Bei Kranken, welche nicht schlucken können, oder die Salicylsäure immer wieder erbrechen, empfiehlt BÄLZ die Einführung per anum. Man bringt hier eine Lösung von 5—10 Grm. *Natron salicylicum* in 200—300 Ccm. Wasser mittelst Irrigator in den Mastdarm. Die Resorption erfolgt ziemlich schnell. Zu Inhalationen bei *Gangraena pulmonum* und fötider Bronchitis kann man die Salicylsäure in wässriger Lösung, oder in Form von Emulsion (mit *Ol. amygd. dulc.* und *Gummi arabic.*) zur Anwendung bringen.

Literatur: <sup>1)</sup> Fürbringer, Zur Wirkung der Salicylsäure. Jena 1875, pag. 83. — <sup>2)</sup> Feser, Archiv für prakt. Thierheilk. 1875. Heft 1. — <sup>3)</sup> Cotton, Lyon méd. 1877, pag. 557. — <sup>4)</sup> Kolbe, Journ. für pr. Chemie. Bd. X, pag. 108, Bd. XI, pag. 9 u. Bd. XII. — <sup>5)</sup> Neubauer, Journ. für pr. Chemie. Bd. XI, pag. 1 u. 354. — <sup>6)</sup> Stumpf, Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. XXX, Heft 3. — <sup>7)</sup> Bucholz, Archiv für exper. Path. u. Pharm. Bd. IV. — <sup>8)</sup> Koch, Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1881. Bd. I, pag. 271. — <sup>9)</sup> Salkowski, Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 22. — <sup>10)</sup> Fleischer, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XIX, pag. 59. — <sup>11)</sup> Drasche, Wiener med. Wochenschr. 1876. Nr. 43. — <sup>12)</sup> Bälz, Archiv für Heilk. Bd. XVIII, pag. 63. — <sup>13)</sup> Benicke, Zeitschr. für Geburtshilfe. Bd. I, Heft 3. — <sup>14)</sup> Porak, Journ. de Thérap. 1879. Nr. 1. — <sup>15)</sup> Byasson, Journ. de Thérap. 1878, pag. 721. — <sup>16)</sup> Binz, Berliner klin. Wochenschr. 1876, pag. 385 und Archiv für exper. Path. Bd. VII. — <sup>17)</sup> Wolfsohn, Ueber die Wirkung der Salicylsäure auf den Stoffwechsel. Königsberg 1876. — <sup>18)</sup> Baumann und Herter, Zeitschr. für phys. Chemie. Bd. I, pag. 255. — <sup>19)</sup> Buss, Zur antipyret. Bedeutung der Salicylsäure. Stuttgart 1876. — <sup>20)</sup> Ewald, Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 1876, pag. 38. — <sup>21)</sup> Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1876, pag. 196. — <sup>22)</sup> Stricker, Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 1. — <sup>23)</sup> Thiersch, Sammlung klin. Vorträge. Nr. 84 und 85. — <sup>24)</sup> Petersen, Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 2. — <sup>25)</sup> Chirone, Jahresber. für die gesammte Med. 1878, pag. 407.

L. Lewin.

Salies-de-Béarn, Städtchen, Departement Basses-Pyrénées, 8 Km. von Puyôo, 30 M. über Meer, mit Soolquelle und Badeanstalt. Die Soole enthält 2579 in 10 000, darunter Chlornatrium 2293, Chlorecalcium 65, Chlormagnesium 68, schwefelsaures Natron 91, schwefelsaure Magnesia 37,5, Brommagnesium 4,7 etc.

Monographie von De Coustalé 1864, anonyme von 65 und 67. B. M. L.

Saligos, vgl. „Saint Sauveur“, XI, pag. 620.

Salins, Stadt mit Salinen, im Jura-Departement, 340 M. über Meer. Mehrere Soolquellen (woran Frankreich bekanntlich arm ist); auch Bohrquellen. Nach REVEIL's Analyse (1865) einer Bohrquelle von 14° fester Gehalt 260 in 10 000, nämlich Bromkalium 0,306, Chlorkalium 2,57, Chlornatrium 227,452, Chlormagnesium 8,701, schwefelsaures Kali 6,808, schwefelsaurer Kalk 14,167. Andere Brunnen sind viel reicher an Salzen. Die Mutterlauge enthält zumeist Chlornatrium, auch Chlormagnesium, Kali- und Natronsulphat. Grosse Badeanstalt, schöne Piscine von 86 Cubikmeter Inhalt, 28—30° warm, Kaltwasseranstalt. Anwendung gegen Scropheln, Chlorose etc., auch gegen Diabetes.

Monographien: Germain 1858, Durand-Fardel 1856, Carrière 1856, Reveil et Dumoulin 1863, Dumoulin 1877. B. M. L.

Salins-Moutiers, kleiner Curort in Savoyen, etwa unter 45° 30' n. Br., 492 M. über Meer gelegen, hat eine Salztherme von 35° C., deren fester Gehalt in 10 000 nach BOUIS (1863) 151,43 beträgt, zumeist Chlornatrium (113), Sulfate von Natron, Magnesia, Kalk (28). In Frankreich gilt dieses Wasser als vollgiltiges Ersatzmittel von Kreuznach; es mangelt ihm aber der Bromgehalt des letzteren. Auch muss die Mutterlauge ganz anders beschaffen sein. Die Badeanstalt wird gelobt; sie enthält u. A. auch eine Piscine mit fließendem Wasser. Bergclima. Mittlere Temperatur von 100 Sommertagen 15°. S. auch den Art. „Brides“.

Literatur: Girard, Étude 1877, Laissus 1863, Trésal 1858. B. M. L.

Salivation (von *saliva*, Speichel), s. „Secretionsanomalien“.



Salpeter, s. „Kaliumpräparate“, VII, pag. 330.

Salpetersäure, s. „Säuren“, XI, pag. 608.

Salpingitis (von *σάλπιγξ*, Trompete); *a*) im Sinne von Entzündung der *Tuba Eustachii*, vgl. „Mittelohraffectionen“; — *b*) im Sinne von Entzündung der *Tuba Fallopii*, s. „Puerperium“, IX, pag. 180.

Salsola, das an Salzen, namentlich Kalisalzen, sehr reiche Kraut von *S. Soda* und *S. Tragus L.* (*soude commune* und *soude épineuse* der Pharm. franç.), Chenopodaceae; früher im Infus oder als Bestandtheil von Kräutersäften als resolvirendes Mittel nach Art von *Taraxacum* u. s. w. verwerthet.

Saltatorischer Krampf, s. „Convulsionen“, statische Krämpfe.

Salvia. *Folia Salviae*, Salbeiblätter (Pharm. Germ. und Austr.). Blätter der cultivirten und wildwachsenden *Salvia officinalis*, *L. Labiatae*; von meist eiförmigem Umriss, bis beinahe 1 Dm. lang, oder sehr viel kleiner, bisweilen am Grunde geröthet. Das sehr verzweigte, runzelige, engmaschige Adernetz ist grau-filzig, behaart, von aromatischem, zugleich bitterlichem Geschmacke, ätherisches Oel (*Oleum Salviae*) und geringe Mengen von Gerbsäure enthaltend. Die Wirkung ist dem entsprechend die der leichten *Adstringentia tannica* und der *Oleosa aetherea*. Besondere Benutzung fand das Mittel früher innerlich als styptisches, secretionsbeschränkendes, besonders bei profusen Schweissen der Phthisiker; ferner als Mund- und Gurgelwasser bei aufgelockerter, leicht blutender Mundschleimhaut, in Folge entzündlicher und dyscrasischer Affectionen der Mundhöhle, bei Mund- und Pharynxcatarrhen. Man giebt für diese Zwecke die Blätter gewöhnlich im Infus (10—15 Theile Species auf 100—150 Colatur); innerlich auch in Pulverform (0·5—2·0 pro dosi); äusserlich noch hier und da als Zusatz zu aromatischen Bädern, zu Einspritzungen und Cataplasmen. (Die Pharm. Germ. von 1872 enthält eine *Aqua Salviae* und *Aqua Salviae concentrata*, beide wie die entsprechenden Präparate von *Flores Chamomillae* bereitet; jetzt wegfallend.)

Die Ph. franç. hat ausser *Salvia officinalis* (*sange officinale*) auch noch *S. Sclarea L.* (*sange sclarée* oder *orvale*).

Salzburg (Vizakna) in Siebenbürgen, Station der Ungarischen Staatseisenbahn, 128 Meter hoch gelegen, hat jodhaltige Kochsalzbäder in drei Teichen: Tököly-Teich, Rother Teich und Grüner Teich (Frauenteich), welche sehr tief sind und eine Temperatur von 22·5 bis 30° C. haben. Man badet in den Teichen selbst; ausserdem ist eine Badeanstalt, wo das Wasser in Badewannen zur Anwendung kommt. Das Wasser des Tököly-Teiches enthält in 1000 Theilen: 203·007 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 757·64, Chlormagnesium 23·33, Chlorkalcium 6·30, Chlorkalium 1·96, Schwefelsaures Natron 10·35, Schwefelsauren Kalk 3·14, Jodnatrium 0·2502. Das Wasser des Rothen Teich enthält in 1000 Theilen: 88·205 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 71·00, Chlormagnesium 8·79, Jodnatrium 0·110. Das Wasser des Grünen Teich in 1000 Th.: 67·688 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 53·38, Chlormagnesium 7·08, Jodnatrium 0·083. K.

Salzdetfurth bei Hildesheim, Provinz Hannover, hat eine fast siebenpercentige Soole, die zu Bädern benutzt wird. Es sind in 1000 Theilen Wasser 65·609 feste Bestandtheile enthalten, darunter Chlornatrium 57·794, Chlormagnesium 2·183, schwefelsaurer Kalk 4·973. K.

Salzhausen in Hessen, bei der Station Nidda der oberhessischen Staatseisenbahn, 145 Meter hoch gelegen in einer nach Süden offenen, nach Norden und Osten durch Basalthöhen geschützten Mulde, besitzt eine kalte kochsalzhaltige Quelle von 1½ Perc. Gehalt an festen Bestandtheilen. Es sind in 1000 Theilen Wasser enthalten: Chlornatrium 9·43, Chlormagnesium 0·80, kohlensaurer Kalk 0·56, schwefelsaurer Kalk 0·80, im Ganzen feste Bestandtheile 11·72, freie Kohlen-

säure 61·8 Cc. Zur Verstärkung werden den Bädern in Salzhausen 20 bis 40 Liter gradirte Soole von 14<sup>o</sup>/<sub>10</sub> oder 6 bis 12 Liter Kreuznacher oder Nauheimer Mutterlauge zugesetzt. Ausserdem sind auch Fichtennadel- und Dampfbäder in Anwendung. Da Salzhausen vielfach als Sommerfrische benutzt wird, so lässt man das Kochsalzwasser auch mit Milchzusatz trinken. K.

Salzsäure, s. „Säuren“, XI, pag. 609.

Salzschlirf in der preussischen Provinz Hessen-Nassau, Station der Oberhessischen Staatseisenbahn, 240 Meter hoch gelegen, besitzt Jod- und Bromhaltige Kochsalzwässer: Der Bonifacius-, Tempel-, Kinderbrunnen und ein Schwefelnatriumwasser, den Schwefelbrunnen. Die drei letztgenannten Quellen werden zum Trinken, der Bonifaciusbrunnen zur Trink- und Badecur benutzt. Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Bonifacius- brunnen	Tempel- brunnen	Kinder- brunnen
Jodmagnesium . . . . .	0·0049	0·0055	0·0025
Brommagnesium . . . . .	0·0047	0·0058	0·0021
Chlornatrium . . . . .	10·24	11·14	4·30
Chlormagnesium . . . . .	0·98	1·36	0·45
Kohlensauen Kalk . . . . .	0·66	1·03	0·60
Kohlensaures Eisenoxydul . . .	0·009	0·051	0·005
Schwefelsauen Kalk . . . . .	1·55	1·68	0·76
Summe der festen Bestandtheile .	15·65	18·03	7·51
Kohlensäure in Cc. . . . .	872·9	1029·6	545·3

Es ist auch Gelegenheit zu Molkenuren geboten.

K.

Salzuffen, bei Herford, an der Cöln-Mindener Bahn, besitzt eine vierprocentige Soole, die zum Baden und durch Zusatz von Süsswasser zum Trinken benutzt wird. Das Wasser enthält in 1000 Theilen 41·916 feste Bestandtheile, darunter Chlornatrium 33·978, Chlormagnesium 1·934, schwefelsaures Natron 2·791, schwefelsaurer Kalk 2·026.

K.

Salzungen im Herzogthum Sachsen-Meiningen, Station der Werrabahn, 250 Meter hoch gelegen, besitzt kräftige Kochsalzquellen mit 26<sup>o</sup>/<sub>10</sub> Salzgehalt. Das Wasser des zweiten Bohrbrunnen enthält in 1000 Theilen 265·08 feste Bestandtheile, darunter 256·59 Chlornatrium, 2·72 Chlormagnesium, schwefelsauren Kalk 3·54, freie und halbgebundene Kohlensäure 133·53 Cc. Die Mutterlauge enthält 311·9 feste Bestandtheile, darunter 97·6 Chlornatrium, 172·02 Chlormagnesium und 2·8 Brommagnesium. Ausser den Soolbädern ist die Inhalationsanstalt mit zerstäubter, concentrirter Soole von Wichtigkeit. Die günstige Lage des Ortes im Werrathal, zwischen dem südwestlichen Abhange des Thüringer Waldes und der Rhön, macht den Ort zu einer belebten Sommerfrische für scrophulöse und catarrhalische Individuen.

K.

Sambucus. *Flores Sambuci*, Holunderblüthen (Pharm. Germ. und Austr.); *fleurs de sureau* (Pharm. franç.). Die Blütenstände von *Sambucus nigra* L., Caprifoliaceae.

„Jeder der 5 Zweige der Trugdolde theilt sich in 3—5 Aeste, welche, wiederholt gabelig getheilt, zuletzt in feinen, bis 6 Mm. langen Stielchen mit einer Endblüthe abschliessen; Staubzähne, Kronlappen und Kelchzähne, je 5 an der Zahl. Die weisslichen Lappen der Blumenkrone, ursprünglich flach ausgebreitet, sind durch das Trocknen stark eingeschrumpft; mit ihnen wechseln die viel kürzeren Kelchzähne ab. Der schwache Geruch eigenartig, der Geschmack unbedeutend. Die Holunderblüthen dürfen nicht braun aussehen.“ (Ph. Germ., 1882.)

Bestandtheile: Schleim und ätherisches Oel. — Die *Fl. Sambuci* bilden ein beliebtes, viel benutztes Diaphoreticum und Carminativum; die ihnen zugeschriebene diaphoretische Wirkung ist, sofern sie innerlich im Infus (1:10) zur Anwendung kommen, wahrscheinlich wesentlich von der zugeführten Menge



warmen Getränkes abhängig. In Frankreich auch Bestandtheil der *Species purgativae*. Aeusserlich (ebenfalls im Infus) wegen des Schleimgehaltes als Emolliens, zu Mund- und Gurgelwässern, Umschlägen, Cataplasmen. (Die Pharm. Germ. 1872 hatte eine aus den *Fl. Sambuci* bereitete *Aqua Sambuci* und *Aqua Sambuci concentrata*, beide wie die entsprechenden Präparate von *Flores Chamomillae*).

Die Pharm. Austr. und Gall. benützen ausser den Blüten auch die (reifen), säuerlich-süss schmeckenden Früchte: *Fructus (s. baccæ) Sambuci*, Holunderbeeren. Dieselben liefern, frisch ausgepresst, eingedampft und mit etwas Zucker versetzt, den *Roob Sambuci*, *rob de sureau* (*Succus Juniperi inspissatus*, Pharm. Germ. 1872), eine braunröthliche Masse von dicker Extractconsistenz, in Wasser trübe löslich; dient als Diaphoreticum (innerlich theelöffelweise), als Zusatz zu diaphoretischen Arzneiverordnungen, als Constituens für Latwergen (*Electuarium leniticum* der Pharm. Austr.) — Die französische Pharmacopoe verwendet auch den uneingedampften Presssaft (*suc de sureau*) und benutzt in gleicher Weise die Früchte von *Sambucus Ebulus* L. (*hîble*); ferner von *Sambucus nigra* auch die cathartisch und diuretisch wirkende Rinde.

Samenfistel, s. „Hoden“, VI, pag. 554.

Samenflecke (forensisch). Der Nachweis von Spermaflecken ist in Nothzuchts- eventuell auch in anderen Unzuchtsfällen von begreiflicher Wichtigkeit. Selten sind die Fälle so frisch, dass man das ejaculirte Sperma noch in den betreffenden weiblichen Genitalien oder bei päderastischer Unzucht im After aufzufinden erwarten kann. Am günstigsten sind die Verhältnisse in dieser Beziehung dann, wenn sofort nach dem Missbrauche oder während desselben der Tod des Opfers eingetreten war, in welchem Falle natürlich der Untersuchung des Scheiden- und Uterusinhaltcs das grösste Augenmerk geschenkt werden müsste. In derartigen Fällen wären auch die äusseren Genitalien, resp. die Aftergegend (Scham- und Afterhaare) einer genauen Untersuchung auf Sperma zu unterziehen.

Meistens handelt es sich um ausserhalb der Genitalien befindliche Spermaspuren, resp. als solche verdächtige Flecke, und zwar in erster Linie um solche auf Wäsche- und Kleidungsstücken, auf welche bei den betreffenden geschlechtlichen Acten, oder nach denselben, Sperma gekommen sein konnte. Dass an diesen insbesondere jene Theile in Betracht kommen, die in der Nachbarschaft der Genitalien, eventuell des Afters sich befinden, oder mit diesen Partien in unmittelbarer Berührung stehen, ist selbstverständlich. Ausnahmsweise können auch anderwärts derartige Spuren sich finden, beziehungsweise Object gerichtsarztlicher Untersuchung werden, so z. B. auf Bettwäsche, Sophaüberzügen u. dgl. LANGIER (*Ann. d'hyg. publ.* 2. Ser., XLVII, 130) hatte sogar Gelegenheit, auf Dielen gefundene verdächtige Spuren zu untersuchen und als Spermaflecke zu constatiren.

Das äussere Aussehen der Spermaflecke bietet nichts Charakteristisches, denn die graue, gegen die Ränder dunkler werdende Färbung, die landkartenartige Contur des Fleckes und die wie gestärkte, steife Beschaffenheit der betreffenden Stelle des Wäsche- oder Kleidungsstückes kommt auch anderweitigen, insbesondere blemorrhoidischen Flecken zu. Der Geruch des Sperma ist zwar im frischen Zustande eigenthümlich, und kann auch durch Befeuchtung und Reibung der trockenen Substanz wieder theilweise hervorgerufen werden, ist aber nicht charakteristisch genug, um für sich allein zur Diagnose verwerthet werden zu können.

Chemische charakteristische Eigenschaften, d.e dem Sperma und den davon herrührenden Flecken zukommen würden, sind nicht bekannt. Einer Mittheilung LIÉGEY's zu Folge (*Testament médical. Recueil de cas de médecine légale. Journ. de méd. de Bruxelles* 1881) sollen Spermaspuren beim Annähern glühender Kohlen eine fahlgelbe (*fauve*) Farbe erhalten, eine Eigenschaft,

die wohl auch Schleimflecken u. dgl. zukommen wird. Von geringem Werthe ist auch die Beobachtung von PETEL und LABICHE (*Ann. d'hyg. publ.* 1880, Nr. 21, p. 224) dass Samenflecke auf Wäsche sich durch ammoniakalische Carminlösung rosenroth färben und diese Färbung erst nach 12stündigem Liegen in Sodalösung verlieren, während andere, z. B. von Eiweiss herrührende Flecke schon in 6 Stunden entfärbt werden.

Entscheidend ist nur die mikroskopische Untersuchung, resp. der Nachweis der charakteristischen Spermatozoiden, der daher jedesmal angestrebt werden muss.

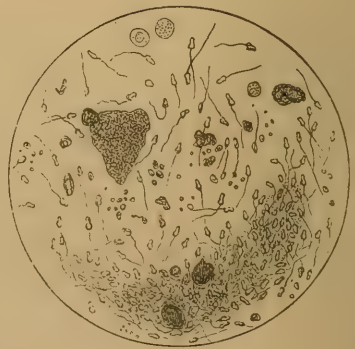
In frischen Spuren können diese Formelemente noch lebend, d. h. sich bewegend gefunden werden. Dies könnte namentlich der Fall sein, wenn sich das Sperma noch in den Genitalien ergeben würde, da bekanntlich im alkalischen Schleime des Uterus (weniger im sauren der Vagina) die Samenfäden tagelang ihre Bewegungsfähigkeit bewahren. Ueberhaupt ist die Lebenszähigkeit dieser Elemente unter günstigen äusseren Bedingungen eine verhältnissmässig grosse, da man dieselben an männlichen Leichen, besonders an jenen plötzlich Verstorbenen, gar nicht selten am zweiten und selbst am dritten Tage nach dem Tode in Bewegung treffen kann. Durch Eintrocknung geht natürlich die Beweglichkeit verloren, dafür erhalten sich in der eingetrockneten Substanz, wenn keine weiteren Schädlichkeiten einwirken, die Samenfäden eine unbegrenzt lange Zeit, so dass sie noch nach Jahren darin nachgewiesen werden können.

Die mikroskopische Untersuchung erfordert zunächst ein Aufweichen der angetrockneten Substanz, und zwar am einfachsten mit destillirtem Wasser. Zu diesem Zwecke wird entweder ein Schüppchen der von der Unterlage abgelösten Substanz unmittelbar auf einen Objectträger gebracht, mit einem Tropfen Wasser befeuchtet und in diesem während des Aufweichens mit Nadeln zerzupft, mit einem Deckgläschen bedeckt und untersucht, oder man weicht eine herausgeschnittene Partie des Gewebes, auf welchem sich der verdächtige Fleck befindet, mit einigen Tropfen destillirten Wassers in einem Uhrschälchen so lange auf, bis sich die Substanz von der Unterlage löst, was sich durch molkige Trübung des Wassers kundgibt, wobei man durch Zerzupfen oder Pressen des Gewebes mit Nadeln nachhilft und bringt dann die betreffende Flüssigkeit unter das Mikroskop. Man kann auch aus dem aufgeweichten und zerzupften Gewebe einen Faden herausziehen und diesen mikroskopisch durchmustern. Am zweckmässigsten ist die erstgenannte Methode, weil dabei am wenigsten störende Fremdkörper in das Object kommen, doch ist sie begreiflicher Weise nicht immer anwendbar. Unter allen Umständen ist es angezeigt, dem Aufweichen der angetrockneten Substanz längere Zeit zu gönnen, denn man überzeugt sich leicht, dass viele Untersuchungen auf Spermatozoiden einfach nur deshalb misslingen oder schwierig sich gestalten, weil man die macerirende Flüssigkeit nicht lange genug einwirken liess. Je älter der Fleck ist, desto länger muss zugewartet werden, und es ist dann am besten, die ausgeschnittene und mit Wasser befeuchtete Gewebepartie unter einer Glasglocke mehrere Stunden stehen zu lassen, bevor man zur mikroskopischen Untersuchung schreitet. Fig. 125 zeigt das Bild, welches man bei Untersuchung älterer Samenflecke und stärkerer Vergrösserung erhält.

Tinctiionsmethoden, die vielfach empfohlen wurden, bieten keine besonderen Vortheile. Am meisten empfiehlt sich noch ausser der Carminfärbung die von ROUSSIN (*Ann. d'hyg. p.*, 1867) und neuestens wieder von VOGEL (Wiener med.

Blätter 1882, p. 367) angegebene Färbung mit LUGOL'scher Solution (1 Theil Jod und 4 Theile Jodkalium auf 100 Theile Wasser) oder mit gewöhnlicher

Fig. 125.





Jodtinctur. Lässt man ein mit Wasser bereitetes Präparat eintrocknen, so treten, wie zuerst PINKUS (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., N. F. V, 347) beobachtete, die Samenfäden wegen der stärkeren Lichtbrechung, in den unter dem Deckgläschen befindlichen eingetrockneten Netzen deutlicher, aber in der Form etwas verzerrt, hervor. Solche Präparate können ohneweiters dauernd aufbewahrt werden.

Vollkommen ausgebildete Spermatozoiden sind absolut charakteristisch. Eine Verwechslung anderer Gebilde mit diesen kann wohl nur bei ganz Ungeübten vorkommen. Die ersten Entwicklungsstadien der Stäbchenbakterien aus Mikroccocccen haben eine gewisse Aehnlichkeit mit Samenfäden, da sie aus einem Kopf und einem schwanzförmigen Fortsatz bestehen. Letzterer ist jedoch steif und gleichmässig dick und die ganzen Gebilde sind ungleich kleiner als Spermatozoiden, sonach die Unterscheidung nicht besonders schwierig. Von den einzelnen Theilen eines Samenfadens ist der Kopf das Charakteristischste durch seine verkehrt birnförmige Gestalt und die starke Lichtbrechung. Trotzdem wird man, wenn etwa blos ein solches als Kopf eines Samenfadens imponirendes Gebilde sich finden sollte, mit positiven Behauptungen vorsichtig sein, noch mehr aber bezüglich der Deutung fadenförmiger Gebilde als abgebrochene Schwänze von Samenfäden, da diverse Dinge, insbesondere die von dem Gewebe, auf welchen der Fleck war, stammenden Fäserchen solche Bilder vortäuschen können. Die grosse Resistenzfähigkeit der Samenfäden gegen Säuren und Alkalien kann einerseits zur Aufhellung des Präparates, anderseits zur Unterscheidung der Spermatozoiden und ihrer Bruchstücke von anderen Bildungen benützt werden.

Meistens findet man, wenn der betreffende Fleck wirklich von Sperma herrührt, massenhaft Spermatozoiden. Da jedoch der Gehalt des Samens an letzteren variirt, so kann es vorkommen, dass ein zweifelloser Samenfleck nur wenig derselben enthält. Auch ist eine ungleiche Vertheilung der Zoospermien in der angetrockneten Masse möglich, so dass es angezeigt ist, wenn die erste Untersuchung kein positives Resultat ergiebt, noch andere vorzunehmen und mehrere Stellen der verdächtigen Spur zu durchmustern. Finden sich auch nach wiederholter Untersuchung keine Spermatozoiden, dann wäre allerdings noch an die Möglichkeit einer Aspermatozie zu denken; in der Regel kann man sich aber dahin aussprechen, dass der Fleck nicht von Sperma herrührt, besonders wenn die mikroskopische Untersuchung Elemente ergab, die anderen Substanzen, z. B. Scheidenschleim, Koth etc. zukommen. Dagegen wird man sich hüten, in Fällen, wo vielleicht schon mikroskopisch der betreffende Fleck Eigenschaften zeigt, die auf letzterwähnte Provenienz hinweisen, schon in Folge dieses Umstandes jede weitere Nachforschung nach Samenfäden aufzugeben; man wird vielmehr nicht vergessen, dass ein und derselbe Fleck durch Sperma und durch irgend eine andere Substanz, und zwar sowohl gleichzeitig als in verschiedener Aufeinanderfolge entstanden sein könnte. Dieses gilt speciell von Blutspuren, die einestheils durch Menstrualblut und Sperma erzeugt worden sein konnten, aber auch durch letzteres und das bei der Defloration aus den Hymen-einrissen geflossene Blut.

Im Allgemeinen sind derartige Untersuchungen ungleich leichter, wenn die verdächtigen Flecke auf reiner Wäsche sitzen, als wenn lange getragene, schmutzige und vielfach besudelte Hemden u. dgl. vorliegen. Dass aber gerade letzteres häufig der Fall ist, ist begreiflich, da ungleich seltener Individuen aus besseren Ständen, als solche aus niederen und niedersten Objecte von Nothzuchts-attentaten werden, wie schon CASPER in treffender Weise hervorgehoben hat.

Literatur: Ausser den im Texte angegebenen und den einschlägigen Capiteln in den verschiedenen Lehrbüchern der gerichtlichen Medicin: H. Bayard, *Examen microscopique du sperme desséché sur le linge ou sur les tissus de nature et de coloration diverses*. 8 Paris 1838, und *Ann. d'hyg. publ.* 1859, t. XXII, pag. 134. — Koblanck, Zur Diagnostik der Samenfleck. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., III, 1853, p. 140.; und Pinkus, *Ibidem* 1866, pag. 347. — B. Ritter, Ueber die Ermittlung von Blut-, Samen- und Excrementenflecken in Criminalfällen. 2. Aufl., Würzburg 1854. 8. — Roussin, *Examen des taches de*

sperme. *Ann. d'hyg. p.*, 1867. — Gosse, *Des taches au point de vue médico-légal. Thèse de Paris* 1863. — C. Robin, *Annales d'hyg. publ.* 1857, t. VII, pag. 350. — M. Langier, *Contribution à l'étude médico-légale des taches spermatiques. Ibid.*, 2. Serie, t. XLVII, pag. 110. — Longuet, *Recherches médico-légales des spermatozoïdes. Ibid.*, t. XLVI, pag. 154. — A. Tardieu, *Attentats aux mœurs.*, 7. Aufl., Paris 1878, pag. 123.

E. Hofmann.

**Sanatorien.** Unter Sanatorien versteht man die zur Pflege von Kranken und Reconvalescenten dienenden Anstalten, Einrichtungen, Aufenthaltsorte, in denen Kranke und Schwächliche — und zwar insbesondere arme, kranke Kinder — geheilt, resp. gebessert und gekräftigt werden sollen. Gerade die Kindersanatorien sind neueren Erfahrungen gemäss besonders sehr geeignet, eine segensreiche Wirksamkeit zu entfalten.

Die allgemeine Organisation der Kinderpflege gehörte bis vor Kurzem zu den — im Verhältniss zu ihrer Bedeutung — wenig begünstigten Gebieten der Hygiene. Gegenwärtig dagegen erfreuen sich alle Culturstaaten mehr weniger zweckentsprechender Einrichtungen, Maassnahmen, Bestimmungen, Gesetze, die zum Schutze der Gesundheit der Kinder seitens der Behörde organisirt und angeordnet worden sind.

Erwähnenswerth sind z. B. die im Interesse der Wohnungshygiene erlassenen Bauordnungen (*Public health act* 1876 in England; badische Verordnung 1874; bayerische Verordnung 1877 etc.).

Bestimmungen über öffentliche Erholungs- und Spielplätze (*towns improvement clauses act* 1847 in England etc.); Gesetze, Verordnungen, Regulative über die Schulgesundheitspflege. (In Oesterreich: Verordnung vom 9. Juni 1873; in Württemberg: Regulativ vom 28. December 1870; im Grossherzogthum Hessen: vom 29. Juli 1876 etc.); Verordnungen zu Gunsten der in Fabriken und Werkstätten beschäftigten Kinder (in der Schweiz: die mustergiltigen Fabrikgesetze vom 23. März 1877, auf Grund deren Kinder unter 14 Jahren in Fabriken überhaupt nicht beschäftigt werden dürfen etc.).

Zu erinnern ist ferner an die gegenwärtig nicht blos in den Universitätsorten, sondern überhaupt in allen grösseren Städten bestehenden Kinder-Kliniken, -Polikliniken, -Stationen (diese letzteren als besondere Abtheilungen der grösseren Krankenhäuser); weiter an die „Krippen“, „Säuglingsbewahranstalten“, die zuerst in Frankreich von MARBEAU eingerichtet worden waren; „Kleinkinderbewahr-Anstalten“ zur Aufnahme armer Kinder, die über zwei Jahre alt sind; „reorganisirte Waisenverpflegung“, die in der Neuzeit aller Orten — im Princip wenigstens — auf dem „System der Familienpflege“ basirt, dessen vorzügliche Resultate in hygienischer, socialer Hinsicht allbekannt sind.

Unter allen den zahlreichen und mannigfaltigen, zum Schutze der kindlichen Gesundheit in den letzten Jahren getroffenen Einrichtungen blieb aber relativ immer noch sehr ungenügend die Fürsorge für arme, unbemittelte, scrophulose und allgemein schwächliche, durch mangelhafte Ernährung, ungesunde Wohnungsverhältnisse heruntergekommene Kinder, die überdies in vielen Krankenhäusern überhaupt nicht aufgenommen werden, oder im Falle ihrer Aufnahme in letzteren die für ihre Heilung erforderlichen entsprechenden Verhältnisse nicht finden. Hierzu kommt, dass auch für die in Rede stehende Art chronisch erkrankter Kinder eine ambulatorische Behandlung an und für sich überhaupt erfahrungsgemäss wenig erfolgreich meistens zu sein pflegt, und zwar aus bekannten, leider gewöhnlich unabänderlichen Ursachen. Denn die in ihrer Häuslichkeit verbleibenden kleinen Patienten müssen der zu ihrer Heilung nothwendigen und unentbehrlichen Vorbedingungen in Form guter, reiner Luft, gesunder Wohnräume, kräftiger, angemessener Kost entbehren.

Demzufolge bemühte man sich nun in jüngster Zeit „Kindersanatorien“ einzurichten, und zwar für scrophulose Kinder insbesondere in Sool- und Seebädern, und ferner für schwächliche oder zur Tuberculose disponirte auf dem Lande oder im Gebirge.



Diese Heilstätten für schwächliche, reconvalescente und scrophulöse arme Kinder sind alle bisher in dankenswerther Weise durch den allgemeinen Wohlthätigkeitssinn auf dem Wege der Vereinsthätigkeit in's Leben gerufen worden. In rühmlichster Weise wetteiferten in dieser schönen Form der Humanitätsausübung z. B. die „Kinderschutz“- „Frauen“- „Häusliche Gesundheitspflege“-Vereine. Insbesondere hat der in Berlin in jüngster Zeit in's Leben gerufene Verein „für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten“ eine schöne Wirksamkeit entfaltet.

Obschon die Zahl dieser Wohlthätigkeitsanstalten im Verhältniss zu der grossen Menge der Bedürftigen und Kranken relativ noch gering erscheinen mag, so ist doch der durch dieselbe bereits thatsächlich erzielte Nutzen — allseitiger Uebereinstimmung gemäss — ein sehr grosser. Eine möglichst weite Verbreitung dieser Kindersanatorien ist auch schon deshalb anzustreben, weil dieselben nicht bloss direct segensreich wirken für die armen Kinder und deren Angehörige, sondern selbstverständlich zugleich auch indirect für das gesammte Staats- und Gemeinwesen. Denn im Interesse des letzteren ist es nicht minder als durch die allgemeine Humanität geboten: „Der aus Dürftigkeit, Gleichgiltigkeit, Einfältigkeit der Eltern (zumal in den niederen Volksschichten) resultirenden Kindervernachlässigung möglichst zu steuern.“ Basirt doch auf der Gesundheit der Kinder diejenige der Erwachsenen. —

Im Anschluss an diese Sanatorien haben weiter in jüngster Zeit ausserordentlich segensreich gewirkt die sogenannten Feriencolonien. Aufgabe dieser, vom Pfarrer Bion in der Schweiz zuerst angeregten, humanen Institution ist, armen schwächlichen Schulkindern die Wohlthat eines mehrwöchentlichen Aufenthalts in reiner Wald-, Land-, Bergluft in Verbindung mit gesunder, kräftiger Kost und systematisch durchgeführter Milcheur zu verschaffen. In Deutschland hat sich um die Verwirklichung dieser schönen Idee hauptsächlich Dr. VARRENTRAPPE in Frankfurt a. M. verdient gemacht. Auch wurde in Preussen durch die Circularverfügung des Cultusministers vom 28. Mai 1880 die Aufmerksamkeit der Provinzialregierungen auf die Feriencolonien für arme, kränkliche Schulkinder in dem Sinne gelenkt, alle hervortretenden Bestrebungen für die Einrichtungen solcher Colonien möglichst zu fördern. In allerjüngster Zeit hat der Minister die Behörden zu einem Bericht bezüglich der Entwicklung und des Verlaufes der Angelegenheit wieder aufgefordert.

England ging, wie so oft in der Realisirung hygienischer Aufgaben, so auch in der Gründung von Kindersanatorien mit gutem Beispiel voran. Die erste Anstalt für schwächliche und scrophulöse Kinder wurde zu Marpate an der Küste des Kanals errichtet (*Royal seabathing infirmary and royal national hospital for scrofula*). — Turin folgte 1845 mit seiner Anstalt für rachitische und scrophulöse Kinder (*di santa Filomena*). In Italien war es hauptsächlich BARELLAI, in Deutschland WERNER, die sich um die Errichtung dieser aus freiwilligen Fonds aufgebrachten und unterhaltenen Kindersanatorien hochverdient machten. Auch die Kosten dieser, z. B. in Frankfurt a. M., Wien, Stuttgart, Dresden, Berlin etc. organisirten Feriencolonien wurden ausschliesslich aus den privaten Mitteln von Wohlthätigkeitsvereinen bestritten.

Allerdings erscheint nicht bloss aus Rücksichten der öffentlichen Gesundheitspflege, sondern insbesondere auch in eigenem Interesse aller dieser verschiedenartigen Humanitätsanstalten für schwächliche, arme, bedürftige Kinder „die Forderung einer staatlichen Controle über dieselben“ eine sehr berechtigte zu sein. Insbesondere sollte aber jede Neuanlage von Sanatorien bezüglich der Wohnungsverhältnisse seitens der Behörde zuerst stets geprüft werden. Denn gerade in ländlichen Verhältnissen schläft man z. B. nicht selten in ungesunden, dumpfen, schlecht ventilirten Räumen, während man den Tag über sich im Vollgenuss guter Luft und vortrefflicher Ernährung befindet.

Die Zahl der gegenwärtig vorhandenen Sanatorien — und zwar in Form von Soolbädern, „Seehospizen“, „Thermen“, „ländlichen Sanatorien“ — ist bereits eine ausserordentlich grosse.

**Literatur:** Brandenburg, Bericht des Cölner Comite's für den Ferienaufenthalt armer, schwächlicher Schulkinder im Herbst 1880. Correspondenzbl. des niederrh. Vereins für öffentl. Gesundheitspf. 1880, pag. 145. — Boerner, Die Conferenz in Sachen der Feriencolonien zu Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1881, pag. 654. — Derselbe, „Bericht des Comite's für Feriencolonien kränklicher Schulkinder aus Frankfurt 1880“, Frankfurt a. M. 1880. — Varrentrapp, Feriencolonien kränklicher, armer Schulkinder. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspf. Bd. X, pag. 235. — Rauchfuss, Die Kinderheilanstalten. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1877, Bd. I. — Benneke, Jahresbericht über das in Nauheim gegründete Hospital für unbemittelte Curgäste. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1870, pag. 403; 1878, pag. 211. — Uffelmann, Ueber Anstalten und Einrichtungen zur Pflege unbemittelter Kinder etc. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspf. 1880, pag. 697.

Lothar Meyer.

San Bernardino (unter 46° 28' n. Br., 26° 51' ö. L. F.), Graubünden, 1626 M. über Meer, Bad mit kaltem Eisensäuerling. PLANTA-REICHENAU fand in 10000: Chlornatrium 0,095, Kalisulphat 0,14, Natronsulphat 0,682, Magnesia-sulphat 3,064, Kalksulphat 12,649, Bicarbonat von Magnesia 0,934, von Kalk 7,711, von Strontian 0,116, von Eisen 0,35, Thonerdephosphat 0,018, Kieselsäure 0,222, im Ganzen 25,981. Freie CO<sub>2</sub> 1,1 Vol.

B. M. L.

Sanct Moritz im Oberengadin (46° 30' n. Br., 27° 30' ö. L. F. Meteorologische Station im Dorfe 1855 M., Curhaus 1770 M. über Meer). Das Dorf ist auf der Sohle eines breiten, von Gebirgen umzogenen, vor Nordwind geschützten, sehr sonnigen Hochthales gelegen. Der Luftdruck ist durchschnittlich  $\frac{4}{5}$  des an der See herrschenden. Die mittlere Temperatur um 1 Uhr Nachmittags ist in den Monaten Juni bis September 15,44, Morgens um 7 Uhr nur 8,5, Abends um 9 Uhr nur 9. Die zwei Mineralquellen sind 5,3° C. warm; es sind Eisensäuerlinge, deren Hauptbestandtheile Kalkcarbonat (9), Magnesiacarbonat (1,3), Natroncarbonat (1,3), Eisencarbonat (0,28), Natronsulphat (3) sind.

Nach HUSEMANN'S Analyse (1873) enthält die Trinkquelle (neue oder Paracelsusquelle) in 10000 an festen Bestandtheilen (die Carbonate als einfache berechnet) 16,380:

Chlor . . .	0,218	Kali . . .	0,080
Fluor . . .	0,008	Natron . . .	2,376
Schwefelsäure	1,798	Lithion . . .	0,003
Salpetersäure	0,005	Ammonoxyd . . .	0,009
Borsäure . . .	0,028	Magnesia . . .	0,632
Phosphorsäure	0,001	Kalk . . .	5,063
Kieselsäure . .	0,534	Eisenoxydul . .	0,174
Kohlensäure . .	35,961	Manganoxydul . .	0,025

Ausserdem noch kleine Mengen Brom, Jod, Strontian, Thonerde etc. Die Badequelle ist ähnlich gemischt.

Obschon sie in der Mischung nichts haben, was sie vor vielen ähnlichen auszeichnet, hat ihnen, neben dem durch die Lage begünstigten Hochgebirgsslima, St. Moritz seinen Weltruf zu verdanken. In den Badegebäuden des Curhauses befinden sich 80 Wannen aus Arvenholz, in denen das Sauerwasser durch Dampf gewöhnlich auf 24° C. erwärmt wird, wobei es etwa 40% der freien CO<sub>2</sub> behält. Zur Füllung derselben würde die Badequelle mit dem gewöhnlichen Abflusse, 32 Cubikmeter täglich, kaum ausreichen, wenn die Ergiebigkeit sich nicht durch Anpumpen fast bis zum Dreifachen steigern liesse. Man giebt aber wohl doppelt so viel Bäder täglich (1873 fast 20000 in der Saison). Zur Beherbergung der Curgäste und Touristen stehen im Curhause, in den verschiedenen mehr zum Dorfe hin liegenden Hotels und Villen über 2000 Betten bereit. Vom Sauerwasser werden jährlich über 100000 Flaschen versendet.

Literatur: Husemann, 1874.

B. M. L.

Sandarak, Sandaraca, *Resina Sandaraca*, das Harz von *Callitris quadrivalvis* Vent., einer im nördlichen und nordwestlichen Afrika auf Bergen wachsenden Conifere, vorwaltend längliche, kurzstengelige, blass citronengelbe, frisch klare, wasserhelle, durchsichtige, wenn alt weiss bestäubte, im Bruche



glasglänzende, beim Kauen pulverig zerfallende Körner von balsamischem, etwas terpentinartigem Geruche und schwach aromatischem, etwas bitterem Geschmacke darstellend, welche in starkem Alkohol und Aether vollständig, in Chloroform und ätherischen Oelen nur theilweise, in Benzol nicht löslich sind. Besteht aus drei Harzen ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  Harz), etwas ätherischem Oel und einem Bitterstoff. Bloss allenfalls als Zahnkitt und als Bestandtheil von Räucherpulvern verwendet. Vgl.

**Sandbäder.** Als „Sandbad“ bezeichnen wir das Bedecktsein eines Körpertheiles oder des ganzen Körpers (den Kopf ausgenommen) mit Sand; letzterer ist fast stets erwärmt, und zwar entweder auf natürlichem Wege durch die Sonne, oder künstlich. In den tropischen Gegenden Afrika's (Nubien) soll der durch die Sonnenstrahlen erhitze und dann therapeutisch verwendete Sand um die Mittagszeit eine Temperatur von  $36-54^{\circ}$  C. zeigen. In manchen Seebädern, namentlich des Südens, werden die Kranken ebenfalls in den von der Sonne erwärmten Dünenand eingegraben. In den den Sandbädern gewidmeten Curanstalten muss eine künstliche Erwärmung des Sandes vorgenommen werden.

Was die Methodik der Sandbäder anlangt, so behandeln wir hier nur die in geordneten Anstalten, wie der zu Blasewitz bei Dresden, übliche. Hier legt, resp. setzt sich der Kranke in eine hölzerne, mit Wollenstoff ausgeschlagene Wanne, deren Grund kurz vorher mit einer  $10-12$  Cm. hohen Schicht ganz trockenen, erwärmten Sandes bedeckt wurde. Soll nur ein Halbbad genommen werden, so wird der Oberkörper mit einer wollenen Jacke bekleidet und auf die unteren Extremitäten und die Beckengegend eine circa  $12$  Cm. hohe Schicht Sand geschüttet; beim Vollbade wird Abdomen und Thorax mit einer ebenso dicken, Schultern und obere Extremitäten mit einer dünnen Sandschicht bedeckt. Um das Abfließen des Sandes von den Körpertheilen zu vermeiden, muss sich der Badende absolut ruhig verhalten. — Die Temperatur des Bades kann im Allgemeinen nicht unerheblich höher genommen werden als beim Wasserbade, und zwar werden Bäder von circa  $35^{\circ}$  bis über  $50^{\circ}$  C. verwendet. Bäder mit Temperaturen von  $40-42^{\circ}$  C. erscheinen dem Badenden, wenigstens im Beginne, sogar als kühl. Die Auswahl der Badetemperatur im gegebenen Falle wird sich nach der Erregbarkeit des Individuums, speciell auch nach der grösseren oder geringeren Reizbarkeit der Haut zu richten haben. Uebrigens kühlt sich der Badesand während des Bades nur wenig ab (innerhalb  $30$  Minuten um etwa  $1.2-2.5^{\circ}$  C.). — Die Dauer des Bades beträgt etwa  $25-50$  Minuten; nach Beendigung desselben wird, behufs Reinigung des Körpers, ein kurz dauerndes lauwarmes Wasserbad genommen. Je nach der Erregbarkeit des Kranken wird täglich oder seltener gebadet; die Dauer der gesammten Badezeit beträgt  $4$  bis  $8$  Wochen.

Bei der Wirkung des Sandbades scheint nicht nur die hohe Temperatur desselben, sondern auch das hohe specifische Gewicht des Bademediums und die mechanische Insultirung der Haut (durch die Quarzkörnchen u. dgl., beim Seesandbad auch durch das beigemengte trockene Seesalz) von Wichtigkeit zu sein. Nach einem Aufenthalt im Sandbade von  $5-15$  Minuten tritt ein angenehmes Erwärmungsgefühl bei dem Badenden ein; bald darauf constatirt man an den vom Sande nicht bedeckten Körpertheilen einen sich beständig steigenden Schweissausbruch unter gleichzeitiger mässiger Röthung der Haut. Auf den von Sand bedeckten Partien wird durch die Schweisseruption ein Ankleben des Sandes bewerkstelligt; nach Entfernung dieser Krusten zeigt sich hier die Haut lebhaft geröthet und turgescirend. Die Temperatur der Achselhöhle soll bei einem Sandbade von mittlerer Dauer und Wärme bis zu  $1.5^{\circ}$ , ja selbst bis über  $2^{\circ}$  C., die Zahl der Pulsschläge um  $5-8$  in der Minute zunehmen. Durch die Schweisseruption, die übrigens wegen der Absorption des Schweisses durch den umgebenden Sand nicht unangenehm empfunden wird, kann der Körper bis zu  $\frac{1}{2}$ , ja selbst  $1$  Kilo Flüssigkeit verlieren.

Der therapeutische Werth der Sandbäder besteht darin, dass man hohe Temperaturen, die hier gut und lange Zeit hindurch vertragen werden, zur Anwendung ziehen, dass man ferner durch Benutzung verschieden grosser Mengen des Wärmeträgers und Anhäufung desselben um bestimmte Körperstellen die Einwirkung dieser hohen Wärmegrade localisiren kann, ohne eine zu bedeutende Erregung im Gefässsystem hervorzurufen. Unter den Indicationen für diese Badeform heben wir hervor: chronisch-rheumatische Affectionen der Muskeln und Gelenke, chronische Gicht, Neuralgien, namentlich Ischias. Auch bei verschiedenen Formen von Lähmungen, wo die Anwendung hoher Temperaturgrade ohne Gefahr geschehen kann; ferner bei einzelnen Hautkrankheiten (Lepra, Psoriasis), bei Anasarca u. s. w. wollen manche Autoren günstige Wirkungen gesehen haben.

L. Perl.

Sandgeschwulst, s. Psammom, XI, pag. 95.

Sangerberg in Böhmen, zwischen Carlsbad und Marienbad,  $1\frac{1}{4}$  Stunden von der Eisenbahnstation Königswart, romantisch auf einem Plateau des „Kaiserwaldes“, eines waldreichen, von Süden nach Norden sich erstreckenden Höhenzuges gelegen, besitzt zahlreiche Mineralquellen, von denen zwei, die Rudolfsquelle und Vincenzquelle sich als reine, kohlensäurereiche Eisenwässer von bedeutendem Gehalte an kohlensaurem Eisenoxydul charakterisiren. Die Rudolfsquelle hat in 1000 Theilen Wasser 0.099, die Vincenzquelle 0.012 kohlensaures Eisenoxydul und beide Quellen werden zum Trinken und Baden benützt. Ausserdem befindet sich daselbst ein ausgedehntes Moorlager, dessen Moor reich an Eisenbestandtheilen und Salzen ist und zu Moorbädern verwerthet wird. K.

Sang-shih-see. Chinesische und japanesische Drogue; die Früchte von *Gardenia florida* L. und verwandten Arten, 1 Zoll oder darüber lang,  $\frac{3}{8}$  Zoll Durchmesser, von hellbrauner Farbe, zahlreiche kleine Samen von weniger als Leinsamengrösse enthaltend, die durch ein im getrockneten Zustande gelbes Mark miteinander verklebt sind. Der gelbe Farbstoff der Pulpe soll mit dem des Crocus identisch sein; die Früchte sollen in China als Emeticum, Stimulans und Diureticum benutzt werden.

Sanguinaria. *Radix Sanguinariae*, die Wurzel von *S. canadensis* L., enthält ein mit dem Chelerythrin identisches, amorphes, gelbes Alkaloid (Sanguinarin); wird in Amerika als Expectorans, Emeticum und in kleinen Dosen als Diaphoreticum benützt. Nach den neueren Untersuchungen von RUTHERFORD u. A. soll das gewöhnlich als „Sanguinarin“ bezeichnete Resinoid der Wurzel besonders cholagogische und purgirende Eigenschaften besitzen, bei Hunden (zu 0.06—0.18) die Gallensecretion vermehren und wässriger machen, zugleich mehr oder weniger intensive Reizung der Darmmucosa hervorrufen. Die Dosis des Resinoids ist beim Menschen 0.02—0.06.

Sanguis, Blut. Als diätetisches und Arzneimittel wurde, abgesehen von der Transfusion, Blut verschiedener Thierarten theils in frischem, theils in getrocknetem Zustande hier und da benutzt. Ein neueres derartiges Präparat ist getrocknetes Ochsenblut (*sanguis bovinus exsiccatus*) von Parke Davis & Co. in New-York, welches in Lamellenform in den Handel kommt; dasselbe soll mit Ausnahme des Fibrins sämtliche Blutbestandtheile enthalten, so dass es, unter Wiederzusatz des durch Evaporation entfernten Wassers in Lösung gebracht, dem defibrinirten frischen Ochsenblut gleichwerthig ist. Das Präparat soll in Amerika nicht nur innerlich, sondern auch zu ernährenden Rectalinjectionen in Anwendung kommen.

Sanguis Draconis = *Resina Draconis*, Drachenblut (Pharm. Germ. 1872), das von *Daemonorops Draco*, Blume, und anderen Palmenarten stammende, Gerbsäure und rothen Farbstoff enthaltende Harz; früher als Adstringens und als rothfärbendes Mittel für Cosmetica u. s. w. benutzt (Bestandtheil des *Pulvis arsenicalis Cosmi*, Pharm. Germ. 1872) — jetzt völlig obsolet.



*Sanicula. Folia Saniculae*, die Blätter von *S. europaea* L. (*sanicle*, Pharm. franç.), Umbelliferae; Bitterstoff und Gerbsäure enthaltend; im Infus, bei catarrhalischen Erkrankungen der Respirationsorgane, als Adstringens und Tonicum.

Sanies (= *ichor*): Jauche; putrider Eiter; s. Pyämie, Septicämie.

**Sanitätspersonal.** Eine unabweisliche Pflicht jedes Culturstaates ist es, Leben und Gesundheit seiner Angehörigen zu schützen. Demzufolge muss auch die Behörde dem Publicum ein wissenschaftlich gebildetes Heilpersonal für den Fall der Noth und Krankheit zur Verfügung stellen, und zwar ein solches, für dessen Sachkundigkeit, Geschicklichkeit, Vertrauenswürdigkeit sie selbst gewissermaassen die Garantie mit übernimmt. Denn der hilflose, Heilung suchende Kranke ist selbstverständlich nicht in der Lage, eine Wahl treffen zu können weder bezüglich der für ihn erforderlichen Heilmittel, noch der geeigneten Sachverständigen. Auch gilt in jedem Gemeinwesen einem Jedem schon an und für sich in Folge des Naturinstinctes „als die wichtigste Berufsthätigkeit diejenige des Arztes, weil dieser ihm sein Leben fristet und nächst dem erst diejenige des Rechtsgelehrten, der ihm das zufällige „Seine“ zu erhalten verspricht und nur zuletzt diejenige des Geistlichen fast nur, wenn es zum Sterben kommt“ (cf. KANT, „Vom Verhältniss der Facultäten“. KANT'S sämmtliche Werke. Ausgabe Hartenstein, Leipzig 1868. Bd. VII, pag. 338).

Die von den Medicinalpersonen bei den einzelnen Völkern im Laufe der Zeiten eingenommene Stellung hing stets aller Orten von dem jeweiligem Zustande der medicinischen Wissenschaften entsprechend ab. Gegenwärtig sind daher auch an die Aerzte, deren Functionen übrigens in den ältesten Perioden immer und überall von Priestern ausgeübt wurden, bei Weitem höhere Ansprüche zu stellen, als in früheren Zeiten. Denn gerade die medicinische Wissenschaft ist es, die in erster Reihe in unserem heutigem auf der staunenswerthen Entwicklung der Naturwissenschaften basirendem Culturleben der Form und dem Wesen nach völlig umgestaltet ist, indem sie zugleich ihre grossartigen Errungenschaften der weder auf Tradition noch Autorität, sondern Erfahrung fussenden Forschungsmethode verdankt. Deshalb kann und darf auch nur im Geiste dieser letzteren die Ausbildung des heutigen Arztes stets allein statthaben. Angehend nur die für die Medicinstudirenden erforderliche Vorbildung, wurden vom preussischen Ministerium im Jahre 1869 Rectoren und Senate der preussischen Universitäten zu einem Gutachten aufgefordert, ob und inwieweit die Realschulabiturienten zu den Facultätsstudien zugelassen werden können. Im Anschluss an die von den preussischen Universitäten abgegebenen Gutachten, die übrigens im Grossen und Ganzen an der Forderung der Ausbildung auf einem humanistischen Gymnasium festhielten und sich gegen die Zulassung der Realschulabiturienten insbesondere zu dem medicinischen Studium entschieden aussprachen, entspann sich unter den Fachgelehrten bezüglich der in Rede stehenden Frage ein auch heute noch nicht endgiltig entschiedener Streit. Wir verdanken übrigens demselben — wie auch immer das Endresultat desselben lauten mag — eine ganz eigenartige, umfangreiche Literatur als ein bleibendes, schönes Denkmal deutscher Wissenschaft, Idealität und Gründlichkeit. — Durch Erlass vom 7. December 1870 wurden in Preussen die Realschulabiturienten zum Studium der Mathematik, Naturwissenschaft, neueren Sprachen, nicht aber zu demjenigen der Medicin zugelassen.

Allgemeiner Uebereinstimmung gemäss ist, wie hier ausdrücklich hervorgehoben werden muss, die heutige Gymnasialbildung mangelhaft, insofern sie nämlich hinter den Anforderungen der besonders in jüngster Zeit gemachten Fortschritte in der Naturerkenntniss zurückblieb. Auf den heutigen Gymnasien nämlich bleiben insbesondere alle diejenigen Fähigkeiten der Schüler unentwickelt und unausgebildet, welche die Beziehungen des Menschen zu der realen Welt vermitteln. Dementsprechend lernen auch heute die Gymnasiasten weder sinnliche Erscheinungen

richtig sehen, noch Gesehenes in Wort, Schrift, Bild richtig ausdrücken, noch aus beobachteten Vorgängen den ursächlichen Zusammenhang richtig verstehen. Hiermit im Einklang wird auch seitens der Universitätslehrer allgemein über die Unfähigkeit der Medicinstudirenden geklagt: Naturdinge resp. -Vorgänge richtig zu sehen, die aus Experimenten und Beobachtungen gezogenen Schlüsse zu verstehen, kurz inductiv überhaupt zu schliessen. Auch erlangen daher meistens die Medicinstudirenden nicht innerhalb der vorgeschriebenen zwei Jahre, wie die Prüfungsergebnisse im *tentamen physicum* lehren, die für ihre späteren klinischen Studien erforderlichen naturwissenschaftlichen Kenntnisse.

Statt den heutigen Gymnasien erscheint mithin — (entsprechend den durch die riesenhaften Fortschritte der Naturerkenntniss völlig umgestalteten gegenwärtigen Verhältnissen) — in erster Reihe die Forderung von „vorbereitenden Einheitsschulen“ geboten zu sein, und zwar für Alle, welche sich später einer, sei es Geistes-, sei es Naturwissenschaft auf einer Universität oder Akademie widmen wollen behufs ihrer Ausbildung als Philologe, Jurist, Naturforscher, Arzt, Techniker etc.

Dem Zwecke dieser Einheitsschulen gemäss müssen nothwendiger Weise auf denselben auch beide Arten unseres Erkenntnisvermögens gepflegt und ausgebildet werden. Unser Erkenntnisvermögen nämlich, dessen eigentliches Wesen ist: Vorstellungen zu verbinden oder von einander zu trennen, basirt auf dem a) „begrifflichem Denken“ („intellectuelles, oberes Erkenntnisvermögen“ KANT), indem wir vermittelst Begriffe zu einer Vorstellung dadurch gelangen, dass wir das Mannigfaltige der Vorstellungen nach einer Regel der Einheit desselben zusammenstellen. Diese Art von ein blosses „Thun“ (das Denken) enthaltenden Vorstellungen sind durch Spontaneität der Apperception oder mit anderen Worten: durch das reine Bewusstsein der Handlung, welche das Denken ausmacht, charakterisirt.

Unser Erkenntnisvermögen basirt ferner auf b) dem „anschaulichen Denken“ („sinnliches, unteres Erkenntnisvermögen“ — KANT), indem wir uns durch Anschauung etwas vorstellen. Da wir uns diesen unser „Ich“ afficirenden Vorstellungen gegenüber leidend verhalten, so trägt das anschauliche Denken stets auch den Charakter der Passivität des inneren Sinnes der Empfindung.

Während nun das „begriffliche Denken“ hauptsächlich mittelst des grammatikalischen Unterrichtes, wird das „anschauliche Denken“ besonders mittelst des mathematischen und naturwissenschaftlichen Unterrichtes entwickelt und ausgebildet. Dieser letztere ist vielleicht gerade für Diejenigen, welche später weder Medicin noch Naturwissenschaften studiren wollen, insofern um so unentbehrlicher, als dieselben in ihrem späterem Berufe, z. B. als Jurist, Philologe etc., das „anschauliche Denken“ zu üben sehr selten Gelegenheit haben. Hierzu kommt, dass die Uebung der Sinne und sinnlichen Wahrnehmungen des Gesichts-, Muskel-, Tast-, Gehörsinnes behufs Erzielung des wünschenswerthen Erfolges möglichst frühzeitig beginnen muss.

Mit Rücksicht aber darauf, dass die in Rede stehenden Einheitsschulen unter den gegenwärtigen Verhältnissen, vorläufig wenigstens, noch als unausführbar wohl gelten dürfen, sind in zweiter Reihe gewisse Reformen der gegenwärtigen Gymnasien zu empfehlen, und zwar in folgender Art:

Zunächst ist auf den Gymnasien den mathematischen-naturwissenschaftlichen Studien mindestens der gleiche Raum als den grammatikalischen einzuräumen. Denn behufs Uebung der Sinne und der geistigen Verarbeitung der sinnlichen Wahrnehmungen ist ein methodischer Anschauungsunterricht im systematischem Zusammenhange mit dem mathematischen- und Zeichenunterricht von entscheidender Bedeutung. Insbesondere genügt, wie wir meinen, bezüglich des den Verstand allerdings sehr „übenden“ Erlernens der alten Sprachen („übenden“ nämlich durch das Umdenken von Sätzen und Ausdrücken, von Gedanken) „das Erlernen der lateinischen allein,“ die wegen ihrer durchsichtigen Klarheit, knappen Bestimmtheit, sicheren Auslegbarkeit



für eine gute Stylbildung überdies besonders sich eignet. Dagegen erscheint die griechische Sprache, die andererseits der lateinischen gegenüber an Formen und Partikeln zwar reicher, aber weniger logisch gegliedert ist, als Lehrgegenstand für die formale, grammatikalische Geistesausbildung mit Recht entbehrlich zu sein. Betreffend aber den anderen, eigentlichen, auf der Schule beabsichtigten Hauptzweck der griechischen Sprache, den Schüler nämlich einzuführen in die griechische Literatur, um seinen Geist und sein Gemüth mit griechischen Idealen und Ideen zu erfüllen, würde dieser schöne Zweck viel wirksamer auf der Schule erreicht werden können durch Lesen der classischen Werke in der Uebersetzung, statt, wie bisher, im Urtext. Denn der Geist des heutigen, höchstens für den Homer ein Verständniss findenden Gymnasialschülers, welchem die in der attischen Mundart geschriebenen Classiker gerade so gut wie unzugänglich bleiben, — wird durch den sprachlichen Unterricht der schweren, griechischen Formen mehr ermüdet als erhoben. Die Forderung, dass der von dem griechischen Unterricht bisher eingenommene, umfangreiche Raum die gegenwärtig noch mangelhaft vertretenden, das sinnliche Anschauungsvermögen weckenden und übenden Lehrgegenständen, wie z. B. der Physik und Mathematik eingeräumt werde, erscheint aber überdies um so gerechtfertigter, als eine absolute Vermehrung des Lernstoffes an und für sich nicht angezeigt ist (cf. unten).

Im Speciellen kann auf der Schule der Unterricht in der Physik, dieser Disciplin, die der Dinge Gründe und den unmittelbaren Zusammenhang von Ursache und Wirkung besonders instructiv demonstriert, sich leider nur wegen Mangel an Zeit auf die Grundzüge der physikalischen Astronomie und die Auseinandersetzung der wichtigsten, alltäglichen Erscheinungen beschränken. Obschon ferner auch in der Naturbeschreibung der Schulunterricht das für die allgemeine Bildung erforderliche Maass nicht überschreiten kann, so sind doch in den höheren Classen einige wenige (das Anschauungsvermögen vorzüglich übende) anatomische Demonstrationen zu befürworten, während in den unteren Classen mit der Lehre der Familientypen des Thier- und Pflanzenreichs bereits begonnen werden könnte. Für den Geschichtsunterricht empfehlen sich statt des gegenwärtigen Einlernens ungenügend verbundener Zahlen und Namen, durch welches das Denk- und Combinationsvermögen eher gehemmt, als befördert wird, — umfassende Schilderungen der wichtigsten, historischen Ereignisse und Culturepochen. Bezüglich des sehr wichtigen deutschen Unterrichtes ist besonderer Werth zu legen auf Erlernung der Fertigkeit in mündlicher und schriftlicher Beschreibung „concreter“ Dinge, z. B. von Maschinen, ferner auf Darstellung selbst beobachteter physikalischer Versuche und Erscheinungen, endlich auf Auseinandersetzung des ursächlichen Zusammenhanges dieser letzteren Erscheinungen und Vorgänge.

Der Unterricht schliesslich fremder Sprachen auf dem Gymnasium kann sehr wohl füglich entbehrt werden. — Abgesehen nun aber davon, dass die heutigen Gymnasien ihren eigentlichen und höchsten Zweck, nämlich die harmonische Entwicklung aller geistigen Fähigkeiten des Schülers, in Folge des bisher vernachlässigten Unterrichtes im anschaulichem Denken thatsächlich nur unvollkommen erfüllen, kann auf denselben auch noch die körperliche und geistige Gesundheit der Schüler in mannigfacher Hinsicht gefährdet werden.

Zunächst nämlich besteht die Gefahr, dass die jugendlichen und in der Entwicklung begriffenen Geisteskräfte übermässig angespannt werden, und zwar theils wegen absoluter Ueberbürdung mit vielerlei Lernstoff, theils, weil in Folge der Classenüberfüllung keine oder nur ungenügende Rücksicht auf die sehr verschiedenartig beanlagten und individualisirten Schüler genommen werden kann. Denn an letztere Alle müssen leider seitens der Lehrer unterschiedslos die gleichen Anforderungen gestellt werden. Ein häufiges Resultat einer frühzeitigen Ueberanstrengung des Geistes, zumal in der wichtigen Entwicklungsperiode der Geschlechtsreife, ist ein vorzeitiger Stillstand resp. Rückgang in der Ausbildung von Körper, Geist, Charakter in Form zahlreich auftretender, körperlicher und

geistiger Anomalien. Zu letzteren können unter Umständen gehören: Kopfschmerz, Nasenbluten, Blutcongestionen zum Kopf, progressiv zunehmende Kurzsichtigkeit, Verkrümmung der Wirbelsäule, Lungenleiden, und zwar in Folge verdorbener, staubiger Einathmungsluft, häufigen, jähen Temperaturwechsels und anhaltenden Sitzens. Weiter: Verdauungsstörungen, geschlechtliche Erregungszustände, durch Ansteckung bedingte Krankheiten. Ferner: mangelhafte geistige Frische, verminderte Empfänglichkeit und Leistungsfähigkeit, krankhafte Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, endlich wirkliche Psychosen.

Die erforderlichen Gymnasialreformen würden in Folgendem kurz zu resumiren sein: Verminderung des umfangreichen Lernstoffes in dem oben erwähnten Sinne. Bessere Pflege der gymnastischen Uebungen, deren hohe Bedeutung für unsere Gesamtentwicklung von den Alten vorzüglich gewürdigt wurde. Insbesondere sollte das Turnen an die übrigen Unterrichtsstunden auf den hinter den Schulhäusern befindlichen Turnplätzen möglichst unmittelbar sich anschliessen. — Weiter: Versorgung der Schulräume mit guter Luft, Eingehende Berücksichtigung der Subsellenfrage. Möglichste Einschränkung der mit Lesen und Schreiben ausgefüllten Unterrichtsstunden, durch welche die Entwicklung von Leiden der Augen sowie der Brust- und Unterleibsorgane in hohem Maasse begünstigt wird.

Anlangend nun die Universitätsstudien, kann das in Folge zahlreicher Specialitäten gewaltig angeschwollene Wissensmaterial innerhalb der relativ kurzen Studienfrist selbstverständlich nicht aufgenommen werden. Dementsprechend sollten auch nicht die im Staatsexamen zu stellenden Forderungen ein gewisses Maass überschreiten. Unzulässig ist insbesondere die Erschwerung des Examens in Form einer Vermehrung von Fächern oder durch die Art der Prüfung selbst, z. B. durch Specialisten in den einzelnen bezüglichen Specialfächern. Mit Recht ist daher auch die viel discutirte Frage der Einführung der Psychiatrie als Prüfungsgegenstand abgelehnt worden. Denn die Forderung detaillirter Kenntnisse in einzelnen Specialitäten, die an sich überhaupt nur im Falle einer Verlängerung der Studienzeit als eine berechtigte gelten könnte, ist mit Rücksicht auf die bestehenden realen Verhältnisse gänzlich von der Hand zu weisen. In Folge einer längeren Studiendauer nämlich würde die bereits schon gegenwärtig aller Orten constatirte Abnahme der Medicinstudirenden selbstverständlich noch wachsen. Letzterer Calamität möglichst vorzubeugen, ist dringende Pflicht der Staatsbehörde. —

Ausser den bereits angeführten Gründen verbieten aber ferner noch andere wichtige Argumente zu hoch bemessene Examinationsforderungen:

Zunächst nämlich vervollkommenet sich die Ausbildung der jungen Aerzte, weit entfernt mit absolvirtem Staatsexamen beendigt zu sein, vielmehr stetig, wie z. B. die fleissig besuchten, segensreich wirkenden Fortbildungscurse lehren, im weiterem Verlaufe der praktischen Thätigkeit.

Alsdann muss aber auch gerade der Medicinstudirende auf der Universität Zeit gewinnen können, nicht blos zur Erwerbung der erforderlichen Fachkenntnisse und -Fertigkeiten, sondern ausserdem auch noch zur Pflege derjenigen Disciplinen, welche Geist und Gemüth zu erheben und erfrischen geeignet sind. Für den Mediciner nämlich ist besonders unentbehrlich gerade eine weitere Cultivirung desjenigen Idealismus, welcher ihm bereits auf dem Gymnasium sollte eingepflanzt worden sein und durch welchen er allein die nöthige Widerstandsfähigkeit gegen die ihm bevorstehenden, bitteren Enttäuschungen in seiner der Humanität geweihten, opferreichen, späteren Berufsthätigkeit gewinnen kann.

Uebrigens vermag jeder fleissige Student mittlerer Begabung auch das normale Maass der Examinationsforderungen, als welches das preussische, resp. deutsche Prüfungsregulativ mit Recht gelten darf, innerhalb der vorschriftsmässigen 8—9 Semester vollständig sehr wohl zu erfüllen, obwohl dasselbe früheren Zeiten gegenüber ein unvergleichlich höheres jetzt ist. Denn die modernen Wissenschaften haben sich bezüglich ihres Umfangs nicht minder als bezüglich ihrer Verständlichkeit und Fasslichkeit entwickelt.



Besonders betont muss übrigens noch werden, dass die Erwerbung tieferer und detaillirter Kenntnisse in den einzelnen Specialfächern ausschliesslich allein nur „freiwillige Aufgabe“ des Einzelnen in seiner späteren, ärztlichen Praxis, nicht aber „eine Forderung“ der Universität sein kann. Mit Rücksicht auf die relativ kurz bemessene Studienzeit kann in letzterer der Student sich in den Specialitäten der Ophthalmologie, Gynäcologie, Otiatrie etc. kein vollständiges, gründliches Wissen mit allen dazu gehörigen Fertigkeiten, sondern vielmehr nur eine Uebersicht über die Gesamtleistungen sowie eine allgemeine Kenntniss der physiologischen Methoden in der Untersuchung und Behandlung der betreffenden Kranken aneignen. — Durch eine den Besuch theoretischer Vorlesungen in der allgemeinen Pathologie, Chirurgie, Akiurgie, speciellen Pathologie und Therapie vorschreibende Ministerialverfügung der jüngsten Zeit wird für eine gründliche, wissenschaftliche Vorbildung des zukünftigen Arztes wirksam gesorgt. Auch übt einen sehr günstigen Einfluss auf den Gang der Studien die Vorschrift aus, dass der Student vor Eintritt in die Klinik sich mit allen physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden sowie mit der Anwendung aller therapeutischen Hilfsmittel vertraut gemacht haben muss, und zwar durch den Besuch einer propädeutischen Klinik, resp. eines klinischen Vorbereitungsurses.

Bezüglich der staatlichen Stellung des Arztes ist das dringende Bedürfniss einer Aerzteordnung zunächst zu constatiren, und zwar einer solchen, die zugleich den berechtigten Ansprüchen der in der Neuzeit hochentwickelten Gesundheitspflege im vollsten Maasse Rechnung trägt. Eine derartige Aerzteordnung kann aber ausschliesslich allein nur in Verbindung mit einer entsprechend reformirten Medicinalorganisation geschaffen werden. Die Principien, auf denen letztere basiren soll, sind etwa folgende:

a) Die, übrigens widerrufliche Approbation ist vom Staate dem Arzte zu ertheilen. Im Interesse der Entwicklung und des Fortschritts der Wissenschaft muss Letzterer selbstredend völlig unumschränkt sein bezüglich der Wahl des seiner Ueberzeugung gemäss erforderlichen Heilverfahrens, und zwar um so mehr, als er zugleich die volle Verantwortung für sein Thun und Lassen zu tragen hat. Die von ihm nämlich begangenen sogenannten „Kunstfehler“, d. h. sträfliches Handeln oder Unterlassen seinerseits in Folge Mangels an gemeinen Kenntnissen, Fertigkeiten und allgemein anerkannten Regeln der Heilkunde oder in Folge mangelhaft angewandeter Aufmerksamkeit, werden auf Grund von §. 222, §. 230, §. 232, §. 223 des Reichsstrafgesetzbuches hart bestraft.

b) Als Rechte müssen dem Arzte zustehen: Freizügigkeit, freiwillige Hilfeleistung, freie Vereinbarung über Bezahlung, ausschliessliche Berechtigung zur Bezeichnung als Arzt sowie zur ärztlichen Behandlung und zur Anstellung als Anstalts-, Staats-, Communal-, Gerichts- und Impfarzt, endlich zur Hinzuziehung als Sachverständiger.

c) Den Aerzten sind angemessene Wirkungskreise einzuräumen bei der gesetzlich zu regelnden Organisation des öffentlichen und communalen Gesundheitswesens.

Weiter müssen die ärztlichen Standesinteressen bei den Behörden vertreten werden durch Delegirte der Aerzte. Aufgabe insbesondere eines aus freier Wahl letzterer hervorgegangenen und vom Staate anerkannten „Ehrenrathes“ muss es sein: Streitigkeiten der Aerzte unter einander zu verhüten und zu schlichten, sowie Vergehen gegen die Standesehre und Standespflichten zu bestrafen.

d) Die durch Curpfuscherei verübte, betrügerische und gewinnstüchtige Ausbeutung des Publicums ist möglichst zu beschränken auf dem Wege energischster Verfolgung der Curpfuscher, insbesondere der vielleicht das unheilvollste Wesen treibenden Pfuscher-Hebammen.

Das Pfuscherunwesen hat in letzter Zeit an In- und Extensität unzweifelhaft zugenommen, und zwar hauptsächlich seit Freigebung der ärztlichen Praxis auf Grund des §. 29 der Gewerbeordnung. Durch diesen verhängnissvollen Paragraphen

wurde nämlich der in Preussen die Pfscherei bestrafende §. 199 des alten preussischen Strafgesetzbuches ungiltig. Gegenwärtig ist allein blos die von Apothekern ausgeübte ärztliche Thätigkeit insofern strafbar, als letztere durch die „Apothekerordnung“ verboten ist, die Gewerbeordnung aber nur in so weit Kraft besitzt, als „besondere Berufspflichten“ nicht verletzt werden.

Bezüglich der Pfscherverfolgung ist insbesondere zu befürworten:

Die Einführung eines dem früheren preussischen §. 199 analogen, die Pfscherei bestrafenden Paragraphen des Reichsstrafgesetzbuches, sowie ferner unnachlässiges Einschreiten gegen die Curpfscherei seitens der ärztlichen Corporationen, sowie aller Behörden. Namentlich ist aber gegen diejenigen Curpfscher, welche in raffinirter, gewerbmässiger Weise die Noth unerfahrener Kranken ausbeuten, unter Umständen auf Grund des §. 263 des Reichsstrafgesetzbuches (Betrugsparagraphen) vorzugehen, und zwar nach dem rühmlichen, vom Landesgericht in Tübingen (Erkenntniss vom 12. Juni 1880) gegebenem Beispiele, oder im Falle des nach der Pfscherbehandlung erfolgten Todes auf Grund fahrlässiger Tödtung (Erkenntniss des Reichsgerichtes vom 11. März 1881), oder im Falle nicht berechtigten Verkaufes von Geheimmitteln ausserhalb der Apotheke auf Grund der Reichsverordnung, betreffend den Verkehr mit Arzneimitteln vom 4. Januar 1875, oder auf Grund des §. 12 des Gesetzes, betreffend den Verkehr mit Nahrungsmitteln, Genussmitteln und Gebrauchsgegenständen vom 14. Mai 1879, und zwar nach dem Vorgange des Landesgerichts zu Dortmund (Erkenntniss vom 22. April 1881).

Behufs Beschränkung des Geheimmittelunwesens sind ferner erforderlich: allgemeine, für das ganze Reich giltige Bestimmungen bezüglich der Anfertigung und Fabrikation von Geheimmitteln, deren Verkauf überhaupt nur in dem Falle zu gestatten wäre, dass ihre Unschädlichkeit durch die vorangegangene amtliche Prüfung constatirt ist.

Da vorläufig in Betreff des Verkaufes von Arznei- und Geheimmitteln „innerhalb“ der Apotheken allgemein giltige Bestimmungen im deutschen Reiche fehlen, so wird thatsächlich der Geheimmittelhandel innerhalb der Apotheken in den einzelnen Staaten gegenwärtig sehr verschieden gehandhabt. In Preussen z. B. dürfen in den Apotheken nur diejenigen Geheimmittel verkauft werden, welche keine Stoffe enthalten, deren freihändiger Verkauf verboten ist, oder deren Verkaufspreis die amtliche Taxe überschreitet.

Betreffs der nothwendigen Organisation der Stellung der Aerzte als Medicinalbeamte verweisen wir an dieser Stelle auf die Literatur, z. B. auf die Arbeit SACHS': „Versuch eines Gesetzentwurfes zur Reorganisation des Medicinalwesens in Preussen.“

Schliesslich sei hier noch mit besonderer Betonung hervorgehoben, dass die an das sogenannte niedere Heilpersonal bezüglich ihrer Vor-, Aus- und Fortbildung zu stellenden Anforderungen der gegenwärtigen modernen Zeit durchaus nicht mehr entsprechen, und dass im Speciellen gerade der Hebammenunterricht von Grund aus zu reformiren ist. Die mit ungenügenden Kenntnissen gegenwärtig ausgestatteten Hebammen, deren sehr grosser, in den Familien vorhandener Einfluss (zumal derjenige auf die Gesundheit des heranwachsenden Geschlechts) in heilsamer Weise benützt werden könnte und sollte, sind heute leider in Wirklichkeit noch die Ursache vieler übler, schädlich wirkender Gewohnheiten und Vorurtheile der Mütter und des Wartepersonals. Dementsprechend muss in richtiger Würdigung der wichtigen, einflussreichen, von den Hebammen eingenommenen Stellung auf's Dringendste gefordert werden: dass die Hebammen auf der Schule bereits in den Elementen der Hygiene und Kindespflege eingehend unterrichtet und geprüft werden, insofern sie hauptsächlich bei Ausübung ihrer zukünftigen wichtigen Functionen der gründlichsten Kenntniss rationeller Grundsätze bezüglich der Kinderpflege bedürfen.

Literatur: Kant, Vom Verhältniss der Facultäten. Kant's sämmtliche Werke in chronologischer Reihenfolge. Herausg. von Hartenstein. Leipzig 1868. Bd. VII, pag 333 etc. — Helmholtz, Ueber akademische Freiheit der deutschen Universität. 1878. Hirschwald's Verlag. — Hofmann, Frage der Theilung der physiologischen Facultät. Rectoratsrede.



1880. Dümmler's Verlag. — Du Bois Reymond, Ueber eine Akademie der deutschen Sprache. 1878. Dümmler's Verlag. — Derselbe, Ueber Geschichte der Wissenschaft. 1874. Dümmler's Verlag. — Leyden, Ueber die Entwicklung des medicinischen Studiums. Festrede am 2. August 1878, am Stiftungstage der militärärztlichen Bildungsanstalten. — Lothar Meyer, Prof. am Polytechnikum in Carlsruhe, „Die Zukunft der deutschen Hochschulen und ihrer Vorbildungsschulen.“ Breslau 1873. Maruschke's Verlag. — Derselbe, Akademie oder Universität. Breslau 1874. Maruschke's Verlag. — Virchow, Ueber die nationale Entwicklung und Bedeutung der Naturwissenschaften. 1865. Hirschwald's Verlag. — Wislicenus, Die Abiturienten der Realgymnasien und Realschulen I. Ordnung als Studierende an der Universität Würzburg. Festrede am 3. Januar 1881. — Bühle, Ueber die Bedeutung der deutschen Universitäten. Bonn 1881. Cohen's Verlag. — Hüter, Der Arzt in seinen Beziehungen zur Naturforschung. Leipzig 1878. — Derselbe, Sollen Realschulabiturienten zum medicinischen Studien zugelassen werden? Leipzig 1878. Verlag von Vogel. — Vierordt, Die Einheit der Wissenschaft. Tübingen 1865. — Fick, Betrachtungen über Gymnasialbildung. Berlin 1878. — Derselbe, Akademische Gutachten über die Zulassung von Realschulabiturienten zu Facultätsstudien. Amtl. Abdruck. Berlin 1879. Verlag von Hertz. — Schatz, Allgemeinbildung und Sonderbildung in Deutschland. Rectoratsrede. Rostock 1881. — Mettenheimer, Die Zulassung der Realschulabiturienten zum medicinischen Studium. Ludwigslust 1879. — Kant, Vom Erkenntnisvermögen. Kant's sämmtl. Werke in chronol. Reihenfolge. Herausg. von Hartenstein. Leipzig 1878. Bd. VII, pag. 437 etc. — Virchow, Ueber gewisse, die Gesundheit benachtheiligende Einflüsse der Schüler. Berlin 1869. Sep.-Abdr. 1869 aus Virchow's Archiv. Bd. XLVI. — Hasse, Die Ueberbürdung der höheren Lehranstalten im Zusammenhange mit der Entstehung von Geistesstörungen. Braunschweig 1880. — Finkelnburg, Einfluss der heutigen Unterrichtsgrundsätze in den Schulen auf die Gesundheit des heranwachsenden Geschlechts. Verhandl. des deutschen Verein für öffentl. Gesundheitspflege. 1877. — Haunhorst, Einfluss der Ueberbürdung unserer Jugend auf den Gymnasien und höheren Töchterschulen mit Arbeit auf die Entstehung von Geistesstörungen. 2. Aufl. Greifswald 1881. — Ziemssen, Ueber die Aufgabe des klinischen Unterrichtes und der klinischen Institute. Leipzig 1878. Verlag von Vogel. — Puschmann, Die Geschichte der Medicin als akademischer Lehrgegenstand. Wien 1879. — Westphal, Psychiatrie und psychiatrischer Unterricht. Berlin 1880. Hirschwald's Verlag. — Gusserow, Zur Geschichte und Methode des klinischen Unterrichtes. Berlin 1879. — Bischoff, Bemerkungen zu dem Reglement für die Prüfung der Aerzte vom 25. Sept. 1869 im früheren norddeutschen Bunde. München 1871. — Lücke, Ueber die Entwicklung des Hospitalwesens und der Verbindung der Hospitäler zu Lehrzwecken. Strassburg 1879. — Virchow, Der Staat und der Arzt. Ges. Abhandl. (Seuchenlehre.) 1879. Bd. I, pag. 50. — Guttstadt, Die ärztliche Gewerbefreiheit und ihr Einfluss auf das öffentliche Wohl. Berlin 1880. — Virchow, Die Verwaltungsorganisation der öffentl. Gesundheitspflege im deutschen Reiche. Eulenberg's Vierteljahrsschr. 1872. Bd. XVII, pag. 89. — Derselbe, Noch einmal das Reichsgesundheitsamt und Hr. Varrentrapp. Eulenberg's Vierteljahrsschr. 1872. Bd. XVII, pag. 136. — Pappenheim, Sanitätspolizei. 1870. Bd. II. Aerztl. Vereinsbl. für Deutschland. Organ des deutschen Aerztevereinsbundes. Jahrg. 1879, 1880, 1881. — Schmidt-Rimpler, Universität und Specialistenthum. Rectoratsrede. Marburg 1881. — Kramer, System der Medicinalordnung. Halle 1874. — Uffelmann, Darstellung des auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege bis jetzt Geleisteten. Berlin 1878. — Sachs, Versuch eines Gesetzesentwurfes zur Reorganisation des Medicinalwesens in Preussen. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege 1879, pag. 505. — Lothar Meyer (Berlin), Kunstfehler in Eulenburg's Real-Encyclopädie. 1881. — Wernich, Die Medicin der Gegenwart. Berlin 1881. — Börner, Die Frage der Curpfuscherei in der Berliner medic. Gesellsch. Cassel 1880. — Mayer, Statistik zur Ausübung der Heilkunde der in Bayern nicht approbirten Personen. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1880, pag. 357. — Schnetzler u. Neumann, Die medicinischen Geheimmittel, ihr Wesen und ihre Bedeutung nach amtlichen Materialien des Ortsgesundheitsrathes. Carlsruhe 1881. — Virchow, Medicinalpfuscherei. Ges. Abhandl. (Seuchenlehre.) 1879. Bd. II, pag. 587. — Lissner, Zur Casuistik der Pfscherhebammenwirthschaft. Eulenberg's Vierteljahrsschr. 1880, pag. 41.

Lothar Meyer.

Sanitätszüge. Geschichte. Der Gedanke, die Eisenbahn zum Transport kranker oder verwundeter Soldaten zu verwenden, drängte sich von selbst auf, sobald Schienenwege vorhanden waren. Aber es genügte nicht, dieselben gelegentlich zum Krankentransport zu benutzen, sondern es kam darauf an, dieses wichtige Verkehrsmittel in den Dienst der Krankenzerstreuung zu nehmen. Die ungeheure Gefahr, welche in der lange dauernden Anstauung grosser Massen Kranker und Verwundeter liegt, war genugsam bekannt; und diese Gefahr zu verhüten, hatte man nichts weiter nöthig, als die Kranken rasch fortzuschaffen, zu evacuiren, zu zerstreuen. Die Aufgabe war klar, aber die richtige Ausführung derselben unendlich schwer. Es reichte nicht aus, das kämpfende Heer von den

nutzlos gewordenen Theilen zu befreien und dasselbe vor Infectionsquellen zu bewahren; auch das Mutterland sollte vor Seuchen geschützt werden und den Kranken und Verwundeten selbst sollte die Ueberführung zum Heile gereichen.

Zur Gewinnung solch hohen Zieles bedurfte es einer reichen Erfahrung und grosser Mittel. Man musste zunächst die Transportmittel vervollkommen und die rechte Auswahl der zu Ueberführenden treffen lernen; demnächst galt es, eine zweckentsprechende Organisation zu schaffen, um die gewaltigen Kranken- und Verwundetenmassen, wie heutige Kriege sie liefern, in regelmässigem Strome dem Inlande zuzuführen und über dasselbe zu zerstreuen.

Die erste derartige Verwendung der Eisenbahn geschah 1859 seitens Oesterreichs, welches zunächst mit Hilfe der Schienenwege seine Verwundeten bei Verona und Vicenza sammelte und von hier aus nach dem Inneren des Landes schaffte. Besondere Herrichtung der Wagen kannte man nicht; das Lager der Kranken bestand aus Strohsäcken oder Matratzen. Längs der Evacuationsstrasse waren einzelne Lazareth- und Rubestationen errichtet, um die nachtheilige Einwirkung des Transportes wenigstens in etwas zu mildern.

Grossartige Ausdehnung nahm dann der Eisenbahntransport in Amerika während des Secessionskrieges an. Anfangs benutzte man ebenfalls nur Personen- und Güterwagen und versah die letzteren zur Bettung der Kranken mit einer Stroh- oder Heuschüttung. Bald aber ermöglichte man es, dass selbst Schwerverwundete von den Feldlazarethen aus in unmittelbarer Nähe des Schlachtfeldes die ganze Evacuationslinie hindurch bis in die für sie bestimmten Generalhospitäler auf einem und demselben Lager passiren konnten. Gegen Ende des Jahres 1863 wurden auf Vorschlag des Dr. E. HARRIS Personenwagen für den Transport besonders umgewandelt, wozu die langen Wagen mit den Eingängen und Plattformen an den Stirnseiten allerdings gut geeignet erscheinen mussten. Man räumte die Wagen ganz aus, errichtete in denselben Holzpfähle, schlug in diese ebenso wie in die Seitenwände Nägel ein und hing an denselben Tragbahren mit elastischen Ringen auf. Jeder Wagen fasste etwa 30 Bahren; die Ventilation wurde im Sommer durch Dachreiter und Fenster, im Winter durch Mantelöfen gesichert. Derartige Wagen nun hing man an jeden beliebigen Zug an oder reichte sie zu besonderen Sanitätszügen zusammen, verband sie durch ein Sprachrohr, versah sie mit Aerzten und Pflegern und fügte auch wohl einen Küchenwagen hinzu.

Mittlerweile hatte sich in Europa der schleswig-holsteinische Krieg von 1864 abgespielt, welcher vermöge seiner eigenthümlichen Verhältnisse nicht geeignet war, ausgedehnte Erfahrungen auf diesem Gebiete sammeln zu lassen. Im Allgemeinen wurden Schwerverwundete nicht transportirt und die Wagen besaßen keine besonderen Vorrichtungen. Als Lagerstätten benutzte man Strohsäcke, welche an den Längsseiten mit Gurtschleifen versehen waren, so dass sie mit Hilfe von Stangen als Bahren verwerthet werden konnten. Das Verbinden und Verpflegen der Kranken geschah auf den Bahnhöfen der Haltestellen; für Kranke, die sitzend transportirt werden konnten, dienten die Wagen 1., 2. und 3. Classe.

In ähnlicher Weise verfuhr man 1866; wieder benutzte man die Güterwagen mit Strohsäcken, — aber die Erfahrung, welche man machen musste, war keineswegs befriedigend. Ganz abgesehen davon, dass man die Auswahl der Verwundeten nur zu oft nicht richtig traf, waren die gesammten Transportmittel nach vielen Richtungen hin ungenügend. Die Güterwagen mit ihren harten Federn stiessen sehr heftig und schädigten so den Wundverlauf; die Sanitätseinrichtungen längs der Etappenstrasse waren noch unvollkommen; die Krankenzerstreuung selbst wurde übertrieben. Die Oesterreicher wandten, zum Theil wenigstens, besondere Krankentransportwagen an, in welchen mit Hilfe von Stricken die Bahren an Querbalken hingen und durch Seitenpolster gegen die Stösse der Wagen geschützt werden sollten.

In Preussen war man nach 1866 nicht müssig; man arbeitete nicht allein an der Vervollkommnung des Materials, sondern vor allen Dingen an der



zweckmässigen Organisation des Etappen- und Eisenbahnwesens im Kriege. Trotzdem waren die Leistungen der Krankenüberführung im Beginne des Krieges 1870/71 unzureichend, und das lag zum grössten Theil an den gegebenen Verhältnissen. Die Bahnen waren durch die Zufuhr von Truppen besetzt und gewährten zum Rücktransport der Verwundeten keinen Raum. Eine strenge Auswahl der Verwundeten war ebensowenig möglich wie eine zweckmässige Lagerung und eine gesicherte Behandlung oder Verpflegung.

Allmählig besserten sich die Zustände: der Nachschub an Truppen liess nach; die Bahnen wurden frei, die Schlachten folgten sich weniger rasch und waren weniger blutig, die Auswahl der Kranken geschah sorgfältiger und die Ausrüstung der Krankenzüge wurde vollkommener. Leichtkranke und Leichtverwundete wurden in den Personenwagen 1. bis 3. Classe sitzend, Schwerkranke liegend befördert, und zwar bestand das Lager derselben aus Tragen, welche auf Blattfedern ruhten, oder auch blos aus Strohsäcken. Zu den Krankenzügen gesellten sich die Sanitätszüge, die allmählig immer vollkommener ausgerüstet wurden und die Ueberführung in schonendster Weise bewerkstelligten. Zur Regelung des Transports hatte man besondere Behörden, *Evacuations-Commissionen*, eingesetzt, von welchen je eine in Weissenburg, Saarbrücken und Eprenay ihren Standort hatte. Diese Behörden, bestehend aus Aerzten, Beamten- und Pflegepersonal, vertheilten die Kranken gruppenweise an die einzelnen Züge und wiesen dieselben an die Reservelazarethe des Inlands, über deren Belagsfähigkeit sie stets unterrichtet waren. In der Zeit vom 23. August 1870 bis zum 5. Mai 1871 gingen durch Nancy 83 Sanitätszüge mit 17,385 Kranken und 305 Krankenzüge mit 127,582 Kranken; über Saarbrücken gingen 65,017, über Aachen 6193 Kranke und Verwundete.

Im jüngsten russisch-türkischen Kriege waren Frateschti und Jassy die wichtigsten Evacuationspunkte. Aus jenem wurden auf 140 Sanitätszügen 32,166, und auf 63 Militärzügen 28,443 Mann evacuirt; aus diesem auf 177 Sanitäts-, 96 Kranken- und 82 Militärzügen 106,654 Mann (30,000 Verwundete, 10,367 Typhus-, 6413 Ruhr-, 25,759 Wechselfieberkranke). *PIROGOFF* wirft der russischen Krankenüberführung hauptsächlich Folgendes vor: man begann mit der ganzen Evacuation viel zu spät — (am 12. April fing der Krieg an, und im Juli, bez. September, ging man an das Evacuiren), — man hatte nicht genügende Transportmittel und dabei die Zerstreuung auf viel zu weite Gebiete ausgedehnt. Die Sortirung der Kranken konnte aus Mangel an Aerzten nicht sorgfältig genug betrieben werden; es fehlte an Etappenlazarethen, und an den Hauptevacuationsorten war man über die Vacanzen entlegener Spitäler nicht ausreichend unterrichtet, so dass Sanitätszüge auch wohl dahin gewiesen wurden, wo keine Lagerplätze frei waren.

Während des österreichischen Occupationsfeldzuges im Jahre 1878 nahmen die Sanitätszüge ihren Ausgangspunkt vorzugsweise in Sissek und richteten sich zumeist gen Wien, Graz, Pettau, Klagenfurt u. s. w. Mittelst 65 Fahrten wurden 6431 Kranke und Verwundete übergeführt. Die Maltheserzüge transportirten mit 33 Fahrten 3258 Kranke und Verwundete. (*MYRDACZ*, Die Krankentransporte während des Occupations-Feldzuges. Oesterr.-ung. Wehrztg. Nr. 47, 1880.)

Aus diesen wenigen Angaben geht genugsam hervor, welch unermessliche Bedeutung dem Eisenbahntransport Verwundeter und Kranker in künftigen Kriegen zufallen muss. Es verstand sich daher von selbst, dass die deutsche Heeresleitung diesem wichtigen Zweige des Feldsanitätswesens die vollste Aufmerksamkeit schenken werde. Das ist denn auch geschehen und die Kriegssanitätsordnung hat unter Benutzung dessen, was man auf diesem Gebiete bisher geleistet und erfahren hatte, die Krankenüberführung in einer Weise organisirt, dass dieselbe als eine durchaus mustergiltige angesehen werden muss.

Zunächst giebt sie eine Richtschnur, nach welcher die Auswahl der zu Ueberführenden stattzufinden hat und stellt als Anhaltspunkte auf: den Kräftezustand

derselben, die Art der Verwundung oder Erkrankung, die Entfernung der zur Aufnahme bestimmten Lazarethe und das Maass der unterwegs zu bietenden Schutz- und Pflegemittel. Bei Schwerverwundeten ist der Transport erfahrungsgemäss weniger gefährlich vor dem Eintritte des Reactionsstadiums; nach dem Eintritte desselben jedoch ist ein Transport grundsätzlich zu vermeiden. Aber auch vor dem Reactionsstadium dürfen Schwerverwundete (Kopf-, Brust-, Bauchschüsse; Schussfracturen des Oberschenkels, sowie Becken- und Kniegelenkschüsse) im Allgemeinen nicht, in unumgänglichen Fällen ausnahmsweise nur auf kurze Entfernungen transportirt werden. Aehnlich liegen die Dinge bei Schwerverwundeten mit Schussfracturen des Unterschenkels und der oberen Gliedmassen. Dabei wird vorausgesetzt, dass das verletzte Glied mit einem feststellenden Verbands versehen ist.

Flecktyphus-, Cholera- und Pockenranke sind von der Ueberführung ausgeschlossen. Droht durch eine Anhäufung von Ruhr- und Typhuskranken der Armee Gefahr, dann geschieht die Ueberführung derselben unter Beachtung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln. Eine Ueberführung von Leichtkranken ist möglichst zu vermeiden. Geistesranke sind nicht ausgeschlossen, doch ist die eigene Sicherheit derselben und die ihrer Begleiter zu berücksichtigen.

Zur Regelung des ganzen Transportwesens ist als besonderes Organ die Kranken-Transport-Commission eingesetzt, welche aus 1 Oberstabsarzt, 2 Stabs- und 4 Assistenzärzten, Verwaltungsbeamten und Unterpersonal besteht. Jeder Etappeninspection ist eine solche Commission unterstellt. Dieselbe hat kein eigenes Depôt, sondern soll stets im Voraus das Transportmaterial (Decken, Suspensionsvorrichtungen, Tragen etc.) aus dem nächsten Güterdepôt oder Lazareth-Reservedepôt heranziehen. Die Bestände sollen eisern erhalten werden, damit stets ausreichendes Transportmaterial vorhanden ist. Die Commission ist theilbar in 3 Sectionen. Das Personal zur Begleitung der Transporte besteht vorzugsweise aus der freiwilligen Begleitkolonne. Vom Sammelpunkte der Etappen-Inspection geht die Commission vor mit der Feldarmee und wählt ihre Standorte nach Grösse und Einrichtung der Bahnhöfe, und nach dem Vorhandensein von Räumlichkeiten zum vorübergehenden Unterbringen zahlreicher Verwundeter und Kranken. An diese Standorte werden einerseits die Eisenbahntransportmittel und andererseits die Verwundeten und Kranken gelenkt. Gehen nach einer Schlacht die Verwundeten nach einem anderen an der Eisenbahn gelegenen Orte, so begiebt sich die Commission sofort dorthin. Es werden an den Standorten Erfrischungs-, Verband- und Krankensammelstellen errichtet. Letztere sind einfache Warteräume, welche gelegentlich auch zum Uebernachten benutzt werden und für diesen Fall mit Lagervorrichtungen versehen sein müssen. Die ankommenden Kranken werden untersucht und erforderlichen Falls verbunden; die Nichttransportfähigen werden dem Etappenlazareth, die übrigen der Sammelstelle bis zur Abfahrt überwiesen. Ist gleichzeitig ein Sanitäts- und Krankenzug vorhanden, so bleibt ersterer den Schwerverwundeten gesichert. Leichtverwundete und Leichtranke sind von den Sanitätszügen ausgeschlossen.

Den Linien-Commandanturen sind Reservelazarethe (im Inlande) zur Verfügung gestellt, welche theils für Schwerranke, theils für einzelne Arten von Kranken bestimmt sind. Ueber die Belegungsfähigkeit dieser Lazarethe gehen der Linien-Commandantur fünftägige Rapporte zu; die Reservelazarethe ihrerseits werden von der Zahl der ihnen überwiesenen Kranken, behufs Empfangnahme derselben auf dem Bahnhofe und Ueberführung in die Lazarethe, möglichst frühzeitig benachrichtigt.

Wie die Reservelazarethe mit der Linien-Commandantur, so steht diese wieder mit der Krankentransport-Commission in Verbindung, welche durch fünftägige Mittheilungen über die Belegungsfähigkeit der Lazarethe stets unterrichtet ist. Die Chefärzte der absendenden Feld- oder stehenden Kriegslazarethe endlich geben die Zahl der Kranken, und zwar in der Gruppierung als Leicht- oder



Schwerkranke, als Leicht- oder Schwerverwundete an. Erstere sind solche, welche ohne besondere Lagervorrichtungen in Krankenzügen befördert werden können; letztere sind solche, welche in liegender Stellung, und zwar nur in Sanitätszügen oder ausnahmsweise in Zügen mit hinreichenden Lagervorrichtungen fortzuschaffen sind.

Zur Beförderung der Kranken und Verwundeten dienen Sanitäts- und Krankenzüge. Die ersteren zerfallen in Lazareth- und Hilfslazarethzüge. Die Krankenzüge dienen für solche Kranke, beziehungsweise Verwundete, welche sitzend transportirt werden können; sie werden an Ort und Stelle aus Personen- oder auch aus Güterwagen zusammengestellt. Die Lazarethzüge sind geschlossene Formationen mit etatsmässigem, ständigem Personal und Material, sie werden im Inlande zusammengestellt und sind nichts Anderes als fahrende Lazarethe. Die Hilfslazarethzüge werden von der Krankentransport-Commission an Ort und Stelle mit den nöthigen Lagerungs-Vorrichtungen ausgerüstet.

Die zweckmässige Verwerthung der Eisenbahnwagen zum Krankentransport hat vorerst eine Anzahl technischer Fragen zu erledigen, welche sich in erster Linie mit der Abschwächung des Stossens und Schwankens der Wagen, demnächst mit der Lagerung der Kranken, mit der Ventilation, Heizung und Beleuchtung der Wagen beschäftigen.

Gegen das Stossen und Schwanken der Wagen hat man von jeher bei jedem gewöhnlichen Güter- und Personenwagen die Tragfedern, die federnden Buffer und eine sorgfältige Kuppelung benutzt. Die durch Unebenheiten der Schienen bedingten Seitenschwankungen werden erheblich gemindert, wenn man mittelst der Schraubenkuppelung die Zughaken so straff anzieht, dass die Buffer der stehenden Wagen sich eben berühren. Wird das beobachtet, so lassen sich bei den mit nur mässiger Geschwindigkeit fahrenden Sanitätszügen die Seitenschwankungen meist in genügender Weise beseitigen. Die Längsstösse, wie solche durch plötzliches Anziehen oder gar zu schnelles Anhalten des Zuges entstehen, werden durch ein allmähliges Uebergehen aus der Bewegung zum Stillstehen und umgekehrt zum grössten Theil vermieden. Der Rest des Stosses beim Anhalten wird durch federnde Buffer ausgeglichen und in analoger Weise hat man durch Einschalten von elastischen Zügen in die Zugstangen den Ruck beim Anziehen ganz unmerklich zu machen gesucht.

Zur Abschwächung der durch Unebenheiten hervorgebrachten senkrechten Stösse dienen die Tragfedern, d. h. eine Anzahl concentrisch übereinander gelegten Blattfedern, welche mit dem Scheitel ihrer Convexität auf den Büchsen der Wagenachsen ruhen und mit ihren Enden den Wagenkasten tragen. Je grösser die zu tragende Last, um so stärker und starrer die Feder. Da nun die Güterwagen zum Tragen sehr viel schwererer Lasten bestimmt sind als die Personenwagen, so sind die Federn der letzteren schwächer, länger, elastischer und empfindlicher; sie treten bereits in Wirkung bei einer Belastung, auf welche die Federn der Güterwagen noch gar nicht reagieren. Daraus folgt, dass man bei Benützung von Wagen mit starrer Federung bemüht sein muss, die senkrechten Stösse durch anderweitige Vorrichtungen zu mildern. Als solche sind zu nennen: das federnde Aufhängen oder das federnde Aufstellen der Lager. Andererseits wäre bei genügender Wagenfederung gegen eine völlig fixirte Lagerung (MUNDY) an sich nichts einzuwenden.

Ventilation. Es versteht sich von selbst, dass man nach keiner Richtung hin, auch nicht in Bezug auf den Luftraum an einen Sanitätszug die gleichen Ansprüche wie an ein Krankenhaus zu stellen berechtigt ist. Immerhin aber ist das Hinausgehen über ein zulässig geringstes Maass ebensowenig gestattet als eine unnütze Raumverschwendung. Während ROTH für längere Transporte als Minimum des Luftraums sechs Kubikmeter fordert, begnügte sich die Wiener Privatconferenz vom Jahre 1873 mit vier Kubikmeter, in dem sie allerdings eine entsprechende Ventilation voraussetzt. Dieselbe stösst auf gewisse Schwierigkeiten.

Die Zufuhr von Luft liesse sich durch Oeffnen der Fenster oder Thüren, durch Anbringen von Luftschiebern und Windflügeln, zwar leicht ermöglichen, aber man würde, ganz abgesehen von der unvermeidlichen Zugluft, dem Dampfdruck und dem aufgewirbelten Staube freien Zutritt gewähren. Die Dachreiter, welche die Americaner den Baracken entlehnten, sind in letzterer Beziehung nicht viel besser als die geöffneten Fenster oder Thüren; denn während der Fahrt liegt ihre ventilirende Wirkung hauptsächlich in der Luftzufuhr. Aus den Dachreitern gingen die Dachlaternen hervor, welche dem gleichen Principe folgen, aber nicht die ganze Länge des Daches, sondern nur einzelne Theile desselben einnehmen. Sie stellen klappenförmige Oberlichtfenster dar, welche zum Zwecke der Lüftung geöffnet werden, und welche zur Verhinderung des Eindringens von Staub, Rauch, Regen etc. mit besonderen Schutzvorrichtungen versehen sein müssten.

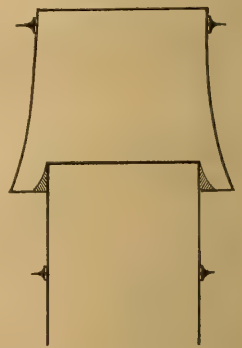
Vollkommener sind die Methoden von KUTTAN und von SCHMIDT. Die erstere reinigt die Luft, bevor sie dieselbe dem Wagen zuführt. Zu diesem Zwecke befindet sich auf der Wagendecke eine mit ihrer vorderen Oeffnung nach vorn gewandte Röhre, deren hinteres Ende sich gabelt, beiderseits zum Wagenboden und von da in das Wageninnere führt. Zur Reinigung der Luft dient ein, innerhalb der Röhre, auf der Wagendecke, befindlicher Behälter mit Wasser, in welchem sich alle verunreinigenden Beimischungen der Luft ablagern. — Diesem ähnlich ist das Ventilationsverfahren der HEUSINGER'schen Wagen: ein auf dem Dache angebrachter Luftschröpfer leitet die Luft in den Wagenboden, von wo sie abgekühlt, filtrirt und desinficirt in der Seitenwand nach oben steigt und dicht unter der Decke in das Innere des Wagens strömt.

Das SCHMIDT'sche Verfahren setzt sich zusammen aus dem WOLPERT'schen Sauger und dem Pulsator von SCHMIDT. Doch ist der Sauger schon für sich allein sehr wirksam. Er besteht aus der Deckplatte, dem Saugkessel und dem Ansatzrohr (Fig. 126). Die runde Deckplatte steht von dem offenen Saugkessel 0.02 M. ab, überragt den Rand desselben um ebenso viel, und ist so befestigt, dass die Luft überall zwischen Saugkessel und Deckplatte eintreten kann. Der Saugkessel ist eine konische Röhre von 0.125 M. Höhe und 0.120 M. Breite; dieselbe ist so an dem Ansatzrohr befestigt, dass letzteres etwas in dieselbe hineinragt und die Luft allerseits zwischen Saugkessel und Ansatzrohr nach unten entweichen kann. Etwa 0.15 M. unter dem Saugkesselrande befindet sich eine ringförmige, wagrechte Platte, welche das Ansatzrohr umgiebt. Der Apparat ist aus Gusseisen gefertigt und überragt den Wagen um 0.35 M. Die Saugwirkung kommt dadurch zu Stande, dass der durch den Apparat strömende Wind die Luft in dem Saugkessel verdünnt und daher Luft aus dem Ansatzrohr hinzuströmt. Letzterer geht durch die Decke hindurch in den Wagen, hat dicht unter der Wagendecke eine verschliessbare Oeffnung und endet, durch eine Klappe verschliessbar, circa 0.10 M. über dem Wagenboden. Die Wirkung der WOLPERT-Sauger beruht auf der Saugkraft des Windes und hängt daher einerseits ab von der Geschwindigkeit des Windes und des sich bewegenden Wagens — andererseits von dem Winkel, in welchem diese beiden aufeinander stossen. Die saugende Kraft würde aufhören, wenn Wagen und Wind sich mit gleicher Geschwindigkeit in gleicher Richtung bewegten.

Fig. 127 stellt das, dem WOLPERT-Sauger ähnlich wirkende mit regulirender Windfahne versehene Ventilationskamin KÖRTING's dar. \*)

Der Luftzuführungsapparat (Pulsator) von SCHMIDT (Fig. 128) besteht aus 3, concentrisch übereinander, mit den Spitzen nach unten gestellten Blechtrichtern, die durch 4 senkrechte Scheidewände so befestigt sind, dass zwischen je 2 Trichtern

Fig. 126.

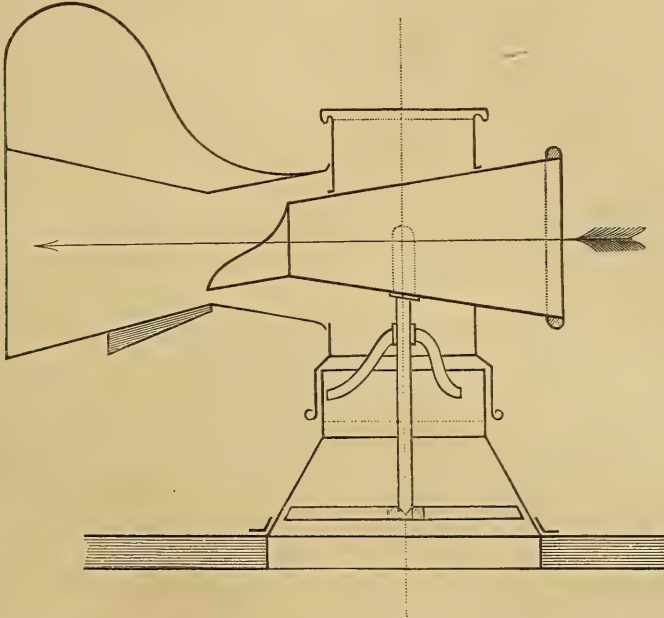


\*) Peltzer, Das Militärsanitätswesen auf der Brüsseler internationalen Ausstellung im Jahre 1876. — Berlin 1877.



ein Abstand von 0·03 M. bleibt. Dieses System von Trichtern sitzt auf einem Rohr, welches im Inneren des Wagens 0·05 M. unterhalb der Decke endet. Mittelt einer Schraube ist unterhalb der Röhrenöffnung eine verstellbare Platte angebracht. Der in die Trichter eindringende Luftstrom wird von den schiefen Wänden derselben in das Ansatzrohr und von da in das Wageninnere geworfen. \*)

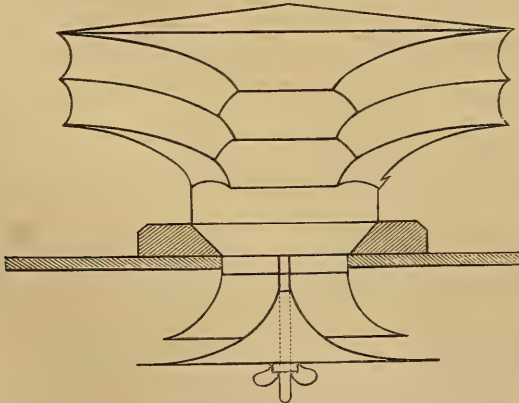
Fig. 127.



Der WOLPERT'sche Sauger und der SCHMIDT'sche Pulsator bilden ein Ventilationsverfahren, welches wesentlich auf der Ausnützung der bewegten Luft beruht und welches daher nur selten seinen Dienst versagen dürfte.

Die Heizung der Eisenbahnwagen kann eine locale oder eine centrale sein. Von den Methoden der Centralheizung (Warmwasser-, Heisswasser-, Luft-

Fig. 128.



heizung) hat sich bis jetzt die Dampfheizung am meisten bewährt und dürfte auch künftighin für Spitalzüge am ehesten in Frage kommen. Bis jetzt hat man sich wohl ausschliesslich der Localheizung, und zwar vorzugsweise der durch Regulir-, Füll- und Mantelöfen (MEIDINGER) bedient.

\*) Hibs ch, Bericht über eine Probefahrt mit dem Rudolf Schmidt'schen Eisenbahnwagen. Deutsche Mil.-Zeitschr. 1876. Heft 7.

Der Regulirfüllofen besteht aus dem das Feuerungsmaterial haltenden eisernen Füllschacht und dem blechnen Mantel, welcher jenen in gewissem Abstände umgiebt. Der Füllcylinder hat keinen Rost, sondern einen Hals mit hermetisch schliessender Thür, welche verstellbar ist und den Luftzutritt beliebig zu regeln gestattet. Die Erwärmung des Raumes geschieht nur in sehr geringem Maasse durch Strahlung, sondern sie geschieht dadurch, dass die von unten her zwischen Korn und Mantel eintretende Luft erwärmt wird, nach oben strömt und dort entweicht. Fügt man nach MEIDINGER zwischen Kern und Mantel einen zweiten concentrischen Mantel, so wird die Wärmestrahlung nahezu ganz ausgeschlossen. Das Rauchrohr tritt rechtwinklig durch den Mantel hindurch und wendet sich dann, ein Knie bildend, senkrecht nach oben. Der senkrechte Schenkel reicht über das Knie hinaus, etwas nach unten (Ventilationsstützen) und besitzt mehrere verstellbare Oeffnungen, durch welche die Luft aus dem Wagenraum in das Rauchrohr eindringt, sobald der Ofen in Thätigkeit tritt.

Die dem ummantelten Raum zuzuführende Luft wird entweder dem Wagenraum selbst entnommen — dann ist unten zwischen Mantel und Kern eine offene Lücke — oder sie wird durch ein besonderes Rohr von aussen zugeleitet, dann ist der ummantelte Raum unten geschlossen. Das letztere Verfahren ist da, wo es auf eine regelmässige Lufterneuerung ankommt, vorzuziehen, wenn schon dabei die unteren Luftschichten des zu heizenden Raumes meist sehr kalt bleiben. Die erwähnten Oefen dienen einerseits zur Erwärmung und andererseits zur Ventilation. Sie gestatten ein sehr genaues Reguliren der Heizung und die Benutzung jedes beliebigen Brennmaterials, doch empfehlen sich Coaks am meisten, weil sie am wenigsten Asche liefern. Das Verbrennen geschieht von oben nach unten.

Im Winter betheiligen sich Ofen, Sauger und Pulsator gemeinsam an der Lüftung. Während der Ofen beständig reine, erwärmte Luft zuführt, führen die Sauger die am Boden befindliche kalte, schlechte Luft beständig ab. Dazu gesellt sich nun noch der Pulsator, durch welchen von oben her die Aussenluft in den Wagen tritt.

Im Sommer tritt der Ofen ausser Thätigkeit und am besten auch der Pulsator. Die Sauger verbleiben also allein, und da es wesentlich darauf ankommt, die im oberen Theil des Wagens sich ansammelnde verdorbene, warme Luft zu entführen, so müssen die dicht unter der Decke angebrachten Oeffnungen der Saugröhre freigegeben werden.

Ausser den hier angeführten sind Ventilations- und Heizvorrichtungen in grosser Menge erfunden worden, so dass LANG und WOLFFHÜGEL im Jahre 1877 derer bereits 27 einer Kritik unterwerfen konnten, welche — die WOLPERT-Sauger noch am meisten anerkennend — sich im Wesentlichen dahin aussprach, dass eine endgiltige Entscheidung in dieser Frage noch nicht getroffen werden könne. Dasselbe gälte von den Bemühungen, welche sich mit der Abkühlung der Luft beschäftigen und theils in einem weissen Anstrich der Wagendecke, in dem Anbringen von Filzlagen oder dem Ausspannen von Segeltuchplanen, theils in der Construction eines Doppeldaches mit isolirender Luftschicht bestehen.

Die Tagesbeleuchtung geschieht bei Personenwagen durch Seitenfenster; bei Güterwagen entweder durch Fenster, welche in den Seitenwänden und Thüren angebracht werden, oder durch Oberlichtfenster (Dachlaternen), welche gleichzeitig zur Ventilation dienen sollen. Zur Nachtbeleuchtung dienen die feststehenden Deckenlampen, welche mit Rüböl (SILBER'S Patent, Silberlicht) gefüllt werden. Petroleum ist als zu feuergefährlich ausgeschlossen. Die Beleuchtung mit Gas, wie sie ja bei den Personenzügen mehr und mehr üblich ist, dürfte im Kriege nur selten durchführbar sein. Ausser diesen feststehenden Lampen bedarf man zum Herumleuchten der beweglichen, mit Stearinkerzen ausgerüsteten Handlaternen.

Die Wiener Privatconferenz stellte an einen Sanitätszug im Wesentlichen die Anforderungen, dass eine durchgehende Communication des ganzen Zuges



stattfindet, dass die Verladung an den Stirnseiten geschehe — daher hier breite Thüren, Plattformen, umlegbares Geländer — dass die Wagen mit Dachlaternen versehen sind und zehn, absolut fixirte, Lagerstätten fassen. Von diesen Forderungen ist nur die erstere, die der Intercommunication, allseitig, die zweite, das Verladen von den Stirnseiten, nahezu allseitig angenommen. Es hängt das mit der Frage zusammen, ob man grundsätzlich Güterwagen oder Personenwagen vierter, beziehungsweise dritter Classe verwenden soll. Die Personenwagen sind länger, fassen mehr Lagerstätten; die Güterwagen sind kürzer, fassen weniger Lagerstätten, aber da die Plattformen wegfallen, so tritt insofern ein Ausgleich ein, als ein gleichlanger Zug eine grössere Anzahl Güterwagen als Personenwagen enthält. Das Einbringen der Tragen geschieht bei den Güterwagen von der Seite her, und zum Zwecke der Intercommunication sind kleine Stirnthüren angebracht.

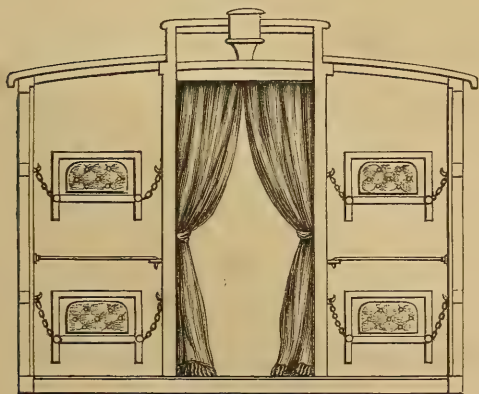
Dies vorausgeschickt folgt nun eine kurze Beschreibung einiger Sanitätszüge.

a) Der preussische Lazarethzug. Das Personal desselben besteht aus 1 Oberarzt, Assistenzärzten, Lazarethgehilfen, Krankenwärtern u. s. w. Für den Dienst der Lazarethgehilfen sind vorzugsweise die Studirenden der militärärztlichen Bildungsanstalten in Aussicht genommen.

Zu einem Lazarethzuge gehören 30 Krankenwagen mit je 10 Lagerstätten; ausserdem 11 andere Wagen, welche mit jenen in ganz bestimmter Ordnung rangiren: 1 Gepäckwagen, 1 Magazinwagen, 1 Arztwagen, 1 Wagen für die Lazarethgehilfen, 8 Krankenwagen, 1 Speisevorrathswagen, 1 Küchenwagen, 7 Krankenwagen, 1 Verwaltungs- und Apothekerwagen, 7 Krankenwagen, 1 Küchenwagen, 1 Speisevorrathswagen, 8 Krankenwagen, 1 Wagen für Lazarethgehilfen, 1 Feuerungsmaterialien-Wagen, im Ganzen 41 Wagen = 82 Achsen. Bremsen fehlen an allen Krankenwagen, an den beiden Küchen- und am Arztwagen; die übrigen 8 Wagen sind mit Bremsen versehen. Mit Ausnahme des ersten (Güter-) und letzten (Feuerungsmaterialien-) Wagens sind alle nach dem Durchgangssystem gebaut.

Zum Krankentransport kommen zunächst in Betracht die Personenwagen 4. Classe mit Eingängen und Plattformen an den Stirnseiten. Die Plattformen

Fig. 129.



sind mit Geländern versehen, welche in der Mitte unterbrochen und zum Niederlegen eingerichtet sind. Eine die Lücke im Geländer deckende Eisenplatte lässt sich herunterklappen und durch Ketten wagerecht halten. Auf diese Weise wird der Zwischenraum zwischen zwei Wagen überbrückt und ein Zusammenhang aller Wagen, auch während der Fahrt, geschaffen. Um das Ein- und Ausladen der Kranken zu erleichtern, kann das die Plattform umgebende Geländer niedergelegt werden; doch dürfen, so lange die Geländer niedergelegt sind, die Wagen nicht in Bewegung gesetzt werden. Im Inneren der Wagen befinden sich nach der Längsrichtung desselben 2 Reihen von je 4 Stielen, welche wie die Seitenwände der Wagen mit Haken in zwei verschiedenen Höhen zum Aufhängen der Tragen versehen sind (Fig 129). Bei der Herrichtung zum Transport werden die Stangenenden der Krankentragen mittels Spiralfedern in die erwähnten Haken eingehängt. Jeder Wagen würde im Stande sein, an jeder Längsseite 6 Tragen (stets 2 übereinander hängend) aufzunehmen, wenn nicht an der einen Seite wegen des hier aufgestellten Ofens zwei wegfallen müssten. In der

Mitte des Wagens ist ein etwa 1 Meter breiter Längsgang, welcher mit einer Kokosdecke belegt ist.

Das eigentliche Krankenlager bildet die Trage mit Matratze und Decke. Da die gewöhnliche Trage verhältnissmässig schmal ist, so können für besondere Fälle die 3 unteren Tragen einer Längsseite durch 20 Ctm. breite Ansatzstücke mit entsprechenden Matratzen verbreitert werden.

Die Erleuchtung geschieht bei Ermangelung von Eisenbahnwagen-Laternen durch Laternen mit Stearinlichtern. Die Fenster sind zur Vermeidung von Zugluft durch Leisten festgestellt und mit Vorhängen versehen. Die Ventilation geschieht durch Dachreiter, fehlen diese, so sollen wenigstens 2 Saugapparate von circa 80 Mm. Ausströmungsöffnung in der Mitte der Wagendecke und Schieberventile an den oberen Theilen der Wände oder Thüren vorhanden sein. Bei günstiger Witterung bleiben die jedesmal nach hinten zugewandten Thüren offen.

Zur Heizung dienen eiserne Oefen mit Chamottefüllung und Ummantelung, welche in der Mitte der einen Längswand ihren Platz haben. Zur Winterventilation ist zwischen Mantel und Fussboden eine Öffnung von etwa 80 Mm. Durchmesser anzubringen, welche durch Schieber verstellt werden kann. Auf dem Ofen befindet sich ein verschliessbares Blechgefäss, welches stets mit Wasser gefüllt sein muss. Jeder Wagen ist mit einem Zimmerthermometer versehen, enthält ausserdem ein Tischchen und unter demselben ein 20 Literfass mit Wasser. Neben dem Ofen ist ein durchlöcherter Querbrett für Tassen und Löffeln angebracht. Bei jedem Wagen finden sich Leibgeschirre und tragbare Nachtstühle; vor den Thüren, innerhalb des Wagens, sind grauleinene Vorhänge. Bindfadennetze an den Decken, beziehungsweise Wänden, nehmen die kleinen Sachen der Kranken auf; Riemen dienen als Handhaben beim Aufrichten, verschliessbare Eckschränken stehen theils den Gehilfen und Wärtern, theils den Kranken zur Verfügung.

Die Wagen für die Gehilfen und Wärter sind ebenso eingerichtet wie die Krankenwagen. Der Arztwagen enthält einen Raum 1. Classe mit Schlafsofa, Tisch und Waschschrank für den Chefarzt: 3 Abtheilungen mit Bett und Schränkchen für die Assistenzärzte; ferner 1 Abtritt und 1 Waschtisch mit Spiegel. Die Lazarethzüge stehen dem Chef des Feldsanitätswesens zur Verfügung, welcher sie nach Bedürfniss der Etappeninspection überweist. Die Krankentransport-Commissionen melden die erforderlichen Fahrten bei den Militär-Eisenbahnbehörden, welche ihrerseits den Chefärzten der Züge durch die K.-T.-K. die Fahrdispositionen zugehen lassen. Die Lazarethzüge, welche unter dem Befehle der Chefärzte stehen, dürfen nur zum Krankentransport, und — vorausgesetzt, dass eine Störung der Fahrdienstdispositionen dadurch nicht stattfindet — bei der Rückkehr zum Kriegsschauplatze zur Mitnahme von Lazarethbedürfnissen benutzt werden. Die Behandlung geschieht während der Fahrt und die Verpflegung auf dem Zuge selbst. Für jede Hälfte desselben ist ein Küchenwagen bestimmt.

Oesterreich. Nach dem Normale für die Eisenbahnsanitätszüge der österreichischen Armee beträgt die Zahl der Züge 26. Jeder Wagen hat 8 Betten, und da 5% des gesammten Wagenparkes schon im Frieden adaptirt sind, so stehen 530 Wagen für den Krieg vorbereitet zur Verfügung. Jeder Zug enthält 13 Krankenwagen, 1 Arzt-, 1 Personal-, 1 Küchen-, 1 Küchenvorraths-, 1 Magazin- und 1 Gepäckswagen. Bei der Mobilmachung werden die Wagen hergerichtet; man stellt durch Beseitigung der bisherigen Thürverschalung und der Uebergangsbrücken die Intercommunication her, ändert die Wagenfedern, setzt Fenster ein etc. Die Eisenbahntragbetten bestehen aus Tragstangen und Gurtengeflecht mit Matratzen, Kopfpolster und Leintüchern und werden mittelst Traggurten aufgehängt.

Der Sanitätsschulzug des souveränen Malteser-Ritterordens enthält ausser Locomotive und Tender 1 Conducteurwagen mit Bremse, 1 Commandanten- und Arztwagen, 1 Vorraths-, 1 Küchen-, 1 Speisewagen mit Bremse, 5 Kranken-



wagen, 1 Magazinwagen mit Bremse, 5 Krankenwagen und 1 Schlussignalwagen mit Bremse. Die Wagen haben breite Stirnthüren, Plattformen mit Stufen und abnehmbarem eisernem Geländer, Klappenübergang, 3 Dachlaternen und Seitenthüren. Die Heizung geschieht durch Meidinger'sche Füllöfen; die Lagerung der Kranken ist eine fixirte, in jedem Wagen ruhen 10 Bahren aus hölzernen Rahmen mit Matratzen und Keilpolstern auf festen Ständern aus Holz oder Eisen.

Als Entwürfe seien erwähnt: der HEUSINGER'sche und der elsass-lothringische Wagen. Jener soll im Frieden als Personenwagen II. Classe laufen und im Felde zum Transport von 8 Schwerkranken hergerichtet werden. Die 4 Coupés liegen an einem Seitengange. Die Eingänge sind an den Stirnseiten. Aus Sitzpolstern und Rückenlehnen wird in jedem Coupé 1 Längs- und 1 Querverlager aufgeschlagen, die Erleuchtung geschieht mit Rüböllampen nach Silber's Construction. Die Heizung erfolgt mit Presskohlen von einem Heizkasten unter dem Wagen aus. Die Ventilationsvorrichtung ist bereits erwähnt.

Die elsass-lothringischen Wagen sind Personenwagen III. Classe mit Mittelgang, Plattform und Geländer. In der Mitte der einen Längswand befindet sich ein BECKER'scher Füllöfen und ihm gegenüber ein Closet. Die Ventilation geschieht durch Dachlaternen mit Schiebern. Soll der Wagen zum Transport für Schwerkranke benutzt werden, dann entfernt man die Sitzplätze und schlägt an ihrer Stelle die Krankenlager auf. „Zu diesem Behufe dienen hölzerne Gestelle, welche zusammenlegbar sind und im Ganzen die Form eines Galgens haben. Die beiden nach unten offenen Schenkel dieser Gestelle werden, 2 für je 2 Tragen, senkrecht gegen die Längswand gestellt und hier, beziehungsweise am Boden, vermittelt Federung auf einfache Weise in den Schlitzbrettchen festgehalten, welche für gewöhnlich zur Fixirung der Sitzbänke dienen. Die Tragen werden über die nunmehr horizontal stehenden Schenkel der Gestelle gelegt und hier auf je aus 4 Spiralfedern bestehenden und mit Pferdehaaren gefüllten Polstern festgeschnallt“ (s. bei PELTZER). Die Lagerung ist mithin wie bei MUNDY's Schulzug eine fixirte.

Das Schweizer Regulativ über die Einrichtung der Eisenbahnwaggons zum Militärkrankentransport (27. Aug. 1878) schreibt vor, dass alle neu erbauten Personenwagen III. Classe so eingerichtet werden, dass sie nach Fortnahme der Bänke und Zwischenräume als Lazarethwagen benutzt werden können. Jeder vierachsige Wagen nimmt 20 Tragen auf, welche mit Hilfe von je zwei 65 Mm. breiten, 2·25 Mm. langen Hanfgurten und eines eisernen Dreieckes an der Längswand zwei übereinander aufgehängt werden. Die Seitenwände werden durch 14 Holzständer, an welchen die 40 Aufhängehaken befestigt werden, verstärkt. Das Lager besteht aus der Trage (Holzgestell mit Segelleinwand überzogen), einer Matratze mit Kopfkissen, einem Leintuch und einer Wolldecke. Jeder Zug soll 7—10 Krankenwagen enthalten. Die Heizung soll gleichzeitig zur Ventilation dienen. Die Wagen sind alle nach dem Intercommunicationssystem gebaut; die Thüren und Perrongeländer müssen 0·96 M. geöffnet werden können.

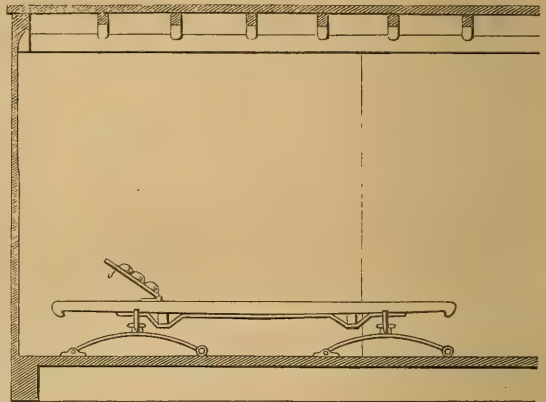
Den geschlossenen Formationen der im Inlande zusammengestellten Lazarethzüge stehen gegenüber die Hilfslazarethzüge, welche an Ort und Stelle (von der K.-T.-K.) gebildet werden. Dieselben werden in künftigen Kriegen eine hervorragende Rolle spielen, denn man wird niemals eine Zahl von Lazarethzügen fertigstellen können, welche gross genug wäre, um nach grossen Schlachten auszureichen. Und selbst wenn das möglich wäre, so würde man doch nicht im Stande sein, diese Züge schnell genug heranzuschaffen. Man wird daher in diesen dringenden Fällen immer zu den Hilfslazarethzügen greifen müssen und es gilt daher, einerseits die erforderlichen Wagen und andererseits die erforderlichen Transportbedürfnisse rechtzeitig zur Verfügung zu haben. Die Wagen werden von dem Chef des Feldeisenbahnwesens gestellt und zwar kommen nicht bloß alle gedeckten, nicht mit festen Sitzen versehenen Güterwagen in Frage, sondern auch Personenwagen IV. Classe ohne feste Ständer im Innern und ohne feste eiserne Stiele an den Plattformen. Die rechtzeitige Beschaffung des

Transportmaterials ist Sache der K.-T.-K., welche jeden Augenblick zur Bildung von Hilfslazarethzügen bereit sein müssen. Die Lagervorrichtungen (sowohl zum Aufhängen wie zum Aufstellen) für je einen Wagen sind in Kisten verpackt, welche als Sitze für die Krankenwärter dienen können und von denen sich bei jedem Lazareth-Reservedepôt 40 finden.

#### I. Die federnde Lagerung.

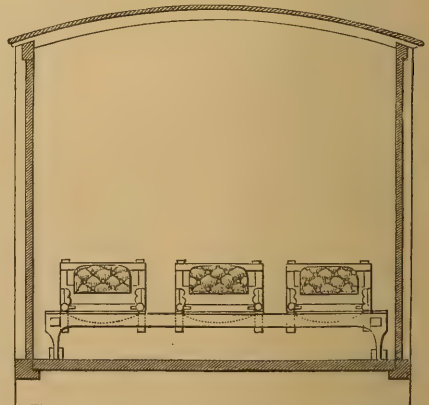
a) Das GRUND'sche System (Fig. 130 und 131). Die Krankenlager werden von Blattfedern getragen, welche mit dem einen Ende auf einem feststehenden, unten mit Stacheln versehenen Eisenschuh, mit dem anderen auf kleinen Rollen ruhen, welche die Schwingungen der Feder erleichtern. Auf dem Gipfel jeder Feder befindet sich eine eiserne Gabel zur Aufnahme eines Querbalkens. Von solchen Blattfedern sind für einen Güterwagen zur Lagerung von sechs Schwerverwundeten 4 Paar erforderlich. Je ein Paar wird in einem gewissen Abstände nahe den 4 Wagenecken, parallel der Seitenwand aufgestellt; ein 3. und 4. Paar in gleicher Richtung zu beiden Seiten der Wagenthüren. In die Gabeln von 2 gegenüberstehenden Federn wird ein Querbalken gelegt und auf diesen je 3 Tragen gestellt. Der Mittelraum des Wagens bleibt frei.

Fig. 130.



Statt dieser grossen Blattfedern, von denen 4 die Betten tragen, könnte man auch unter jeden Fuss des Lagers eine entsprechend starke Feder bringen. Aber dieses Verfahren würde eine grosse Zahl solcher Federn erfordern und HIRSCHBERG hat daher vorgeschlagen, zwischen je zwei auf 4 Federn ruhenden Betten ein drittes, ohne Füsse, so dazwischen zu schieben, dass es mit seinen Enden auf jenen ruht und die Federn für das dritte Bett jedesmal erspart würden (ROTH).

Fig. 131.



Das GRUND'sche System ist in Preussen von der Kriegssanitätsordnung vorgeschrieben. PELTZER macht indessen darauf aufmerksam, dass bei diesem System, welches die jetzige preussische Feldtrage voraussetzt, zur Einrichtung eines Hilfs-lazarethzuges für 1000 Verwundete zur Fortschaffung des Transportmaterials allein 11 Güterwagen erforderlich sind. Er hat daher eine zusammenlegbare Trage angegeben, welche der Kopflehne entbehrt, aber mit federnden Füßen versehen ist, deren Federkraft sich zugleich für das elastische Aufhängen der Tragen verwerthen lässt. Um die jetzige Feldtrage in seinem Sinne verwerthen zu können, schlägt PELTZER vor, die Füße der Trage mit Gummischuhen auszurüsten. Ein solcher Schuh hat eine rechteckige, grössere Unter- und eine ebensolche kleinere Oberfläche. In letzterer befindet sich eine rundliche Vertiefung zur Aufnahme des Tragefusses. Die ganze Dicke des Schuhs beträgt 6 Cm., die der Sohle 3 Cm., welche zu einer genügenden Federung, auch

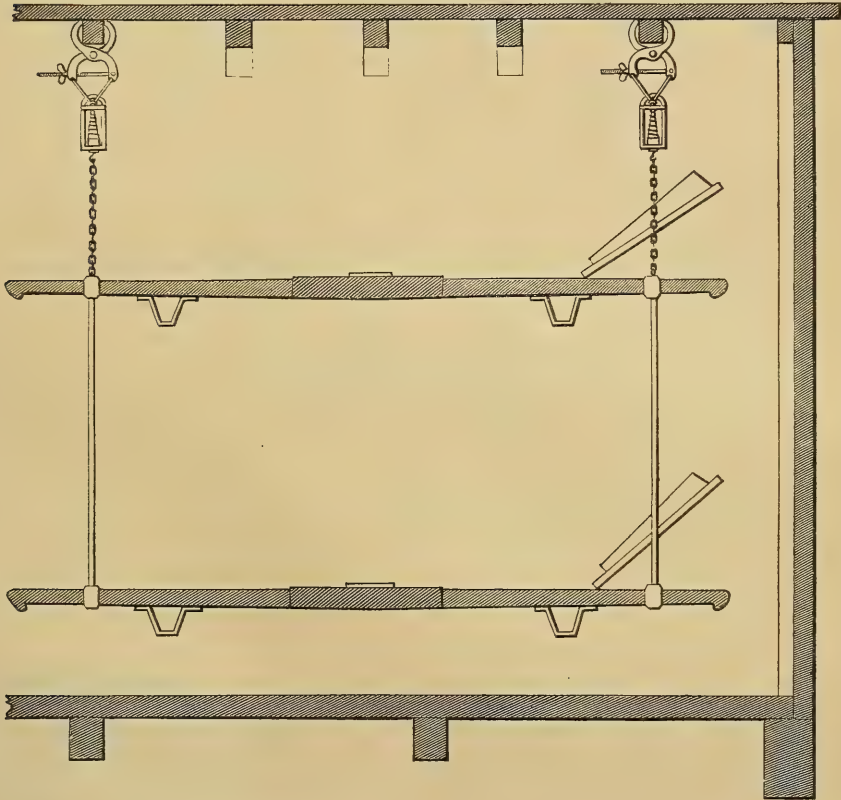


im Güterwagen, hinreicht. Die Gummischuhe stehen von selbst auf dem Boden fest, so dass es einer besonderen Befestigung nicht bedarf.

## II. Das Aufhängen der Tragen.

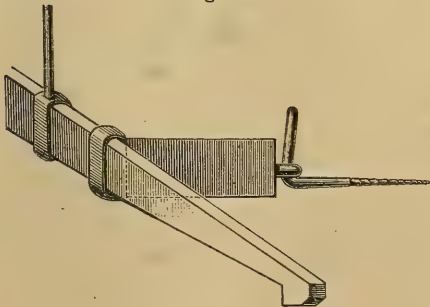
a) Die Benützung von Gummiringen, welche früher sehr verbreitet war, hat man jetzt fast ganz aufgegeben, da das Material als zu wenig dauerhaft sich erwies; im Winter ist es brüchig, im Sommer weich und zu dehnbar.

Fig. 132.



b) Die Hängevorrichtung des Hamburger Systems (Fig. 132) besteht für je 2 Tragen aus 4 Teufelsklauen (schmiedeeisernen Zangen), in deren unteren Schenkel ein mit einer Kette endender Federapparat angehängt ist. Die Zangen umfassen mit ihrem Gebiss die Spriegel der Wagendecke, bohren sich nach Belastung fest ein und sind zur grösseren Sicherung mit einer die beiden unteren Schenkel zusammenhaltenden Daumenschraube versehen.

Fig. 133.

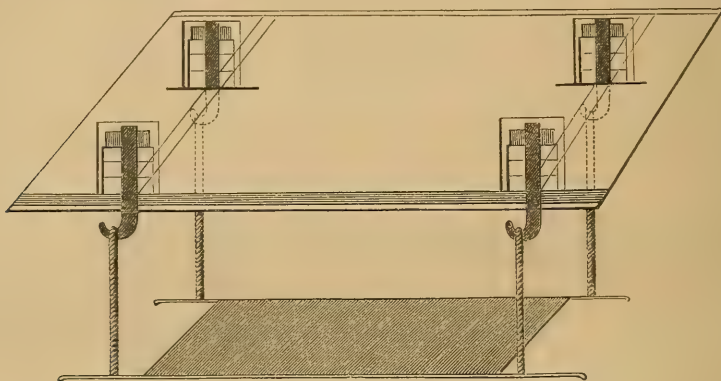


An der Kette des Federapparates hängt eine Eisenstange, welche an ihrem oberen und unteren Ende ein Ohr zur Aufnahme der Tragestange hat. Zur Verhütung der Seitenschwankungen wird mittelst eines Riemens über jedes Ende der äusseren Tragestangen ein Federring geschoben und über einen eisernen Haken gehängt, welcher zu diesem Zwecke in die Seitenwand des Wagens eingeschraubt ist (Fig. 133). In jeder vorderen und hinteren Hälfte

eines Güterwagens werden 2 Tragen in 2 Reihen übereinander, also im ganzen Wagen 8 Tragen aufgehängt. Die beiden Seitenthüren bleiben auch hier frei. Die Füße der unteren Tragen sollen nicht höher als etwa 8 Cm. vom Boden entfernt sein. Die Seitenstangen der Tragen müssen so weit von der Längswand des Wagens abstehen, dass die eingehängten seitlichen Federringe sich in leichter Spannung befinden.

c) MEYER'S System (Fig. 134). Entsprechend den Stellen, an welchen innen die Tragen aufgehängt werden sollen, werden quer der Wagendecke 4 hölzerne

Fig. 134.



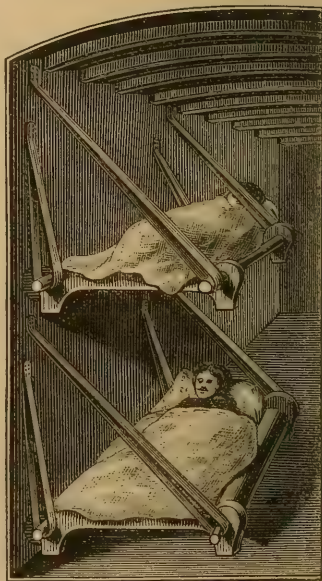
Sprügel gelegt und mit denselben verbunden. Die Verbindung geschieht durch eine eiserne Schraube, welche unten in einen Haken ausläuft. Zwischen Schraubenmutter und Sprügel sind drei durch Blechblättchen getrennte Gummiringe eingeschaltet. Von dem Haken im Wageninnern gehen Stricke nach unten, welche aus drei durch Schleifen verbundenen Schleifen bestehen und an denen die Tragen aufgehängt werden. 4 Haken tragen also jedesmal 3 Tragen; jeder Wagen fasst  $4 \times 3 = 12$  Tragen. Die freien Enden der Stricke sind mittelst Riemen an einem Ringe des Wagenbodens befestigt, so dass Schwan-kungen unmöglich sind. Ausserdem sind in der Mitte der äusseren Stricke Gummiringe zum Ausgleich etwaiger Seitenschwankungen angebracht.

Die nachstehend angeführten Methoden entbehren der Elasticität und bedienen sich zum Aufhängen der Tragen einfacher Hanfgurte oder Stricke.

Bei dem Württembergischen System (Fig. 135), wie es auch bei den Pfälzischen Zügen zur Verwendung gekommen ist, werden Gurte an dem Kastenrahmenholz der Wagen befestigt und die Stangenenden in die Gurtschleifen gesteckt, so dass die Bahre wagrecht liegt und die äussere Seitenstange an der Längswand des Wagens anliegt. Zur Abschwächung der Seitenstösse sind zwischen Trage und Wand Polsterkissen eingeschoben. Die unteren Tragen werden in derselben Weise angebracht oder sie werden mit ihren 4 Füßen auf 4 Polster gestellt und mit Haken befestigt

Das Verfahren reicht bei Benutzung von Güterwagen zur Bekämpfung der senkrechten Stösse nicht aus und SCHMIDT hat daher die Starrheit der Federn dadurch abgeschwächt, dass er aus der 1.10 M. langen, 8blättrigen Feder das 3., 5. und 8. Blatt, von

Fig. 135.

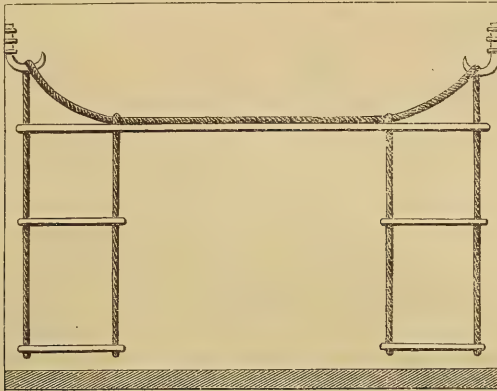




oben her gezählt, herausnahm und „todtlegte“. So praktisch das Verfahren an sich sein mag, so bemerkt PELTZER doch sehr richtig, dass man bei der schleunigen Zusammenstellung von Hilfslazarethzügen schwerlich von demselben wird Gebrauch machen können. Er schlägt daher einen anderen Weg ein, indem er unter Verwerthung der federnden Füße seiner Trage ein elastisches Aufhängen ermöglicht:

Die Traggurten sind an den Enden mit Ringen und ausserdem im Abstände der beiden Tragefüsse mit 2 ausgenähten Löchern versehen, in welche die Knöpfe der Füße genau hineinpassen. Setzt man nun die Trage so in zwei dieser Gurte hinein, dass die 4 Knöpfe in die 4 Löcher fassen, nimmt die Gurtenenden auf und hängt diese mit den Ringen in die an den Wangenwänden vorher angebrachten

Fig. 136.



Haken, so kommt die Federkraft der Füße ebenso zur Geltung, wie wenn die Trage auf den Boden gestellt wäre. Nach seinem System würde jeder Güterwagen 10 federnd angebrachte Tragen — 6 stehend, 4 hängend — aufnehmen. (Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1879.)

ZAVADOWSKI'S System (Fig. 136). An jeder Längsseite des Güterwagens sind dicht unter der Decke 4 starke eiserne Haken eingeschlagen. Je zwei dieser Haken sind durch quer übergeführte, kräftige Stränge verbunden, an welchen mittelst eines Querbaumes und mittelst Brücke — nach der Weise hängender Treppen — beiderseits 2 Tragen, etagenförmig hängend, angebracht sind. Zur Vermeidung von Schwankungen werden die Tragen am Wagenboden festgeschnallt. w.

San Remo. Der in jüngster Zeit rasch in Aufnahme gekommene climatische Wintercurort an der Riviera di Ponente in Italien liegt an einer halbkreisförmigen Bucht, nach Süden offen, nach West und Ost durch weit in das Meer auslaufende Vorgebirge, nach Norden durch eine dreifache Bergreihe von 150 und 200 Meter bis zu 2500 Meter emporsteigend, ausserordentlich geschützt. In Bezug auf Windschutz und Gleichmässigkeit der Wärme hat San Remo viel Analogie mit Mentone und übertrifft in Bezug auf diese Verhältnisse Nizza, Cannes und Hyères.

Als Mitteltemperatur des Jahres wird  $+16.5^{\circ}$  C. angegeben, als Mittel für die Wintermonate: November bis März  $11.3^{\circ}$  C. Die mittlere Temperatur des Tages beträgt im November  $12.7^{\circ}$ , im December  $9.5^{\circ}$ , Januar  $9.1^{\circ}$ , Februar  $11.5^{\circ}$ , März  $12.1^{\circ}$ , April  $19.7^{\circ}$ ; die mittlere Schwankung zwischen Maximum und Minimum unterhalb dieser Monate  $2.28^{\circ}$ , das Mittel der Extreme in denselben Monaten  $8.34^{\circ}$ . Luftdruck im Mittel 761.43 Mm., mittlere Differenz der Extreme 18.94 Mm. Die relative Feuchtigkeit ist im Mittel  $66.7\%$ , Mittags am geringsten mit  $64.5\%$ , Abends am höchsten mit  $68.8\%$ ; März ist der trockenste Monat mit 64.3, September der feuchteste mit  $68.2\%$ . Die Schwankungen der Luftfeuchtigkeit während des Tages sind jedoch oft bedeutend.

Die Stadt ist im Allgemeinen gegen Winde, namentlich gegen den Mistral noch mehr geschützt, als Mentone. Die vorherrschenden Winde während der Wintermonate sind der Nordost und Ost. Einzelne Theile der Stadt sind gegen Wind weniger geschützt.

San Remo ist als Curort noch jung und darum lassen manche Einrichtungen zu wünschen übrig. Die Verpflegung ist gut, doch ebenso wie die Wohnungen recht theuer. Für Spaziergänge und staublose Wege bleibt noch zu sorgen übrig.

Der Winteraufenthalt eignet sich besonders für chronische Catarrhe der Respirationsorgane, chronische Phthise, pleuritische Exsudate, chronische Rheumatismen, Bright'sche Nieren.

Als Contraindication für den Aufenthalt in San Remo werden Phthisen mit Zerfall- und Resorptionsfieber, Neuralgien, nervöse Aufregtheit und psychische Erkrankungen angenommen.

K.

Santa Agueda, Prov. Guipuzcoa, in malerischer Lage, mit comfortabler Badeanstalt und kalter erdiger Quelle, worin 0,5 Schwefel auf 10 000 enthalten sein soll.

B. M. L.

*Santalum Lignum Santali*, Sandelholz (*Santal citrin*, Pharm. franç.), das Holz von *Santalum album Roxb.*, Santalaceae; Harz und ätherisches Oel enthaltend, als Diureticum und Diaphoreticum in ähnlicher Weise wie *Lignum Guayaci*, Sassafras u. s. w., im Decoct, als Bestandtheil diuretischer und diaphoretischer Species. — Als „santal rouge“ bezeichnet die Pharm. franç. das Holz von *Pterocarpus indicus Willd.*, Leguminosae-Papilionaceae, eines Baumes, welcher ein dem *sanguis draconis* sehr ähnliches, aber selten nach Europa kommendes Harz liefert. Das Holz enthält Gerbsäure und rothen Farbstoff (durch Aether als „Santalín“, durch Alkohol als kryst. „Santaléin“ ausgezogen); findet des letzteren halber zur Färbung von cosmetischen Mitteln, Zahnpulvern u. s. w. Verwendung.

Santa Venera. Diese prachtvolle Badeanstalt liegt etwa 20 Km. östlich vom Aetna, bei Aci-Reale, 106 M. über Meer. Die Therme ist nur 24,6° C. warm. Sie enthält nach der Analyse von SYLVESTRI (1872) 30,24 festen Gehalt in 10 000; besonders Chlornatrium, etwas Jod, 0,125, Lithium 0,012, ferner HS 0,152. Die spontanen Gase bestehen grossentheils aus „Formène“ CH<sub>4</sub>, welches Protocarbonhydrogen neben CO<sub>2</sub> auch in Wasser gelöst vorkommt.

Literatur: Sylvestri, *Sulla comp. chim.* 1873; *Bagni termo-min. etc.* 1873. — Russo, *Thermes de S. V.* 1878.

B. M. L.

Santolina (*santoline* oder *aurone femelle*, Pharm. franç.). Das Kraut von *S. Chamocyparissus L.*, Synanthereae-Senecionideae (Heiligenkraut), ätherisches Oel und Bitterstoff enthaltend, der *Herba Artemisiae*, *Abrotani* etc. ähnlich.

Santonin, wichtigster Bestandtheil der sogenannten Wurm- oder Zittersamen, *Flores Cinae* (*Anthodia Cinae*, *Semen Cinae*, *Semen Santonici*, *S. sanctum*), worunter man die noch nicht geöffneten getrockneten Blüthenkörbchen von *Artemisia Cina Berg* versteht, einer massenhaft in der Kirgisensteppe, nördlich von Turkestan, zwischen dem Aral- und Balkatschsee wachsenden Composite.

Sie sind länglich, höckerig oder gerundet-kantig, zum Theil gestielt, an 2 Mm. lang, kahl, höchstens die jüngsten ganz spärlich behaart, etwas glänzend, bräunlich-grün. Ihr Hüllkelch, 3–6 auf einem nackten Blüthenboden stehende Blüthenknospen einschliessend, besteht aus 12–18 entfernt-dachziegelig anliegenden eiförmigen bis länglichen, aussen gewölbt und mehr weniger deutlich gekielten Blättchen, welche in der Mitte bräunlichgrün und beiderseits des Kiels mit zahlreichen glänzenden Oeldrüsen besetzt, an der Spitze und am Rande breithäutig, durchscheinend und farblos sind.

Sie besitzen einen starken eigenthümlichen aromatischen Geruch und einen gewürzhaft bitteren Geschmack.



Nur die beschriebene, als levantinischer Wurmsamen, *Flores Cinae Levantici* (*Semen Cinae Levanticum*) bezeichnete Sorte ist officinell. Nicht zulässig sind andere, jetzt bei uns selten mehr vorkommende, von anderen *Artemisia*-Arten abstammende Sorten, wie der von Ph. Germ. angeführte sogenannte Indische und der Berberische Wurmsamen.

Neben Harz, Fett, Zucker etc. enthalten die *Flores Cinae* als wichtigste Bestandtheile: *a*) ein ätherisches Oel (circa  $2\frac{1}{2}\%$ ) und *b*) das merkwürdige, 1830 von KÄHLER und gleichzeitig von A. ALMS entdeckte Santonin,  $C_{15}H_{18}O_3$  (siehe weiter unten), von dem eine gute Waare 2% enthält (DRAGENDORFF).

Das ätherische Oel ist blassgelb bis bräunlichgelb und ziemlich dünnflüssig (frisch), von 0.925—0.945 spec. Gew., eigenthümlichem durchdringenden Geruch und brennend-gewürzhaftem Geschmack. Es besteht aus einem Kohlenwasserstoff, Cinaeben ( $C_{10}H_{16}$ ) und der Hauptmasse nach aus einem sauerstoffhaltigen Antheil, Cinaebenkampfer ( $C_{10}H_{18}O$ ).

Es wirkt wohl ähnlich anderen ätherischen Oelen von analoger Zusammensetzung. Nach E. ROSE tödteten 2.0 Kaninchen unter Krämpfen mit folgenden Lähmungserscheinungen. Bei der anhelminthischen Wirkung der *Flores Cinae* scheint es nicht theilhaftig zu sein. Diese ist vielmehr abhängig vom Santonin, welches nach ROSE ausser Ascariden auch Taenien tödtet, nicht aber *Oxyuris vermicularis* und *Trichocephalus dispar*.

In Substanz genommen ist Santonin fast geschmacklos, in alkoholischer Lösung schmeckt es stark bitter. Kleine Gaben sollen die Verdauung fördern, etwas grössere (0.2—0.4 bei Erwachsenen, bei Kindern schon allenfalls 0.05) erzeugen als constanteste Erscheinung Farbensehen, Chromatopsie, meist als Gelbsehen, Xanthopie — alle hellen Gegenstände werden gelb gesehen — auftretend, zuweilen mit vorausgehendem Violettsehen (besonders dunkler Objecte und Schatten).

Die Chromatopsie tritt bald nach der Einführung des Mittels ein und dauert meist nur kurze Zeit, niemals über 24 Stunden; in manchen Fällen ist sie intermittirend (FARGUHARSON).

Diese merkwürdige Santoninwirkung hat man früher ableiten wollen von einer Gelbfärbung der durchsichtigen Augenmedien oder von einer Gelbfärbung des Blutserums; jetzt wird meist angenommen, dass es sich hiebei um eine Einwirkung des Santonins auf den *N. opticus*, resp. seine Endausbreitungen in der Retina handelt, und dass die Xanthopie wesentlich als Violettblindheit aufzufassen ist. Die violetttempfindenden Nervenfasern werden zuerst erregt, dann tritt Ermüdung (oder Lähmung) ein. Daher anfangs Violettsehen, dem dann Gelbsehen folgt.

In grossen Gaben wirkt Santonin auch auf höhere Thiere und auf den Menschen als Gift.

Vergiftungen (medicinale) mit *Flores Cinae* sowohl wie mit Santonin bei Menschen kamen, zumal in der letzten Zeit, wiederholt vor. Fast alle betrafen Kinder und die meisten waren durch Santonin (Pulver und Pastillen) veranlasst. Von 18 Fällen waren zwei tödtliche (FALCK).

Davon betrifft der eine (v. Listow) ein 10jähriges Mädchen, welches nach dem Einnehmen von circa 10.0 Flor. Cinae (0.2 Santonin entsprechend) mit Syrup starb, der andere (Grimm) ein  $4\frac{1}{2}$ jähriges Kind, das 0.36 Santonin (in 6 geth. Dosen) erhalten haben soll. (Bei Boehm etc., Handbuch der Intoxic. Siehe Literatur.)

Mehr weniger schwere Vergiftungen sind nach Santonin Gaben, welche zwischen 0.1—0.36 liegen, von Binz, Duclaux, Farguharson, Snijders, Sieveking und Anderen beobachtet worden.

Die hauptsächlichsten Vergiftungserscheinungen bestehen ausser in Chromatopsie, welche in den leichtesten Fällen oft das einzige Symptom darstellt, in wirklichen Gesichts-, auch wohl Geruchs- und Geschmackshalucinationen, verminderter Pulsfrequenz, Schwindel, Kopfschmerz, Benommenheit, oft Uebelkeit und heftigem Erbrechen, Leibschmerzen, Stuhlverstopfung, Zuckungen einzelner Muskelgruppen, besonders des Gesichtes, endlich auch allgemeinen Convulsionen (meist klonischen),

zuweilen Trismus, Pupillendilatation; schliesslich, in letal endenden Fällen, vollkommene Bewusstlosigkeit, Sopor, mühsame stertoröse Respiration, Collaps, unwillkürliche Entleerungen, Tod.

Aehnliche Vergiftungserscheinungen werden auch bei warmblütigen Thieren beobachtet, die übrigens, wie dies auch beim Menschen vorkommt, eine verschiedene Empfindlichkeit gegen das Gift zeigen. So sind Kaninchen weniger empfindlich wie Hunde.

Aus von P. BECKER angestellten Thierversuchen (mit *Natr. santon.*) schliesst BINZ (1877), dass die Hauptwirkung des Santonin auf das Mittelhirn, auf den Bereich des 3.—7. (und mit Rücksicht auf die beim Menschen bekannten subjectiven Sehstörungen auf jenen des 2.—7.) Hirnnerven gerichtet ist; erst später wird die Medulla ergriffen. Daraus würden sich allerdings die meisten der obigen Vergiftungserscheinungen erklären. Ein besonderer Einfluss auf das Herz wurde nicht, dagegen nach nicht zu kleinen Mengen vermehrte Diurese beobachtet.

Santonin wird, wenn in Substanz genommen, nur zum Theil, wahrscheinlich im Darm in Santonin-Natron umgewandelt, resorbirt, zum Theil wird es unverändert mit den Fäces ausgeschieden. Das resorbirte Santonin wird sodann im Harn eliminirt, und zwar zum Theil oxydirt und in ein Pigment (Xanthopsin, FALCK) umgewandelt, welches dem Harn, bei saurer Reaction, wie die Chrysophansäure (nach dem Einnehmen von *Rad. Rhei*) eine intensiv citronen- bis safrangelbe Farbe ertheilt, die bei Eintritt der alkalischen Reaction des Harns oder bei Zusatz von Alkali sich in purpurroth verwandelt.

Die Gelbfärbung des Harns ist oft schon 1 Stunde nach dem Einnehmen des Mittels zu constatiren und kann bis 60 Stunden und darüber anhalten. Darnach scheint die Elimination des Santonins nicht sehr rasch stattzufinden.

Munk (Centrabl. für med. Wissensch. 1878; Dragendorff's Jahresb. XIII. pag. 612) macht auf folgende, unter Umständen praktisch verwerthbare Unterscheidung des Santoninharns vom Rheumharn aufmerksam.

I. Rheumharn nimmt mit kohlensauren Alkalien die rothe Färbung sogleich an und ist dieselbe dauernd; mit Zinkstaub digerirt wird der (durch Alkalien) rothgefärbte Harn entfärbt; der mit Kalkmilch oder Barytwasser im Ueberschuss versetzte Harn giebt einen Niederschlag, der das Pigment enthält, während die von demselben abfiltrirte Flüssigkeit farblos ist.

II. Santoninharn. Die rothe Färbung durch kohlensaure Alkalien tritt langsam ein und verschwindet nach 24—48 Stunden; mit Zinkstaub wird der Harn nicht entfärbt; der Niederschlag nach Zusatz von Kalk- oder Barytwasser ist ungefärbt, das Filtrat gefärbt.

Für die Therapie der Santoninvergiftung kommen zunächst Emetica und Laxantia in Betracht; für die weitere symptomatische Behandlung Analeptica, künstliche Respiration, Aether- (oder auch Chloroform-) Inhalationen, welche nach P. BECKER's (siehe oben) Versuchen die Convulsionen bei Warmblütern zu coupiren oder abzukürzen vermögen.

**Therapeutische Anwendung.** Lediglich als sicheres Mittel gegen *Ascaris lumbricoides*.

1. *Flores Cinae*, meist nur noch als Volksmittel. Int. zu 0.5—2.0 m. t. (10.0 pro die) auf Brod gestreut mit Honig oder Syrup, mit Chocolate, Pfefferkuchen, in Wein etc., auch überzuckert (*Semen Cinae conditum*, in 2—3fach grösserer Gabe), nachträglich ein Laxans.

**Präparat:**

*Extractum Cinae*, Wurmsamenextract. Pharm. Germ. Aetherisch-spirituoses dunkelgrünes Extract von dünner Consistenz, in Wasser unlöslich. Fast ganz obsolet. Int. zu 0.2—1.0 pro dosi, 5.0 pro die (FALCK) in Pillen, Bissen etc.

2. *Santoninum*, *Acidum santonicum*, Santonin. Pharm. Germ. et Austr. Farb- und geruchlose tafelförmige oder prismatische, im Lichte allmählig (unter Bildung von Photosantonin) sich gelbfärbende Krystalle, kaum in kaltem, schwer in kochendem Wasser, leicht in heissem Alkohol, Aether, in Chloroform, Essigsäure, in fetten und ätherischen Oelen löslich.



Mit Alkalien und Kalk geht das Santonin in Wasser leicht lösliche, farblose, leicht zersetzbare Verbindungen ein. In wässerigen Alkalien giebt es eine farblose Lösung; bei Zusatz von Alkohol entsteht eine vorübergehende rothe Färbung.

Das hauptsächlich ärztlich verwendete Ascaridenmittel. Int. zu 0·02—0·1! pro dosi, 0·5! pro die (Pharm. Germ. et Austr.) (bei Kindern unter 5 Jahren 0·02—0·05, bei älteren 0·05—0·1), in Pulver, Pillen, Pastillen (vielfach in Verbindung mit Calomel, Rheum, Jalapa etc.) Nicht nüchtern, weil wegen rascherer Resorption eher die toxische als die anthelminthische Wirkung hervortreten kann, am besten Abends, einige (2—3) Abende hintereinander, dann ein Laxans.

#### Präparat:

*Trochisci Santonini*, Santoninpastillen. Pharm. Germ. hat davon zwei Sorten aus Santonin und Cacaomasse, die in besonderen Gefässen aufzubewahren sind: I. Jede Pastille mit einem Gehalt von 0·05 Santonin (für Erwachsene und ältere Kinder) und II. jede Pastille mit einem Gehalt von 0·025 Santonin (für Kinder unter 5 Jahren). Pharm. Austr. hat nur eine Art aus Santonin und Sacchar. mit 0·05 Sant. per Pastille; die neue Ph. Germ. (1882) nur solche mit 0·025.

3. *Natrum santonicum*, *Santoninum natronatum*, santoninsaures Natron, Santonin-Natron. Pharm. Germ. Farblose, durchsichtige, tafelförmige Krystalle des rhombischen Systems, von salzig-bitterem Geschmack, leicht löslich in Wasser und Alkohol, von alkalischer Reaction der wässerigen Lösung, aus welcher durch Säuren Santonin ausgeschieden wird. Durch alkoholische Aetzkalklösung wird es roth gefärbt, im Lichte kaum verändert. Enthält 70·5% Santonin. Wurde zuerst von HAUZ (1854) und KÜCHENMEISTER (zu 0·12—0·3 p. d. in Pulver) wegen seiner leichten Löslichkeit in Wasser empfohlen, aber von Anderen eben dieser Eigenschaft wegen, da es rascher resorbirt wird und leichter als das Santonin Vergiftung erzeugen kann, geradezu widerrathen. Jedenfalls diesem letzteren gegenüber mindestens ganz überflüssig.

Literatur: Binz, Ueber Santoninvergiftung und deren Therapie. Archiv für exp. Path. und Pharmacol. Bd. VI, 1877 (Lit. der Intoxicat.). — B. Frohnstein, Studien über die Wirkung des Santonins. Bern 1877 (Dragendorff, Jahresb. Bd. XIII). — Boehm, Nannyn, v. Boeck, Handbuch der Intoxicat. (in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap.). 2. Aufl. 1880. — F. A. Falck, Lehrbuch der prakt. Toxicologie. Stuttgart 1880. — A. et Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe, Berlin 1871, und Handbuch der Toxicologie, Berlin 1862 (1867). — R. Hagen, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzneistoffe etc. Leipzig 1863. — F. Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Bd. I. Leipzig 1855. Vogl.

Saoria, s. „Anthelminthica“, I, pag. 366.

Saponaria. Von dieser zur Familie der Caryophyllaceen gehörenden Pflanzengattung liefert *Saponaria officinalis* L., das gemeine Seifenkraut, eine bei uns sehr häufig vorkommende ausdauernde Pflanze, die officinelle Seifenwurzel, *Radix Saponariae* (R. *Sap. rubrae*), die im Frühling oder Herbst gesammelten und getrockneten unterirdischen Theile.

Es sind verschieden lange, an 4—8 Mm. dicke, vorwaltend stielrunde, aussen roth-braune, längsrunzelige, glattbrüchige Wurzeln, untermischt mit Stengelresten mit gegenständigen Knoten, am Querschnitte mit weisser Rinde, die durch einen dunklen Ring von dem nicht strahligen, blasscitronengelben Holzkörper getrennt ist.

Die Seifenwurzel ist geruchlos, von anfangs süsslich-bitterem, dann anhaltend kratzendem Geschmacke. Neben reichlichem Schleim (35% nach BUCHHOLZ), Pectinsubstanzen etc., enthält die Wurzel als wirksamen Bestandtheil das Glycosid Saponin (circa 4—5% nach CHRISTOPHSON), ein amorphes Pulver darstellend, von anfangs süsslichem, dann anhaltend kratzendem Geschmacke, leicht in Wasser, schwer in kaltem Alkohol, nicht in Aether löslich, durch verdünnte Säuren spaltbar in Zucker und Sapogenin. Die wässerige Lösung schäumt noch bei sehr starker Verdünnung ( $\frac{1}{1000}$  Gehalt) stark, wie Seifenwasser.

Das Saponin scheint in der Familie der Caryophyllaceen allgemein verbreitet zu sein und auch in anderen Pflanzenfamilien vorzukommen, so namentlich in der Familie der Rosaceen (*Cortex Quillajae*) und Polygaleen (*Radix Senegae*). Von vielen Chemikern wird das Saponin der Seifenwurzeln und jenes aus der Seifenrinde (siehe weiter unten) mit dem Githagin aus den Samen der Kornrade (*Agrostemma Githago* L.) und mit dem Senegin aus der Senegawurzel (von *Polygala Senega* L.) für identisch gehalten (Vgl. CHRISTOPHSON, 1874). Nach NATANSON 1876 dagegen ist Githagin nicht identisch mit Saponin.

Vielleicht gehört auch Thiel's Musenin aus der Abyssinischen Musenarinde (von der Mimosee *Albizzia anthelmintica* Brongn.) hieher und verwandt ist das Saponin auch mit dem Pariglin (Smilacin) aus der Sassaparillwurzel, dem Digitonin aus *Folia Digitalis* und dem Cyclamin aus Cyclamen- und Primulaarten.

Nach PELIKAN (1867) wirken Githagin, Saponin (aus *Cortex Quillajae*) und Senegin wohl qualitativ, aber nicht quantitativ gleich, indem Githagin am stärksten, Senegin am schwächsten wirken soll. Doch sind offenbar nicht ganz reine Präparate benutzt worden, wie überhaupt in den meisten Versuchen anderer Autoren.

Die von DRAGENDORFF ausgesprochene Ansicht, dass das käufliche Saponin mit einem anderen Bestandtheil verunreinigt sei, erhält Bestätigung durch BÖHM's Versuche mit den von CHRISTOPHSON dargestellten Präparaten. BÖHM fand, dass das Saponin um so weniger energisch wirkt, je reiner es ist, dass die bei der Reinigung des Rohsaponins abgeschiedenen Stoffe sämmtlich stärker wirken als das Saponin und dass ihnen die dem letzteren zugeschriebenen Störungen der Herzthätigkeit zukommen.

Das Saponin wirkt örtlich reizend und entzündungserregend auf Schleimhäute, Wundflächen und bei subcutaner Application, sowie nach den Versuchen von PELIKAN (1867) und KÖHLER (1873) an Thieren auch örtlich lähmend auf die sensiblen und motorischen Nerven, sowie auf die Muskeln (willkürliche sowohl wie glatte). Bei subcutaner Injection einer Saponinlösung (bei Fröschen) büssen nach KÖHLER die Muskeln an der Applicationsstelle ihre Erregbarkeit binnen 20 bis 25 Minuten gänzlich ein und verfallen in Todtenstarre, ohne Veränderung ihrer feineren Structur.

Dagegen beobachtete Prybyszewski kaum wahrnehmbare Querstreifung an der Applicationsstelle, wie die Muskelfibrillen ihren regelmässigen Bau verloren hatten und Erscheinungen darboten, welche sonst bei ausgesprochener Entzündung des Muskels bemerkt werden.

Ebenso wird die Erregbarkeit der sensiblen und der motorischen Nerven an der Applicationsstelle herabgesetzt und bei hinreichend langer Dauer der Einwirkung tritt Lähmung ein. Diese Lähmung kommt unabhängig von den Nervencentren örtlich zu Stande und bleibt zunächst auf die vom Saponin betroffene Partie beschränkt; erst später, bei Anwendung grösserer Giftmengen und nach deren Uebergang in die Blutbahn, werden auch die zwischen der Injectionsstelle und dem Rückenmark gelegenen Nervenstrecken und schliesslich auch jenes selbst gelähmt. Bei directer Application auf das Rückenmark (des Frosches) tritt heftiger Tetanus auf, Verlangsamung der Herzthätigkeit und darauf vollständige Motilitäts- und Sensibilitätslähmung der hinteren Gliedmassen, und wenn die Einwirkung des Giftes sich auch auf das Gehirn und die *Medulla oblongata* erstreckt, hört die Respiration gänzlich auf.

Direct auf das Froschherz applicirt, bewirkt Saponin unter vorübergehenden Stillständen ein beträchtliches Sinken der Zahl der Herzcontractionen und schliesslich tritt dauernder Herzstillstand ein. Die Darmmuskulatur wird bei Einführung grösserer Mengen in den Darm oder in die Peritonealhöhle eher gelähmt als der Herzmuskel.

Auch bei Säugern bewirkt Saponin Verlangsamung der Herzaction, ferner eine rasch in Lähmung übergehende Reizung des vasomotorischen Centrums. Damit in Zusammenhang steht ein stetiges Sinken des Blutdruckes und der Temperatur. Ebenso tritt nach grösseren Gaben rasch Lähmung des respiratorischen Centrums ein.



Ueber die Wirkung des Saponins bei Menschen liegt aus neuester Zeit ausser einigen Beobachtungen von A. EULENBURG (0·01—0·06 subcutan), welcher die Anwendung des Mittels widerräth, auch ein sehr ernst verlaufender Selbstversuch von KEPPLER (1878) vor. Nach subcutaner Injection von 0·1 Saponin an der Innenseite des Oberschenkels trat örtlich fast unerträglicher Schmerz, Entzündung und locale Anästhesie auf; Todtenblässe des Gesichtes, kalter Sch weiss, Schwindel, vorübergehender Verlust des Bewusstseins, Fiebererscheinungen, dann vollkommene Bewusstlosigkeit, in einen todähnlichen Schlaf übergehend; am nächsten Morgen hochgradiger Exophthalmus, mühsame, oberflächliche Respiration, kaum fühlbarer Herzschlag, Augenschmerzen, Lichtscheu, starke Verminderung des Harns, später Speichelfluss, Nausea, vorübergehende Myose; Nachmittags: Schlafsucht, Schlingbeschwerden, trockener Husten, Durst; am 3. und 4. Tage noch grosse Apathie, schwacher Herzschlag und selbst am 5. Tage noch Ohrensausen, Unregelmässigkeit des Herzschlages, bedeutende Depression der Pulsfrequenz und Temperatur; erst am 6. Tage wieder ziemliches Wohlbefinden.

Die Wurzel soll in medicinalen Dosen ähnlich der Senegawurzel, doch schwächer, die Expectoration befördern, auch anregend auf Diaphorese und Diurese wirken. Grosse Dosen erzeugen Uebelkeit, Erbrechen und Durchfall.

Medicinisch wird sie jetzt kaum mehr benützt; früher diente sie als Expectorans, wie *Radix Senegae*, oder auch, meist in Verbindung mit anderen vegetabilischen Alterantien, bei Syphilis, chronischen Rheumatismen, Hautkrankheiten etc. (Im Decoct 10·0—15·0 auf 100 Colat.) Häufiger benützt man sie technisch und ökonomisch als Reinigungsmittel für Zeuge (wie die levantinische Seifenwurzel, siehe unten).

Das Saponin ist, wenigstens vorläufig, therapeutisch unverwerthbar; seine von St. Ange gerühmte Anwendung bei Metrorrhagien ist ungerechtfertigt und jene als örtliches Anaestheticum wegen der heftigen örtlichen Reaction (s. oben) unstatthaft.

Von analogen saponinhaltigen Drogen sind zu erwähnen:

1. *Radix Saponariae Levanticae s. Egyptiacae*, levantinische oder ägyptische Seifenwurzel, angeblich von *Gypsophila Struthium* L., einer in Südeuropa und Nordafrika einheimischen Caryophyllacee, kommt meist geschält, in schief geschnittenen, an 1—2 Cm. langen, 2—4 Cm. dicken Stücken vor, aussen von weisser oder zum Theile bräunlicher Farbe, am Querschnitte mit gelblichem, radial zerklüftetem, strahligem Holzkörper. Enthält weit mehr (13—15% nach Christophson) Saponin als die officinelle und ist daher auch ungleich wirksamer.

2. *Cortex Quillajae*, Seifenrinde, Panamarinde, von *Quillaja Saponaria* Mol., einer in Chile und Peru einheimischen baumartigen Rosacee, in rinnen- oder tafelförmigen, fast ganz von der Borke und grösstentheils auch von der Mittelrinde befreiten, an der Aussenfläche hellbraunen, am Bruche zähen, grob-splittrig-blättrigen, stäubenden Stücken. Geruchlos, von schleimigem, hintennach kratzendem Geschmacke. Enthält (nach Christophson) 9% Saponin (Quillajin). Empfohlen als Expectorans, wie Senega, im Infus. aus 10·0—15·0 auf 200·0 Colat. Sonst, wegen der Eigenschaft ihres wässerigen oder weingeistigen Auszuges, fette und harzige Körper zu emulgiren, wie die Seifenwurzeln zur Reinigung von Stoffen technisch und ökonomisch benützt, oder auch als Emulgens für ölige und harzige Substanzen, zum Zwecke ihrer localen Anwendung.

Literatur: E. Pelikan, Gaz. méd. de Paris. 1867. Wigg. Jahresb. Bd. II. — Koehler, Archiv für exp. Path. und Pharm. Bd. I. 1873. — Harnack, Ebendas. Bd. II. — Christophson, Vergl. Untersuchungen über das Saponin der Wurzel von *Gypsophila Struthium*, der Wurzel von *Sap. offic.*, der Quillajarinde und der reifen Samen von *Agrostemma Githago*. Dorpat 1874. — A. Eulenburg, Hypodermatische Injection der Arzneimittel, 3. Aufl. 1875, pag. 261. — Przybyszewski, Archiv für exp. Path. und Pharm. Bd. V. 1876. — Keppler, Berliner klin. Wochenschr. Bd. XIV. 1878. Schmidt's Jahrb. 183. — Vgl. auch Husemann, Pflanzenstoffe. Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 3. Aufl. 1878.

Vogl.

Sapones, Seifen, s. „Cosmetica“, III, pag. 503, und „Seifen“.

Saprophyt (σάρφος, faul, und φυτόν, Pflanze), Bezeichnung der saprogenen Mikroorganismen, Fäulnisspilze.

Saratoga, s. „Ballston“ und „Congress-spring“.

Sarcina, *Sarcina ventriculi*, GOODSIR, *Merismopoedia ventriculi*, eine im erbrochenen Mageninhalt, namentlich bei chronischen Catarrhen und

Magenerweiterung nicht selten vorkommende Alge, welche durch die cubische Gestaltung ihrer vierfach getheilten und gewöhnlich in Haufen von 8, 16 oder 64 angeordneten Gonidien die bekannten eigenthümlichen, ballenartig abgeschnürten Formationen bildet, von 0·030—0·050 Mm. Länge und 0·016—0·020 Mm. Breite (Durchmesser der einzelnen Zellen ungefähr 0·008 Mm., des Kernes, falls ein solcher vorhanden, 0·002—0·004 Mm.), eine hellbraune, durchscheinende Masse darstellend. Eine pathogene Bedeutung als Gährungserreger, wie man nach dem Bekanntwerden der Sarcina durch GOODSIR (1842) anfänglich annahm, kommt derselben nicht zu; ebensowenig ist dieselbe von irgendwelcher semiotisch-diagnostischen Bedeutung.

Sarcocele (σάρξ, Fleisch und κήλη, wörtlich also Fleischbruch), früher üblicher Ausdruck für gewisse Formen der Hodenanschwellung, namentlich der *Elephantiasis scroti*, der Hodentuberkulose und der syphilitischen Orchitis; eine ihrer Unbestimmtheit wegen mit Recht aufgegebene und vermiedene Bezeichnung.

Sarcom (Sarkom, Fleischgeschwulst, *Tumor carnosus*, Faserzellengeschwulst, *Tumeur fibroplastique*, *Fibro-nucleated tumour*).

Die Benennung „Sarcom“ knüpft ursprünglich an gewisse polypöse Geschwülste der Nasenhöhle an, wie namentlich aus einer Stelle des GALEN hervorgeht: „*Sarcoma est incrementum carnis (σάρκος αύξησις) in naribus naturae modum exedens*“. Spätere Autoren verwendeten dann die Bezeichnung allgemein für solche Gewächse, welche nach Consistenz und Aussehen als fleischige bezeichnet werden konnten. Die Chirurgen rechneten vorzugsweise fleischige, faserige Geschwülste von gutartiger Natur hierher. Von einzelnen Schriftstellern wurde der Begriff des Sarcoms derartig verallgemeinert, dass so ziemlich alle Gewächse, mit Ausnahme der knöchernen und der eigentlichen Balgeschwülste in demselben Platz fanden und natürlich stellte sich dadurch das Bedürfniss heraus, eine ganze Anzahl von Unterarten zu trennen. So unterschied ABERNETHY<sup>1)</sup> ein vascularisirtes, ein Fettsarcom, das pankreatische, das medulläre, carcinomatöse, das Balgsarcom. Vielfach pflegen noch, namentlich englische Aerzte, als Sarcome die verschiedenartigsten Geschwülste zu benennen, indem sie zum Beispiel offenbar dem Carcinom angehörige Neubildungen, wenn sie in Form von Knoten oder von consistenteren, nicht ulcerirten Geschwülsten auftreten, hierher rechnen. Von LAENNEC wurde zuerst das Medullärsarcom (Encephaloid) als eine durch malignen Charakter ausgezeichnete Neubildung abgesondert und bald wurde dieses Marksarcom so ziemlich identisch mit dem Carcinom.

Sobald die mikroskopische Untersuchung der Geschwülste zu der Ueberzeugung führte, dass man bisher Gewächse von sehr verschiedenartiger Structur als Sarcome bezeichnet habe, machte sich eine gewisse Reaction geltend; es fehlte nicht an dem Versuch, die Bezeichnung „Sarcom“ ganz fallen zu lassen, indem man einen Theil der bisher unter diesem Namen mit ganz differenten Geschwulstarten zusammengefassten Neubildungen, welche histologische Uebereinstimmung boten, unter neuer Benennung absonderte. So bezeichnete LEBERT<sup>2)</sup> die durch das Vorkommen reichlicher Spindelzellen ausgezeichneten Tumoren als „fibroplastische Geschwülste“. PAGET<sup>3)</sup> unterschied: maligne fibröse Geschwülste, recurrirende fibroide Geschwülste und Myeloidgeschwülste, indem er so histologische und klinische Kriterien unsystematisch vermischte.

Auch J. MÜLLER<sup>3)</sup>, dessen histologische Untersuchungen im Uebrigen die Systematik der Geschwulstlehre so wesentlich förderten, vermochte nicht dem Begriff des Sarcoms eine klare und gleichzeitig umfassende Grundlage zu gewinnen. Da bei ihm das klinische Verhalten der Gewächse ein wesentliches Moment der Eintheilung bildete, so rechnete er eine grosse Reihe von Geschwülsten, welche wir gegenwärtig als Sarcome auffassen, zu den Carcinomen, so die Pigmentgeschwülste (*Carcinoma melanodes*), gewisse Knochengeschwülste (*Carcinoma osteoides*), den sogenannten Bündelkrebs (*Carcinoma fasciculatum*).



Die gegenwärtige Stellung des Sarcoms im System der Onkologie ist von VIRCHOW<sup>9)</sup> begründet worden. Indem dieser Autor sich gegen das Fallenlassen der Bezeichnung Sarcom aussprach, wies er nach, dass eine Anzahl der aus dem Bindegewebe hervorgehenden Geschwülste auf Grund histologischer Verwandtschaft und in Berücksichtigung gewisser Uebereinstimmungen in ihrer Lebensgeschichte unter jener Benennung zusammenzufassen seien.

Das Sarcom schliesst sich nach dieser, von den Pathologen der Neuzeit allgemein angenommenen Auffassung, eng an die typischen Geschwülste der Binde-substanzreihe an; es unterscheidet sich von ihnen durch die vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente. Steht demnach jeder einzelnen Art der Bindegewebsgeschwülste eine entsprechende Sarcomart gegenüber, so scheint auf den ersten Blick die Annahme begründet, dass ein Sarcom nichts Anderes sei, als das Product der stärkeren Zellwucherung in einer typischen Bindegewebsgeschwulst; dass man also von einer sarcomatösen Entartung bestimmter Geschwülste sprechen könne, oder von einem *Myxoma sarcomatosum*, *Fibroma sarcomatosum* u. s. w. Es würde hiernach das Sarcom zu den Bindegewebsgeschwülsten im weiteren Sinne eine ganz analoge Stellung einnehmen, wie das Carcinom zu den Epitheliomen und Adenomen. Insofern durch die stärkere Wucherung der zelligen Elemente unverkennbar eine gewisse Atypie des Geschwulstgewebes im Vergleich mit dem physiologischen Gewebe und der Structur der sogenannten typischen Geschwülste hervortritt, lässt sich das Sarcom als die dem mittleren Keimblatt entsprechende atypische Neubildung bezeichnen, wie das Carcinom durch atypische Wucherung der Elemente des Horn- und Darmdrüsenblattes zu Stande kommt. Für die systematische Auffassung erscheint die eben dargelegte Beziehung ganz correct, nur darf man nicht folgern, dass nun auch jedes Sarcom zuerst ein typisches Stadium durchlaufen habe; im Gegentheil beginnen viele Sarcome sofort mit der Entwicklung des sogenannten Granulationsgewebes, wie auch die Töchterknoten eines primären Sarcoms von vornherein den Charakter der zellreichen, sarcomatösen Wucherung tragen.

Gerade so ist es ja auch beim Carcinom; es kommt vor, dass eine zunächst einem physiologischen Typus entsprechende Geschwulst (Epitheliom, Adenom) carcinomatös entartet, aber häufiger ist es, dass schon der Anfang eines Carcinoms den Charakter der atypischen Wucherung trägt. In Rücksicht auf dieses Verhältniss ist eben das Sarcom, wie das Carcinom nicht einfach als eine entartete, typische Geschwulst, sondern als eine selbständige Geschwulst-art anzuerkennen.

Wenn wir demnach, dem Vorgange VIRCHOW's folgend, das Sarcom als eine zur Gruppe der Binde-substanzgeschwülste gehörige Neubildung bezeichnen, welche durch vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente ausgezeichnet ist, so liegt es auf der Hand, dass in dem Zellreichthum ein Moment gegeben ist, welches das Analogon dieses histologischen Verhaltens weniger in den fertigen Typen der Binde-substanzreihe erkennen lässt, als in dem unfertigen, noch in der Entwicklung begriffenen Bindegewebe. Es würde hier also einerseits das embryonale Gewebe, andererseits das Granulationsgewebe, wie es bei der Heilung von Wunden sich entwickelt, als Parallele heranzuziehen sein, wobei für das Sarcom als charakteristisch anzusehen, dass die Wucherung eben nicht zum physiologischen Abschluss, wie sie die fertige Gewebsbildung oder die Narbenbildung darstellt, gelangt.

Diese Auffassung giebt sich in der Definition kund, welche Cornil und Ranvier<sup>11)</sup> aufstellen, nach welcher die Sarcome als Geschwülste defnirt werden: „welche aus rein embryonalem Gewebe bestehen, oder aus einem solchen, welches nur die ersten Modificationen, die beim Uebergang in definitives Gewebe eintreten, aufweist“. Wenn die von Cohnheim vertretene Hypothese richtig ist, nach welcher die Geschwulstentwicklung aus überschüssigen, embryonalen Gewebskeimen hervorgeht, welche im fertigen Gewebe liegen blieben, so wäre die zuletzt angeführte Definition jedenfalls als die correctere anzuerkennen. In der That lassen sich gerade beim Sarcom manche Gesichtspunkte finden, welche zu Gunsten dieser Hypothese verwertbar sind (so das multiple Auftreten mancher Hautsarcome, die Myosarcome der Nieren, des Hodens); indessen fehlt es noch an genügenden, positiven Grundlagen für die Allgemeingiltigkeit dieser Erklärung. In Rücksicht hierauf ziehen wir zunächst die in keiner Richtung präjudicirende Definition des Sarcoms vor, welche Virchow gegeben hat.

Die systematische Stellung des Sarcoms ergibt sich aus den vorhergehenden Ausführungen; sie ist namentlich gegenüber dem Carcinom weit klarer geworden, seit man in neuerer Zeit den epithelialen Ursprung des letzteren immer allgemeiner anerkannt hat. So lange die Lehre VIRCHOW's von der Entstehung der Carcinomzellen aus den Bindegewebszellen unter den Pathologen die herrschende war, konnte lediglich ein morphologisches, aber kein histogenetisches Moment die Grenzlinie zwischen Carcinom und Sarcom bestimmen.

Für das Sarcom wurde hervorgehoben, dass seine Elemente stets mit dem Bindegewebe in directem Zusammenhange ständen, dass selbst bei den zellreichsten Formen fast immer eine gewisse Menge von Intercellularsubstanz zwischen den Zellen nachzuweisen sei, dass endlich ein Gegensatz zwischen dem gefäßführenden Stroma und den eigentlichen Geschwulstzellen nicht in der Weise stattfinde, wie bei dem Carcinom, dessen Zellen sich nach Art von Epithel- oder Drüsenzellen scharf gegen das Stroma absetzen (alveolare Anordnung). Bei jeder diagnostischen Geschwulstuntersuchung werden auch jetzt noch die eben berührten Verhältnisse entscheidend sein; der Gegensatz zwischen beiden Geschwulstarten erhält aber gegenwärtig eine tiefere Begründung, da wir ihn auf histogenetische Unterschiede, hier auf Hervorgehen aus Elementen des mittleren Keimblattes, dort aus Elementen des Epithel- und Darmdrüsenblattes, zurückführen. Nur eine Schwierigkeit ist auch heute noch nicht beseitigt, sie betrifft gewisse endotheliale Geschwülste, deren Structur ebenso sehr von den meisten Sarcomen abweicht, als sie dem Bau echt epithelialer Geschwülste nahe kommt. In Rücksicht auf diese Aehnlichkeit haben wir aus praktischen Gründen solche atypische, endotheliale Geschwülste als „Endothelkrebe“ in dem Artikel „Carcinom“ besprochen (Bd. II, pag. 689), ohne deshalb zu verkennen, dass vom rein systematischen Standpunkte diese endothelialen Geschwülste als Abkömmlinge des mittleren Keimblattes dem Sarcom näher stehen.

Auch nach einer anderen Richtung ist die Begrenzung des Sarcomgebietes noch keine definitive. Berücksichtigen wir lediglich die histologischen Verhältnisse, so ist es unverkennbar, dass der Bau mancher, durch Infectionsprocesse hervorgerufenen, vom Bindegewebe ausgehenden Neubildungen dem Sarcom analog ist. Namentlich gilt das für die gummösen Geschwülste, welche in der That nicht selten mit dem Sarcom verwechselt werden (wie namentlich für manche sogenannte Sarcome des Gehirns, des Magens, der Hoden wahrscheinlich ist). Auch die Perlknoten der Perlsucht des Rindes, welche gegenwärtig der Tuberkulose mit voller Sicherheit zugerechnet werden und für welche in jüngster Zeit die gleiche Ursache in dem von KOCH entdeckten Bacillus nachgewiesen wurde, sind auf Grund der histologischen Untersuchung früher von VIRCHOW dem Sarcom zugetheilt worden. Ferner ist auf die in neuester Zeit erwiesene Thatsache hinzuweisen, dass eine pilzliche Infection geschwulstbildend zu wirken vermag (*Actinomyces*). Bevor ihre spezifische Ursache erkannt wurde, hat man die betreffenden, namentlich an den Kiefern des Rindes vorkommenden Geschwülste nach ihrem histologischen Verhalten nothwendigerweise als fibrosarcomatöse Neubildungen auffassen müssen.

Es ist nun durchaus nicht unwahrscheinlich, dass noch manche Geschwülste, die wir jetzt als Sarcome bezeichnen, ätiologisch auf ähnliche infectiöse Momente zu beziehen sein möchten. Wir haben hierbei nicht so sehr das maligne Lymphom im Auge, das von einigen Autoren auch als Lymphosarcom bezeichnet wurde, welches wir aber, da es als eine im Wesentlichen auf das lymphatische System beschränkte hyperplastische Wucherung sich darstellt, schon jetzt durchaus vom Sarcom abtrennen, sondern manche Rundzellensarcome. Da nun der Nachweis einer specifischen, infectiösen Ursache für irgend eine Geschwulstart nothwendigerweise bewirkt, dass wir dieselbe von Geschwülsten, deren Ursprung nicht an die gleiche Ursache anknüpft, trotz aller Aehnlichkeit des histologischen Baues scharf absondern, so ist es wohl denkbar, dass in Zukunft das Gebiet des Sarcoms noch wesentlich eingeschränkt wird, ja es ist nicht unmöglich, dass ein Zerfall in zwei



Hauptgruppen stattfinden wird, von denen die eine infectiösen Ursprunges ist, während die andere im Sinne der oben berührten Hypothese die aus embryonalen Gewebsüberschüssen hervorgehenden Tumoren umfasst.

Da unter dem Begriffe des Sarcoms sehr verschiedenartige Gewächse zusammengefasst werden, so ist natürlich eine allgemeine anatomische Beschreibung nicht leicht zu geben. Der Form nach sind alle Varietäten möglich, welche überhaupt den Geschwülsten zukommen, so finden wir polypöse (auch papilläre), fungöse Sarcome, wir begegnen scharf begrenzten, selbst abgekapselten und allmähig in ihre Umgebung übergehenden und selbst infiltrirten Sarcomen. Hinsichtlich der Consistenz dürfen wir uns nicht an den Namen Fleischgeschwulst halten; es kommen hier alle Zwischenstufen zwischen knochenartiger oder fest-fibröser Härte bis zu fast breiartiger, an das Hirnmark erinnernder Weichheit vor, bei den weichen Formen lässt sich von der Schnittfläche häufig Geschwulstsaft abstreifen.

Die harten Sarcome entsprechen den Steatomen der alten Autoren; die weichen den eigentlichen Fleisch- und Markgeschwülsten. Im Allgemeinen sind die zellreicheren Formen die weicheren und somit kann die grössere Weichheit als der Ausdruck grösserer Wachsthumsenergie und damit klinischer Malignität gelten; doch muss man auch die Consistenz der Grundsubstanz berücksichtigen (Myxosarcome).

Die Farbe ist ebenfalls eine wechselnde, sie wird theils durch den Gefässgehalt, theils durch bestimmte Metamorphosen, theils durch das Auftreten von Pigment bestimmt.

Auch die histologischen Elemente zeigen bei den einzelnen Arten des Sarcoms grosse Mannigfaltigkeit. Die Zellen des Sarcoms, die unzweifelhaft als der wichtigste Bestandtheil anzuerkennen sind, entsprechen zwar den physiologischen Zellen der Binde-substanzen, stellen gleichsam hypertrophische Zustände oder weitere Entwicklungen der Bindegewebszellen dar, doch sind sie sehr verschieden, nach Zahl, Form und Grösse bei den einzelnen Varietäten des Sarcoms.

Der Gestalt nach sind als Hauptformen der Sarcomzellen zu unterscheiden: Spindelzellen, Sternzellen, Rundzellen, endotheliale Zellen. Die spindelförmigen Zellen gleichen in manchen Fällen den Endothelien der Gefässe und der serösen Häute, sie erscheinen als kernhaltige, dünne, durchsichtige Platten, welche, im Profil gesehen, als zarte, dünne Spindeln erscheinen, sie sind zuweilen unter einander förmlich hautartig verschmolzen. In anderen Fällen sind die Spindelzellen verhältnissmässig dick, mit grossem Kern, ihr Protoplasma erscheint körnig, die Fortsätze sind lang ausgezogen, zuweilen verzweigt. In manchen Sarcomen kommen Zellen vor, welche theils aus körnigem Protoplasma, theils aus fibrillärer Binde-substanz bestehen (sogenannte Fibroblasten). Endlich kommen, worauf VIRCHOW zuerst aufmerksam gemacht hat, in gewissen Sarcomen Spindelzellen vor, deren Protoplasma eine feine Querstreifung nach Art willkürlicher Muskelfasern erkennen lässt, diese Zellen entsprechen embryonalen Muskelzellen.

Die Stern- oder Netzzellen sind durch mehrfache, oft sehr langgezogene Fortsätze charakterisirt, welche oft unter einander zusammenhängen. Die Rundzellen kommen als vollständig kugelige oder als rundliche, ovale Körper vor, deren Protoplasma oft so zart ist, dass man beim Zerzupfen der Geschwulst anscheinend nur freie Kerne mit grossen Kernkörperchen zu Gesicht bekommt.

E. Neumann<sup>16)</sup> hat darauf hingewiesen, dass die Spindelzellen des Sarcoms auf Profilansichten endothelialer Zellen zu beziehen seien. Für manche Fälle ist diese Deutung offenbar richtig, so erscheinen die vom Gefässepithel ausgehenden Wucherungen mancher Psammosarcome (der *Dura mater*) im Profil als Spindelzellen, von der Fläche als zarte, platte Zellkörper. Dagegen kann man sich an den Zellen vieler Spindelsarcome sowohl an Durchschnitten als an Zerzupfungspräparaten überzeugen, dass ihnen wirklich Spindel-form zukommt.

Alle erwähnten Zellformen zeigen in der Grösse sehr bedeutende Schwankungen; es kommen Sarcomzellen vor von 5 Mikromm. bis zu 50 Mikromm. Durchmesser.

Nach der Form kann man also spindelzellige, sternzellige und rundzellige und endotheliale Sarcome unterscheiden, der Grösse nach grosszellige (resp. riesenzellige) und kleinzellige Formen.

Als Grundlage für eine systematische Uebersicht der einzelnen Unterarten des Sarcoms sind aber diese Form- und Grössenverhältnisse der Zellen nicht gut zu verwerthen; erstens kommen in einer Geschwulst häufig mehrere Formen gleichzeitig vor, z. B. Spindelzellen und Sternzellen, Riesenzellen und kleine Rundzellen; zweitens kommen die gleichen Formen in Sarcomen vor, welche in Berücksichtigung anderer Verhältnisse als verschiedenartige aufzufassen sind (z. B. Spindelzellen in Melanosarcomen, Myosarcomen, Fibrosarcomen). Auch die Grösse der Zellen kann in dieser Richtung nicht verwerthet werden, obwohl in praktischer Hinsicht zu bemerken ist, dass im Allgemeinen die kleinzelligen Formen in ihrem klinischen Verhalten bösartiger sind als die grosszelligen.

Die Intercellularsubstanz ist in den meisten Sarcomen noch nachweisbar, obwohl sie in den zellreichen Geschwülsten gegenüber den Zellen sehr zurücktritt. Sie kann von homogener, von körniger oder von fibrillärer Beschaffenheit sein; zuweilen bildet sie (namentlich in manchen Rundzellensarcomen) ein feines Netzwerk zwischen den Zellen, welches dem Reticulum der Lymphdrüsen zu vergleichen ist. Ihrem chemischen Charakter nach ist sie selten rein bindegewebig (leimgebendes Gewebe), häufiger enthält sie albuminöse und mucinöse Bestandtheile.

Nach den Untersuchungen von Bizzozero<sup>22)</sup> kommt allen rundzelligen Sarcomen ein wahres interstitielles Stroma zu, bestehend aus einem Reticulum, versehen mit eigenen Bindegewebszellen, bald enthält jede Masche eine Sarcomzelle (reticuläres Sarcom), bald eine Gruppe solcher (alveoläres Sarcom). Die Spindelzellensarcome zeigen entweder ebenfalls ein interstitielles Gewebe oder eine wahre interstitielle Substanz (bald amorph, bald fibrillär), welche von den Sarcomzellen selbst abstammt.

Die Vascularisation der Sarcome pflegt im Allgemeinen eine ziemlich reichliche zu sein, doch kommen auch gefässarme Tumoren vor (BILLROTH'S<sup>6)</sup> wachsglänzende, speckige Sarcome); zuweilen, besonders in weichen Sarcomen, kommt eine förmlich teleangiectatische Entwicklung der Gefässe vor (Blutschwamm der alten Autoren); ja, bei manchen Sarcomen bildet die Gefässneubildung derartig die Grundlage der Geschwulst, dass die übrigen Gewebelemente als wuchernde Theile der Gefässscheide aufzufassen sind (Angiosarcome).

In Betreff der Lagerungsverhältnisse der Elemente des Sarcoms wurde bereits hervorgehoben, dass eine eigentlich alveoläre Anordnung hier in der Regel nicht beobachtet wird. VIRCHOW drückt dieses Verhältniss mit der Bezeichnung aus, es sei das Sarcom mehr von histioidem Bau, das Carcinom organoid. In den Spindelzellensarcomen sind die Zellen meist in Zügen und Bündeln angeordnet, welche mitunter so regelmässig in einer Richtung verlaufen, dass die Geschwulst eine schon für die grobe Betrachtung des Durchschnitts erkennbare strahlige Anordnung darbietet (*Sarcoma fasciculatum*). Handelt es sich um grosse protoplasmareiche Zellen, so kann durch die Anordnung der Bündel für die mikroskopische Betrachtung leicht der Eindruck alveolärer Anordnung entstehen, indem die querdurchschnittenen Bündel gegenüber den zwischen ihnen gelegenen, im Längsdurchmesser getroffenen Zellzügen in Folge ihres rundenlichen Durchschnitts den Eindruck epithelialer Zellhaufen machen. Auch die Zellen der Rundzellensarcome zeigen zuweilen reihenartige und selbst radiäre Anordnung, wie zum Beispiel bei manchen Gliosarcomen gesehen wird.

Billroth<sup>10)</sup> hat darauf hingewiesen, wie bei manchen Sarcomen (vorzugsweise wo die Zellen runde Form haben) durch Vermehrung der Zellen die Intercellularsubstanz fast ganz schwinden könne. Finden sich nun in solchen Geschwülsten von Gefässen durchzogene faserige Zwischenbalken, so entsteht ein alveolärer Bau. Auf diese Weise könne z. B. ein Chondrosarcom sich in ein alveoläres Rundzellensarcom umwandeln.

Für die Aufstellung der Unterabtheilungen des Sarcoms ergibt sich die Gruppe der typischen Geschwülste des Bindegewebes als die natürliche



Grundlage. Wir können demnach die folgenden Species dieser Geschwulstgattung unterscheiden.

1. Das Fibrosarcom (Spindelzellensarcom) unterscheidet sich vom Fibrom durch das reichliche Auftreten spindelförmiger Elemente. Es tritt diese Geschwulst meist in Form mehr umschriebener Massen von harter Consistenz auf, welche namentlich im subcutanen, intermuskulären und im periostealen Gewebe ihrer Mutterboden haben.

2. Das Myxosarcom (*Sarcoma mucosum*) schliesst sich an das Myxom an. Die Zellen sind sogenannte Sternzellen, häufiger jedoch Rundzellen, sie sind in einer schleimigen Grundsubstanz abgelagert. Auch diese Geschwulst geht häufig vom subcutanen und intermuskulären Bindegewebe, doch auch von den Nervenscheiden, von den Hüllen der nervösen Centralorgane, vom Knochenmark aus. Nicht zu verwechseln mit den Myxosarcomen sind jene Geschwülste, wo durch Schleimmetamorphose der Geschwulstzellen ein gallertartiges Aussehen herbeigeführt wurde. Diese Metamorphose kommt an den endothelialen Geschwulstzellen mancher Angiosarcome, die man dann oft fälschlich als Gallertcarcinome bezeichnet hat, zur Entwicklung.

3. Das Gliosarcom (*Sarcoma gliosum*) ist dem Gliom gegenüber oft schwer abzugrenzen, da der grössere oder geringere Zellreichthum das Kriterium der Unterscheidung ist. Diese Geschwulst gehört natürlich zu den Rundzellensarcomen; sie geht aus dem Neurolgiagewebe der nervösen Centralapparate, auch aus demjenigen der Retina hervor. Klar ausgesprochen ist der sarcomatöse Charakter solcher primärer Geschwülste dieser Organe, welche metastatische Knoten in anderen Organen hervorrufen.

4. Das Chondrosarcom (*Sarcoma cartilagosum*) combinirt sich meist mit der folgenden Art. Es unterscheidet sich von dem typischen Chondrom eben wieder durch den progressiven Charakter der Zellbildung, wobei die Zellen sich in der Regel mehr und mehr von dem Typus der physiologischen Knorpelzellen entfernen. Durch den Schwund der Grundsubstanz kann Uebergang in Rundzellensarcom eintreten.

5. Das Osteosarcom (*Sarcoma osteoides*) ist eine Geschwulst, welche in grösserer oder geringerer Ausdehnung Tendenz zur Verknöcherung darbietet, wobei es theils zur Entwicklung eines wirklichen Knochengewebes kommt, theils nur zur Herstellung von sogenanntem osteoiden Gewebe. Natürlich ist die Bezeichnung Osteosarcom nicht für jedes beliebige am oder im Knochen entstandene Sarcom zu verwenden. Es können einerseits Osteoidsarcome auch aus dem Bindegewebe anderer Organe entstehen, zweitens kommen an den Knochen auch andere, nicht verknöchernde Sarcome vor.

6. Das Melanosarcom (*Sarcoma melanoticum*) ist ausgezeichnet durch das Auftreten eines gelblichen bis bräunlichen Pigments in den Geschwulstzellen, welches der Neubildung eine graue bis bräunliche, ja selbst schwärzliche Färbung giebt, welche nicht selten ungleich vertheilt ist, so dass die Schnittfläche ein buntes Aussehen erhält. Die meisten Melanosarcome sind der Form der Zellen nach Spindelzellensarcome oder endotheliale Geschwülste. Das Melanosarcom geht am häufigsten von der Chorioidea oder von der äusseren Haut aus. Das bei mikroskopischer Untersuchung bräunliche Pigment liegt vorzugsweise in den Zellen selbst, während der Kern ungefährlich bleibt.

Virchow hat darauf hingewiesen, dass, abgesehen von diesen mit körnigem Pigment versehenen Geschwülsten, manchen sarcomatösen Geschwülsten eine eigenthümliche Parenchymfarbe zukommt. Hierher gehört auch die von Lebert<sup>24</sup>) als Chlorom bezeichnete Neubildung; einen derartigen Fall, wo die Geschwulst (der primäre Sitz war die Mamma, ausserdem bestanden zahlreiche metastatische Knoten) durch gelbgrüne bis grasgrüne Farbe ausgezeichnet war, ist von Huber<sup>25</sup>) beschrieben. Die Neubildung war ein Rundzellensarcom: in den Zellen fanden sich schwach grünlichgefärbte Körnchen.

7. Das Myeloidsarcom besteht aus einem Gewebe, welches dem embryonalen Knochenmark entspricht und nicht selten vielkernige Riesenzellen

enthält. Es findet sich vorwiegend am Knochen, vom Mark desselben ausgehend, aber auch in anderen Organen.

8. Das Lymphosarcom (BILLROTH's Sarcom) mit granulationsartiger Structur) zeigt eine Anordnung der Rundzellen in den Lücken eines Reticulum nach Art des lymphatischen Gewebes. Es entwickelt sich namentlich im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe.

9. Das Fettsarcom (*Sarcoma lipomatosum*) stellt eine Combination des Lipoms mit sarcomatöser Wucherung, welche am häufigsten als Rundzellensarcom auftritt, dar.

10. Das Myosarcom ist eine Geschwulstart, welche sich von dem einfachen Myom durch die stärkere Wucherung der zelligen Elemente unterscheidet und auch dadurch, dass neben in der Entwicklung begriffenen oder selbst fertigen Muskelfasern eine Neubildung besteht, welche meist den Charakter des Spindelsarcoms trägt. Dem glattfaserigen Myom (Leiomyom) entsprechende sarcomatöse Geschwulstbildung ist bisher nur selten nachgewiesen. BRODOWSKI beschrieb ein zwölf Pfund schweres Myosarcom des Magens, welches metastatische Knoten in der Leber hervorgerufen hatte. Dem Verfasser dieses kamen neuerdings drei Fälle durch rasches Wachsthum ausgezeichneter Geschwülste der Uteruswand zur Beobachtung, welche reichliche Neubildung glatter Muskelfasern und gleichzeitig Uebergänge zwischen solchen und Spindelzelligen darboten; auch waren wenigstens in einem dieser Fälle metastatische Knoten in den Inguinal- und Portaldrüsen entstanden. Sarcomatöse Geschwülste mit Neubildung quergestreifter Muskelfasern sind in neuerer Zeit mehrfach beschrieben worden. Namentlich sind hier gewisse Geschwülste der Nieren hervorzuheben; hiehergehörige Fälle sind von COHNHEIM<sup>20)</sup>, HUBER und BOSTRÖM<sup>27)</sup>, MARCHAND<sup>26)</sup>, OSLER<sup>23)</sup> mitgetheilt. Es handelte sich wohl stets um congenitale Geschwülste.

11. Das Angiosarcom würde eine Geschwulst darstellen, welche als ein Angiom mit sarcomatöser Wucherung der Gefässwand zu charakterisiren ist. Diese Neubildung bildet an Oberflächen (z. B. an der Oberfläche des Peritoneum, wo sie von WALDEYER gesehen wurde) mitunter ein Geflecht, das aus zahllosen, mit mantelartig oder in Form von Knötchen vertheilter Geschwulstmasse besetzten Fäden besteht.

Die Zellen dieser Geschwülste haben oft einen ausgesprochenen epithelartigen Charakter (entsprechend den sogenannten Perithelzellen), häufen sie sich nun reichlich zwischen den Gefässen an, so macht die Geschwulst den Eindruck alveolären Baues, indem die Gefässe mit ihrer verdickten Adventitia das Stroma darstellen (sog. endotheliale alveoläre Sarcome). In anderen Fällen erleidet die Adventitia der Gefässe eine hyaline Degeneration und es kann auf diese Weise eine Combination von Sarcom und Cylindrom entstehen. KOLACZEK<sup>19)</sup> erklärt neuerdings das Cylindrom für ein Angiosarcom mit hyaliner Degeneration der Adventitia.

In einem Falle von Rundzellensarcom wies Tillmann<sup>14)</sup> nach, dass die Gefässwände vollständig in Rundzellen aufgegangen waren, welche sie scheidenartig umgaben; in einer anderen sarcomatösen Geschwulst mit endothelialen Zellen liess sich deutlich verfolgen, wie die zelligen Gebilde aus den Gefässendothelien hervorgingen. Auch eine Beobachtung von Jaffé<sup>17)</sup> gehört hierher.

Hinsichtlich der Histogenese des Sarcoms ist mit Sicherheit daran festzuhalten, dass die Neubildung aus dem Bindegewebe, also aus den Geweben des mittleren Keimblattes hervorgeht. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Sarcomgeschwülsten, welche sich in lebhafter Wucherung befinden, findet man in den peripheren jüngeren Theilen sehr oft Bilder, welche für die Abstammung der Geschwulstzellen von den fixen Gewebszellen des Bindegewebes sprechen, indem man die verschiedenartigsten Uebergangsformen nachweisen kann. Nach der COHNHEIM'schen Hypothese würde man allerdings anzunehmen haben, dass nicht aus den fertig gebildeten Gewebszellen, sondern aus im fertigen Gewebe zurückgebliebenen embryonalen Zellen die Bildung der Geschwulstzellen stattfindet.



Es hat diese Erklärung den Vorzug, dass man von ihr aus verstehen kann, warum in demselben Gewebe einmal ein Spindelzellensarcom, ein andermal ein Rundzellen- oder ein Pigmentsarcom sich entwickelt; man müsste eben annehmen, dass gerade embryonale Keimmassen der betreffenden Qualität liegen geblieben wären. Darin, dass doch die einzelnen Sarcomarten bestimmte Prädilectionsstellen haben, läge kein Widerspruch, da es an sich doch wahrscheinlich ist, dass in dem betreffenden Gewebe am häufigsten solche embryonale Zellen überschüssig bleiben, welche dem Zelltypus ihres Ortes verwandt sind. Wenn es hiernach auf den ersten Blick unerklärlich scheinen könnte, dass zum Beispiel in den Nieren auffallend häufig Myosarcome mit quergestreiften Geschwulstzellen gefunden wurden; so erklärt sich das aus einem anderen Momente, nämlich aus der günstigen Lage der embryonalen Nierenanlage für Inclusion muskulärer Elemente.

Die Aetiologie des Sarcoms ist nicht viel klarer als diejenige der meisten übrigen Geschwülste. Zwar wird durch die Hypothese COHNHEIM's die Bildung des Geschwulstkeimes auf eine Störung der embryonalen Anlage zurückgeführt, und wenn auch die Momente, welche solches Liegenbleiben überschüssigen Baumaterials begünstigen, nicht genauer zu bezeichnen sind, so hat doch die Vorstellung, dass eine solche Anomalie eintreten kann, an sich etwas Wahrscheinliches. Unzweifelhaft ist es jedoch, dass es noch eines neuen Einflusses, einer besonderen Gelegenheitsursache bedarf, um nun den Geschwulstkeim zur Bildung einer wirklichen Geschwulst anzuregen. Hier ist gerade für das Sarcom nicht selten der Einfluss traumatischer Momente hervorgehoben worden, wofür bei VIRCHOW eine Anzahl von Beweisfällen angeführt ist, welche sich leicht noch aus der neueren Casuistik vermehren liessen. (Man vergleiche z. B. die Mittheilungen von STICH<sup>15</sup>). Auch chronisch-entzündliche Reizungen sind mehrfach als Gelegenheitsursache von Sarcomentwicklung angeschuldigt worden; es sei in dieser Richtung zum Beispiel auf die Erfahrung hingewiesen, dass Melanosarcome des Auges im Anschluss an chronisch-entzündliche Processe entstanden.

Freilich muss man gegenüber derartigen Angaben zugeben, dass sie anscheinend doch die kleinere Zahl der Fälle umfassen, für die meisten Fälle ist eine bestimmte Gelegenheitsursache nicht festzustellen.

Nicht ohne Interesse ist die Erfahrung, dass man nicht gerade selten Sarcomentwicklung beobachtete, welche vom Stroma angeborener typischer Geschwülste ausging, so von Hautwarzen, von Pigmentmälen, von Teleangiectasien.

Angenommen ist das Sarcom verhältnissmässig selten beobachtet, häufiger schon wurde seine Entstehung in früher Kindheit nachgewiesen, obwohl für die Mehrzahl der Fälle jedenfalls VIRCHOW im Rechte ist, wenn er angiebt, das Sarcom sei mehr eine Krankheit des mittleren Lebensalters.

Nach einer Zusammenstellung von Stort<sup>23</sup>) kamen unter 100 Fällen von Sarcom, die im Berliner pathologischen Institute seirt wurden, 56 Fälle auf Männer, 40 auf Frauen. Bis zum 20. Jahre: 5 Fälle; 20.—30.: 16 Fälle; 30.—40.: 15 Fälle; 40.—50.: 12 Fälle; 50.—60.: 15 Fälle; 60.—70.: 7 Fälle. (Ueber Knochensarcom im kindlichen Alter vergleiche die Arbeit von Ost<sup>24</sup>).

Der Verlauf und der klinische Charakter des Sarcoms ist in dem Grade verschiedenartig, dass man Repräsentanten vollkommen gutartigen und höchst bösartigen Verlaufes innerhalb dieser Geschwulstgruppe finden kann. — Unzweifelhaft ist es, dass in dieser Hinsicht die einzelnen Species der Sarcoms besondere Eigenthümlichkeiten haben. So sind im Allgemeinen die Pigmentsarcome nicht nur wegen ihrer örtlichen Malignität, sondern besonders auch durch ihre grosse Neigung zur Bildung secundärer Geschwülste gefürchtet; auch die markigen kleinzelligen Sarcome sind in vielen Fällen sehr malignen Charakters. Zunächst schliessen sich die Osteoidsarcome an, während die Myxosarcome im Allgemeinen weit gutartiger sind, und die Fibrosarcome, wenigstens was die Gefahr einer Allgemeininfektion betrifft, geradezu den harmlosen Geschwülsten zugerechnet werden dürfen. Vergleicht man jedoch die Sarcome im Allgemeinen mit den verwandten Geschwulstarten der Bindesubstanzreihe, so liegt es auf der Hand, dass man den ersteren eine grössere Bösartigkeit, zunächst wegen ihrer Neigung zu örtlichen Recidiven nach operativer Entfernung zusprechen muss. Diese Tendenz zum Recidiviren, selbst nachdem für die grobe Betrachtung die ganze

Geschwulst entfernt worden, beweist, dass beim Sarcom die Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe ihrer Umgebung weniger scharf ist als bei den übrigen Geschwülsten der Binde-substanzreihe.

In der That kann man sich durch mikroskopische Untersuchung der Peripherie sarcomatöser Geschwülste nicht selten überzeugen, wie die Geschwulstzellen oft viel weiter in die Gewebslücken der Nachbarschaft eindringen, als man nach der groben Betrachtung annehmen sollte. Es prägt sich eben hierin die grössere Proliferationsenergie aus, welche den Sarcomzellen zukommt und weiter auch der im Vergleich mit den typischen Geschwülsten mehr gelockerte Zusammenhang der Geschwulststellen, welcher diesen gestattet, in kleinen Corps zwischen das gesunde Gewebe einzudringen.

Da wir übrigens den Sarcomzellen mit grosser Wahrscheinlichkeit Eigenbewegung nach Art der sogenannten Wanderzellen zutrauen dürfen, so wird die Thatsache verständlich, dass die Sarcome (namentlich kleinzellige Rundzellensarcome und Pigmentsarcome) eine entschiedene Neigung haben, in ihrer Umgebung detachirte Herde zu bilden, welche nicht mit der Hauptmasse zusammenhängen (sogenannte regionale Infection).

Während VIRCHOW mit voller Bestimmtheit die Ansicht vertritt, dass die Sarcomzellen ihre Umgebung sowohl am Ort ihrer primären Entstehung, als an denjenigen Stellen, wohin sie verschleppt wurden, zu gleichartiger Wucherung anregen könnten, wird gegenwärtig von den meisten Autoren die Ansicht vertreten, dass eine solche Infection der fixen Gewebszellen nicht stattfindet, vielmehr alle Zellen der Neubildung Abkömmlinge von Geschwulstzellen seien. Nach der Hypothese COHNHEIM's würden nur embryonale Zellen als Ausgang der Geschwulstbildung in Betracht kommen. Nach TAUSZKY<sup>18)</sup> sollen sich sogar die Epithelzellen und Drüsenzellen, nachdem durch das Vordringen der Neubildung die Kittsubstanz aufgelöst wurde, in Sarcomgewebe umwandeln.

Die Fähigkeit des Sarcoms zur Entwicklung secundärer Tochterknoten in den verschiedensten Organen ist durch zahlreiche Erfahrungen erwiesen. Ja, es kommt eine so allgemeine Verbreitung des Sarcoms in den verschiedensten Körpertheilen vor, dass man von einer allgemeinen Sarcomatose sprechen kann und wieder sind es vorzugsweise die Melanosarcome und die markigen Rundzellensarcome, welche die häufigsten Beispiele in dieser Richtung bieten.

Was die Wege der Verbreitung betrifft, so kann man im Allgemeinen im Gegensatz zum Carcinom hervorheben, dass das Sarcom vorwiegend durch die Blutbahn verschleppt wird, seltener durch Vermittlung der Lymphwege infectirt, wodurch natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass doch hin und wieder auch eine secundäre sarcomatöse Infection von Lymphdrüsen stattfindet, wie sie zum Beispiel bei Knochensarcomen ziemlich oft constatirt wurde. Mit der vorwiegenden Verschleppung auf embolischem Wege hängt wiederum die Thatsache zusammen, dass die secundären Sarcome am häufigsten in jenen Organen sesshaft sind, in welchen die Einkeilung vom Blutstrom fortgeführter Theile am leichtesten erfolgt, also namentlich in den Lungen, der Milz, den Nieren, doch auch in der Leber, dem Gehirn, der Darmwand.

Dass in der That die Entwicklung der secundären Sarcomknoten von verschleppten Geschwulstzellen ausgeht, spricht sich sehr klar in der Thatsache aus, dass die Tochterknoten den geweblichen Charakter der Primärgeschwulst wiederholen. So sind die Tochterknoten des Melanosarcoms gefärbt, wenn auch in der Intensität der Färbung zwischen den einzelnen secundären Knoten und im Vergleich mit der Muttergeschwulst erhebliche Schwankungen vorkommen. Die Osteosarcome bilden wieder verknöchernde Tochterknoten in den verschiedenen Organen.

Begreiflicher Weise hängt die klinische Bedeutung einer sarcomatösen Geschwulst nicht blos von dem Charakter ihres Gewebes ab, sondern sie wird auch sehr wesentlich durch den Sitz bestimmt. Auf der Hand liegt es, dass ein Sarcom durch den Sitz in lebenswichtigen Organen für den Träger auch dann



verhängnissvoll werden muss, wenn es keine besondere Neigung zur Bildung metastatischer Geschwülste hat. So sind die Gliosarcome des Gehirns, obwohl sie meist auf dieses Organ beschränkt bleiben, von sehr erheblicher Bedeutung; nicht minder bekannt ist es, dass die mediastinalen Sarcome durch den Druck, den ihr Wachsthum auf die grossen Gefässe (zunächst die Venen) der Brusthöhle und auf die Lungen selbst ausübt, die schwersten klinischen Erscheinungen bedingt. Umso mehr wird diese Beeinträchtigung der Nachbarschaft stattfinden, je rascher die Geschwulst wächst, und in dieser Hinsicht ist zu beachten, dass im Allgemeinen das Sarcom desto rascher an Grösse zunimmt, je zellreicher und je kleinzelliger es ist. Auch in dieser Richtung können übrigens locale Einflüsse von bestimmender Wirkung sein. So ist es bekannt, dass die vom Knochenmark ausgehenden Sarcome gewöhnlich langsamer wachsen und keine Metastasen machen, so lange sie noch von der Knochenmasse umschlossen sind. Sobald jedoch der Knochen durchbrochen ist, zeigen sie oft ein sehr rapides Wachsthum und jetzt geben sie auch häufig zur Verschleppung von Geschwulstkeimen Anlass.

Muss nach dem Angeführten dem Sarcom unbedingt eine grössere klinische Bösartigkeit zuerkannt werden als den übrigen Gewächsen der Bindestanzreihe, so wird doch andererseits, sobald man einen Vergleich mit dem Carcinom unternimmt, das Sarcom im Allgemeinen als die wesentlich gutartigere Neubildung erscheinen. Es tritt dies schon, ganz abgesehen von der Neigung zu Metastasenbildung, in dem verschiedenen Einfluss beider Geschwulstarten auf den Gesamtorganismus hervor. Während wir von einer carcinomatösen Cachexie als einer gewöhnlichen Folge des Krebses sprechen, welche oft genug auch dann schon sich geltend macht, wenn die Geschwulstbildung noch auf ein einzelnes Organ localisirt ist, so finden wir beim Sarcom nichts Analoges. Hier können wir oft bei localer Entwicklung geradezu enormer Geschwülste eine auffallend geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens constatiren. Es hängt dieses Verhältniss wahrscheinlich mit der geringen Neigung des Sarcoms zur Ulceration zusammen, welche darin hervortritt, dass solche Geschwülste selbst nach Durchbruch der Haut in der Regel nur ganz oberflächliche Ulceration darbieten. Dieses Verhalten ist aber wiederum einerseits aus der meist reichlichen Vascularisation des Sarcomgewebes zu erklären, andererseits aus dem geweblichen Zusammenhang des Sarcoms, wobei auch zu berücksichtigen ist, dass die Epithelzellen und die Drüsenzellen, welche als die Mutterzellen des wesentlichen Bestandtheils des Carcinoms zu bezeichnen sind, schon physiologisch die Tendenz zu bestimmten Entartungen erkennen lassen.

Schliesslich ist noch auf ein Verhältniss Bezug zu nehmen, welches ebenfalls einen klinischen Gegensatz zwischen Sarcom und Carcinom bildet. VIRCHOW hat dasselbe mit den Worten charakterisirt, dass selbst diejenigen Sarcome, welche im weiteren Verlauf durch ihre allgemeine Verbreitung im Körper sich als in hohem Grade bösartig erweisen, in der Regel eine vorhergehende unschuldige Periode haben. Dagegen wissen wir vom Krebs, dass er von dem Moment an, wo er überhaupt als solcher erkannt wird, den Charakter einer höchst verdächtigen Geschwulst trägt, welche schon frühzeitig eine Infection, namentlich der nächsten Lymphdrüsengruppe bewirkt; ein Verhältniss, das leicht verständlich wird, wenn wir daran festhalten, dass die Zellen einer Neubildung, die wir als Carcinom bezeichnen dürfen, nothwendigerweise bereits die normalen Gewebsgrenzen durchbrochen haben müssen.

Die gutartige Periode des Sarcoms charakterisirt sich auch dadurch, dass sarcomatöse Geschwülste oft längere Zeit hindurch scheinbar stationär bleiben oder doch sehr langsam wachsen. Die maligne Wendung verräth sich dann durch rasche Grössenzunahme und Umsichgreifen der Neubildung. Uebrigens ist die Raschheit der örtlichen Entwicklung bei den einzelnen Sarcomarten wiederum sehr verschieden. In manchen Fällen findet das Wachsthum so rasch statt, dass

man an den Verlauf acuter entzündlicher Wucherung erinnert wird, in anderen ist die Grössenzunahme eine ganz allmälige. Es wirken hier zwar äussere Momente mit (so wachsen die Knochensarcome oft sehr langsam bis zum Durchbruch der Knochenrinde, dann aber sehr rasch), vorwiegend ist aber der Zellcharakter bestimmend. Die dem Granulationsgewebe in ihrem Bau gleichenden Sarcome wachsen im Allgemeinen am raschesten, während die Fibrosarcome bei langsamem, aber stetigem Wachsthum den bedeutendsten Umfang erreichen.

In praktischer Richtung ist das soeben berührte Verhältniss von entscheidender Wichtigkeit. Es enthält die Aufforderung, das Sarcom wenn möglich in der unschuldigen Lebensperiode zu entfernen (wobei allerdings die Exstirpation alles Krankhaften, also auch des für die grobe Betrachtung anscheinend noch freien, von den Vorposten infectirten Rayons verlangt werden muss); ist aber dieser Forderung genügt, so ist mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit als beim Carcinom zu hoffen, dass der Körper definitiv vor weiterer Gefährdung durch die Neubildung geschützt ist.

Eine spontane Rückbildung des Sarcoms kommt wahrscheinlich niemals vor; zuweilen scheint (besonders bei Fibrosarcomen) ein Stationärbleiben auf einer gewissen Höhe der Entwicklung zu erfolgen; in den meisten Fällen ist jedoch das Wachsthum ein progressives.

Regressive Metamorphosen treten partiell sehr häufig im Sarcomgewebe auf, jedoch ohne dass dadurch das periphere Wachsthum der Neubildung aufgehalten würde. Am häufigsten findet sich Verfettung und schleimige Metamorphose. Durch fettige Erweichung umschriebener Geschwulstpartien bilden sich cystenartige Räume, doch können solche auch in anderer Weise entstehen.

Die Bezeichnung Cystosarcom wird von den Praktikern noch vielfach in recht unbestimmter Weise verwendet. Eine bestimmte Unterart des Sarcoms ist in dieser Bezeichnung nicht gegeben. Abgesehen von den eben erwähnten Erweichungscysten können cystenartige Erweiterungen auch von präformirten, von der Neubildung umfassten Höhlen ausgehen (Erweiterung von Milchcanälen bei Sarcom der Mamma); ferner kann sich aber auch wirkliche Cystenbildung mit sarcomatöser Neubildung combiniren. Namentlich ist in dieser Hinsicht auch an die zuweilen beobachtete Vermischung von Adenom und Sarcom zu erinnern.

Von anderen Metamorphosen ist zu erwähnen, dass Verkäsung relativ selten im Sarcomgewebe auftritt; sie betrifft dann meist nur umschriebene Stellen. Auch die Verkalkung wird (abgesehen von den Osteosarcomen) verhältnissmässig selten beobachtet. Häufiger findet sich schleimige Entartung.

Was den Sitz der primären Sarcombildung betrifft, so kommt dieselbe am häufigsten an der Haut und im subcutanen Gewebe vor (sogenannte Fleischwarzen, subcutane Fibrosarcome, Melanosarcome der Haut); ferner im intermuskulären und muskulären Bindegewebe (vorwiegend Fibrosarcome), an den Fascien, vom subperitonealen Bindegewebe (zuweilen enorme Geschwülste der Bauchhöhle bildend), vom Mediastinum (manche Mediastinalsarcome entwickeln sich wahrscheinlich von Resten der Thymusdrüse). Unter den Sinnesorganen ist namentlich am Auge die Neigung zu Sarcombildung bemerkenswerth; es handelt sich theils um Gliosarcome, Spindelzellensarcome, namentlich aber um Melanosarcome, welche am häufigsten von der Chorioidea, seltener von der Iris oder vom retrobulbären Gewebe ihre Entwicklung nehmen. Das Melanosarcom des Auges ist wegen seiner Tendenz zur frühzeitigen Metastase besonders gefürchtet, doch kommt diese Neigung ja überhaupt dem Melanosarcom zu (welches ausser an der Haut noch im Mastdarm beobachtet wurde).

Am Periost sowohl als in den Knochen selbst ist Sarcombildung häufig beobachtet. Es kommen hier verschiedenartige Formen vor, namentlich rundzellige Sarcome, welche häufig Riesenzellen enthalten (bei Ausgang vom Alveolarfortsatz der Kiefer als Epulis bezeichnet), und osteoide Sarcome, oder auch Chondrosarcome, Myxosarcome, Spindelzellensarcome und Angiosarcome. Die osteoiden Sarcome sind durch Neigung zu Metastasenbildung ausgezeichnet. Dem Sitze nach kann man centrale (myelogene) und periphere (periostale) Sarcome



des Knochens unterscheiden. Die ersteren substituiren nicht selten die ganze Dicke des ursprünglichen Knochens; indem sich nun an der Peripherie neue Knochen-schalen vom Periost aus bilden, entstehen jene scheinbaren rundlichen Aufblähungen der Knochen, die man früher als *Spina ventosa* zu bezeichnen pflegte.

Von den Hirnhäuten ist namentlich die Innenfläche der *Dura mater* zu Sarcomentwicklung disponirt (Psammosarcome), auch in der Substanz des Gehirns und des Rückenmarks selbst wurde diese Neubildung häufig constatirt, zuweilen schon in den ersten Lebensjahren; es handelt sich sowohl um Gliosarcome als um Myxosarcome (letztere auch von den weichen Hirnhäuten ausgehend) und Spindelzellensarcome. Auch von den Nervenscheiden ausgehende Sarcome sind gerade nicht selten (sogenannte falsche Neurome), sie treten zuweilen multipel auf. In seltenen Fällen wurde Ausgang des Sarcom von der Wand grösserer Venen beobachtet (so in einem Fall von PERL<sup>13)</sup> ein grosses Rundzellensarcom von der *Vena cava*). Häufiger sind primäre Sarcome der Lymphdrüsen (es kommen hier namentlich Myxosarcome und alveolare Angiosarcome vor). An den Schleimhäuten ist das primäre Sarcom selten; die im Pharynx und im Retronasalraum, sowie in der Highmoreshöhle sesshaften Sarcome gehen wohl stets vom Periost aus. VIRCHOW beschrieb ein Sarcom des Magens; LEBERT ein Melanosarcom des Mastdarms; VOLKMANN operirte ein Sarcom der Harnblase. Von den weiblichen Genitalorganen kommt dem Ovarium die grösste Neigung zur Sarcombildung zu, obwohl auch hier diese Geschwulstart im Vergleich mit anderen Tumoren (besonders den Dermoiden und den glandulären Cystomen) geringe Häufigkeit bietet. In der Uteruswand wurden sarcomatöse Geschwülste sehr selten nachgewiesen (SPIEGELBERG). In Betreff der männlichen Genitalorgane ist das Sarcom des Hodens zu erwähnen (sogenannte Sarcocoele), das jedoch seltener rein, häufiger gemischt mit anderen Neubildungen (Adenom, Chondrom etc.) sich entwickelt. Unter den drüsigen Organen ist namentlich die weibliche Brustdrüse hervorzuheben, wo sowohl das Myxosarcom als das Spindelzellensarcom vorkommt; hier wurde wiederholt intracanaliculäre Wucherung der Sarcommassen constatirt. Eine besondere Stellung nehmen auch die Nieren ein, in denen namentlich in neuerer Zeit wiederholt sarcomatöse (theils congenitale) Geschwülste gefunden wurden, welche neben Rundzellen und Spindelzellen quer-gestreifte Muskelfasern enthielten (Beobachtungen von COHNHEIM, HUBER und BOSTRÖM, MARCHAND, OSER u. A.). Primäre Sarcome der Leber, der Lunge, des Herzens gehören zu den grössten Seltenheiten, während, wie hervorgehoben wurde, secundär am häufigsten die Lungen, dann aber auch die anderen eben genannten Organe den Sitz der Sarcomknoten bilden.

Literatur: <sup>1)</sup> Abernethy, Med.-chir. Beob. Deutsch von Meckel, Halle 1809, pag. 14. — <sup>2)</sup> Meckel, Path. Anat. Bd. II, pag. 297. — <sup>3)</sup> J. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. 1838. — <sup>4)</sup> Robin, Comptes rend. de la Soc. de Biologie. 1849, pag. 117. — <sup>5)</sup> Paget, Lectures on surgical pathology. London 1853. Bd. II. — <sup>6)</sup> Billroth, Beiträge zur path. Histologie. pag. 94. — <sup>7)</sup> Lebert, Physiologie pathologique 1845. Tom. II, pag. 120. — <sup>8)</sup> Volkmann, Virchow's Archiv. Bd. XII. 1857. — <sup>9)</sup> R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, pag. 170. — <sup>10)</sup> Billroth und Czerny, Archiv für klin. Chir. Bd. XI, pag. 230. 1869. — <sup>11)</sup> Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. Bd. I, pag. 112. — <sup>12)</sup> Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre 1873. pag. 103. — <sup>13)</sup> Perl, Virchow's Archiv. Bd. LIII, pag. 378. 1872. — <sup>14)</sup> Tillmann's Archiv der Heilk. 1873. Bd. XIV, pag. 530. — <sup>15)</sup> Stich, Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 47. — <sup>16)</sup> E. Neumann, Archiv der Heilk. Bd. XIII. 1872. pag. 305. — <sup>17)</sup> Jaffé, Archiv für klin. Chir. 1874. Bd. XVII, pag. 91. — <sup>18)</sup> Tauszky, Sitzungsber. der Akademie der Wissensch. in Wien. 73. 1876. — <sup>19)</sup> Kolaczek, D. Zeitschr. für Chir. Bd. IX, pag. 1 und 165. — <sup>20)</sup> Cohnheim, Virchow's Archiv. Bd. LXV, pag. 64. — <sup>21)</sup> Brodowsky, Virchow's Archiv. Bd. LXVII, pag. 221. — <sup>22)</sup> Bizzozzero, Wiener med. Jahrb. 1878. 4. — <sup>23)</sup> Stort, Ueber das Sarcom und seine Metastasen. Berliner Diss. 1878. — <sup>24)</sup> Ost, Jahrb. für Kinderkrankh. Bd. XII, pag. 205. — <sup>25)</sup> Huber, Archiv der Heilk. 1878, pag. 129. — <sup>26)</sup> Marchand, Virchow's Archiv. Bd. LXXIII, pag. 289. — <sup>27)</sup> Huber und Boström, D. Archiv für klin. Med. Bd. XXIII, pag. 205. — <sup>28)</sup> Osler, Journal of Anat. and Physiol. 1880. pag. 229. — <sup>29)</sup> Cohnheim, Vorlesungen über allg. Path. 2. Aufl. 1882. Bd. I, pag. 723.

Birch-Hirschfeld.

*Sarcoptes, S. hominis*, Krätzmilbe, s. „Scabies“.

**Sarracenia.** Die Wurzel von *Sarracenia purpurea* L., Sarraceniaceae, einer in Amerika einheimischen Pflanzenfamilie, soll dort von den Eingeborenen bei Variola angewandt werden. Wirksamer Bestandtheil ein in Alkohol und Aether lösliches, weisses Alkaloid (Sarracenin), welches theilweise krystallisirbare Salze (schwefelsaures Sarracenin) bildet; das letztere in Wasser leicht löslich und von bitterem Geschmack. Die in Canada von ärztlicher Seite angestellten Versuche haben übrigens die angebliche specifische Wirkung des Mittels nicht bestätigt. (Anwendung der gepulverten Wurzel in Decoctform, 2·0—2·5 pro dosi.)

**Sarsaparilla, Sassaparilla, Radix Sarsaparillae**, die getrockneten Nebenwurzeln verschiedener central- und südamerikanischer Smilaxarten (Familie der Smilaceen), in mehreren Sorten im Handel vorkommend, von denen die Pharm. Germ. bloss die Honduras-Sassaparilla aufgenommen hat, die Pharm. Austr. daneben auch die Veracruz-Sassaparilla gestattet.

Sehr lange, bis 6 Mm. dicke, stielrunde, aussen längsgestreifte oder mehr weniger tiefgefurchte, braune, gelb- oder braunrothe Wurzeln mit ziemlich dicker, mehliger, weisser oder röthlichweisser, oder mit hornartiger, bräunlicher Rinde (Mittelrinde), welche einen geschlossenen, porösen, gelben, von Markstrahlen nicht durchsetzten, nach aussen von einer einfachen Kernscheide begrenzten Holzkörper und dieser ein weisses, mehliges Mark umgibt. Im Detailhandel kommen die Wurzeln fast immer gespalten und grobgeschnitten vor.

Als wirksamer Bestandtheil der Sassaparilla wird das von PALOTTA 1824 entdeckte Pariglin (oder Parillin, wahrscheinlich identisch mit THUBEUF'S Salseparin, BATKA'S Parillinsäure und dem Smilacin späterer Autoren) angesprochen, ein krystallisirbarer, sehr schwer in kaltem, leichter in heissem Wasser und Alkohol löslicher, in Aether unlöslicher Körper von anhaltend scharfem Geschmack, ein dem Saponin (s. „Saponaria“) verwandtes Glycosid darstellend, welches gleich diesem stark schäumende Lösungen und bei der Behandlung mit verdünnter Schwefelsäure, Zucker und das gleichfalls krystallisirte, vielleicht mit Sapogenin identische Parigenin giebt. FLÜCKIGER erhielt im Mittel 0·19 ganz reines Parillin; MARQUIS (1875), der wie OTTEN (1876) eine grössere Anzahl von Sassaparilla-sorten untersucht hatte, fand den Parillingehalt wechselnd zwischen  $\frac{1}{2}$  bis circa 1·8%; er fand ferner einen Schleimgehalt von 2—8% und einen Amylumgehalt von 3—45%. OTTEN erhielt bis über 2% Parillin und ausserdem 1—3% Saponin (s. den Artikel „Saponaria“). Von sonstigen Bestandtheilen der meist sehr stärkehaltigen Wurzel findet man ein bitteres, scharfes Harz und Spuren eines flüchtigen Oeles angeführt.

Ueber die physiologische Wirkung der Sassaparilla ist gar nicht Genaueres bekannt. Dass sie als solche eine besondere diaphoretische und diuretische Wirkung besitzt, wie man gewöhnlich annimmt, ist durchaus unerwiesen. Auch bezüglich des Pariglin fehlt es an genaueren Untersuchungen; die vorhandenen sind ganz ungenügend und ihre Resultate widersprechend, offenbar weil verschiedene Präparate benutzt wurden.

Palotta giebt nach Selbstversuchen an, dass das Pariglin zu circa 0·4 geringe Abnahme der Pulsfrequenz und Magenbeschwerden, zu circa 0·5 ausserdem rasch vorübergehenden Ekel, zu circa 0·6 Uebelkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Mattigkeit und Schweiss und zu circa 0·8 überdies noch Husten und Ohnmacht erzeugte (Mitscherlich). v. Schroff dagegen fand in Versuchen mit Merck'schem Smilacin an zwei jungen Männern, dass Gaben von 0·2—1·0 ausser bitterem und scharfem Geschmack, Kratzen und Brennen im Schlunde, vermehrter Speichelsecretion und unbedeutender Abnahme der Pulszahl in der ersten Stunde, gar keine bemerkenswerthen Erscheinungen producirten. Namentlich fehlte auch jeder Einfluss auf Schweiss und Harnabsonderung. Eine von Merck neben Smilacin aus der Wurzel erhaltene Substanz, von schärferem bitteren Geschmack als jenes, rief stärkeren Brechreiz und stärkere Salivation, Abnahme der Pulsfrequenz und in der Magengegend einen fixen Schmerz hervor.

Die Sassaparilla ist noch immer ein viel gebrauchtes Mittel, zumal bei secundärer und tertiärer Syphilis, chronischem Rheumatismus, chronischen Hautaffectionen, meist in verschiedenen Combinationen mit anderen Mitteln (Bestandtheil



vieler sogenannter Holztränke) in methodischer Anwendung, besonders in Form des officinellen *Decoctum Sarsap. compositum*, beziehungsweise *Decoctum Zittmanni*, von dem ein stärkeres und ein schwächeres unterschieden wird.

### Präparate.

I. *Decoctum Sarsaparillae compositum*. Zusammengesetztes Sassaparille-Decoct. Pharm. Germ.

a) *Decoctum Sarsap. compos. fortius* (loco: *Decocti Zittmanni fortius*). Stärkeres zusammengesetztes Sassaparille-Decoct. 100 Th. zerschnittene *Rad. Sarsap.* werden mit 2600 Th. Wasser 24 Stunden digerirt, nach Zusatz von Saccharum und Alumen aa. 6 Th. 3 Stunden im Dampfbade gekocht und gegen Ende des Kochens *Fructus Anisi vulgaris*, *Fructus Foeniculi* aa. 4 Th., *Fol. Sennae* 24 Th. und *Rad. Liquiritiae* 12 Th. hinzugefügt. Wenn nichts Anderes verordnet wird, ist die 2500 Th. betragende Colatur in acht Dosen abzutheilen. Wird *Decoctum Zittmanni* verschrieben, so sind bei der Herstellung des Decocts dem Zucker und Alaun noch in einem leinenen Säckchen eingeschlossen 4 Th. Calomel und 1 Th. Zinnober beizufügen.

b) *Decoctum Sarsap. compos. mitius*. Milderes zusammengesetztes Sassaparille-Decoct. Die von der Bereitung des obigen stärkeren Decocts zurückgebliebenen Species und 50 Th. *Rad. Sarsap.* werden mit 2600 Th. Wasser 3 Stunden im Dampfbade gekocht, gegen Ende des Kochens *Cort. fructus Citri*, *Cort. Cinnamomi*, *Fructus Cardamomi* und *Rad. Liquiritiae* aa. 3 Th. zugesetzt, und die Colatur von 2500 Th. gleichfalls in acht Dosen abgetheilt.

Pharm. Austr. hat die ursprüngliche Verordnung Zittmann's (Leibarzt am sächsischen Hofe Anfangs des vorigen Jahrhunderts) beibehalten (dieselben Ingredienzen wie oben beim *Decoct. fort.* mit Calomel und Zinnober), mit Reduction des Präparats auf die Quantität einer Dosis von 500 Grm.

*Decoctum Zittmanni fortius*, Pharm. Austr. 20·0 *Rad. Sarsap.*, Saccharum, Alumen aa. 1·0 (Calomel 0·8, Zinnober 0·2) 2 Stunden gekocht; dann zugesetzt Anis Fenchel aa. 0·8, Senna 5·0, Süßholz 2·5.

*Decoctum Zittmanni mitius*, Pharm. Austr. *Rad. Sarsap.* 10·0, *Cort. fr. Citri*, *Cort. Cinnam.*, *Fr. Cardam.*, *Rad. Liquirit.* aa. 0·5.

Das nach ZITTMANN'S Vorschrift bereitete Decoct enthält Spuren von Quecksilber und manche Praktiker legen bei der Anwendung desselben als Antisymphiliticum auf diesen Umstand einen besonderen Werth, während andere das quecksilberfreie *Decoctum Sarsap. composit.* vorziehen (daher die obige Vorschrift der Pharm. Germ.).

II. *Syrupus Sarsaparillae compositus*. Zusammengesetzter Sassaparill-Syrup. Pharm. Germ. Je 16 Th. *Rad. Sassafras.*, *R. Chinae nodosae*, und *Lign. Guajaci*, 24 Th. *Rad. Sarsap.*, 8 Th. *Cort. Chinae* und 3 Th. *Fruct. Anisi vulg.* werden mit 250 Th. Wasser auf 80 Th. eingekocht und in dem Filtrat 130 Saccharum aufgelöst. Intern: Statt des *Decoct. Sarsap. compos.* mehrmals täglich 1—3 Essl. oder in Verbindung mit Jod- und Quecksilbermitteln.

Hierher gehört auch *Rhizoma Chinae* (*Radix Chinae nodosae*), Chinawurzel, Pockenwurzel, der knollige, von seinen Nebenwurzeln befreite Wurzelstock von *Smilax China* L., einer süd- und ostasiatischen Smilacee, verschieden grosse, rundliche, längliche oder ganz unregelmässige, schwere, an der Oberfläche rothbraune, im Innern röthlichweisse Stücke darstellend, von schleimigem, etwas herbem und süßlichem Geschmack, sehr reich an Stärkmehl, aber nach Flückiger (1877) kein Pariglin enthaltend. Früher wie *Rad. Sarsap.* als Antisymphiliticum etc. gebraucht, jetzt fast ganz obsolet. In Pharm. Germ. als Ingredienz zur Bereitung des *Syrups Sarsap. compos.* (siehe oben).

A. Vogl.

Sassafras, *Lignum Sassafras*, Sassafrasholz (Pharm. Germ.), von *Laurus officinalis* L., *S. officinarum* Nees (Laurineae), Südamerika.

„Das zerkleinerte Holz der Wurzel von *S. officinalis*, mit oder ohne die dunkelrothbraune Rinde. Das leichte, lockere, gut spaltbare Holz ist bräunlich bis fahlröthlich. Rinde und Holz sind sehr aromatisch, mit süßlichem Beigeschmacke. Das fast gar nicht aromatische Holz des Stammes ist zu verwerfen.“ (Pharm. Germ. 1882.)

Hauptbestandtheil ist das ätherische Oel (Sassafrasöl), farblos oder röthlichgelb, von fenchelartigem Geruche, scharfem Geschmacke, in 4—5 Theilen Weingeist löslich; dasselbe scheidet in der Kälte ein kryst., farbloses Stearopten, Sassafrascampher,  $C_{10}H_{10}O_2$ , ab — enthält ausserdem damit isomeres Safrol (bei 230—236° siedend) und Safren (letzteres rechtsdrehend, bei 155 bis 157° siedend). — Ausser dem Oel noch scharfes Harz und Farbstoff.

Das Sassafrasholz gehört pharmacodynamisch in die Gruppe der Acria, welche besonders als Diuretica und Diaphoretica Verwendung finden, wie *Radix Sarsaparillae*, *Lignum Guayaci* und ähnliche, mit denen es auch vielfach zusammen gereicht wurde. Es dürfte jetzt für sich allein bei uns kaum noch zur Verwendung gelangen, bildet jedoch einen Bestandtheil der *Species lignorum* (Pharm. Germ.). — Eventuell zu 0·5—2·0 in Pulver oder Infus (1:10 Colatur). Die französische Pharmacopoe verwendet ausser der gepulverten Wurzel (*Poudre de Sassafras*) auch das flüchtige Oel (*Huile volatile de Sassafras*), durch Destillation der mit Wasser macerirten Wurzel, wie *Ol. Cinnamomi*, bereitet.

Sassnitz, s. „Seebäder“.

Saturationen werden in der Receptur flüssige Mischungen genannt, welche aus der Sättigung kohlensaurer Alkalisalze, selten anderer basischer Verbindungen durch saure Arzneipräparate oder umgekehrt hervorgegangen sind. Der Zweck der Saturation besteht nicht ausschliesslich darin, durch sorgfältige Sättigung die Alkalescentz des betreffenden Salzes, oder die Säurereaction der verordneten Präparate zu beseitigen und ein völlig neutrales Salz zu schaffen, viel häufiger richtet sich derselbe, zumal bei magistraler Verordnung von Saturationen dahin, aus dem hiezu verwendeten kohlensauren Salze in Folge der zersetzenden Einwirkung der Säuren freie Kohlensäure zu bilden, um diese, bei vorsichtiger Saturation in der Kälte theils vom Menstruum zurückgehalten, theils von Resten der alkalischen Verbindung lose gebunden, als therapeutisches Agens zu verwerthen. Bei solcher Bereitungsweise zeigt dann die Arzneiflüssigkeit neben Resten doppelt kohlensauren Alkalis eine von der zurückgehaltenen Kohlensäure deutlich saure Reaction. Erhitzt verliert die Sättigungsflüssigkeit sowohl die freie, als die Hälfte der gebundenen Kohlensäure, und die bestehende saure Reaction macht nun einer alkalischen Platz. Von basischen Verbindungen werden zu Saturationen einfach kohlensaures Kali, Natron und Ammoniak, doppelt kohlensaures Natron und Kali, kohlensaure Magnesia, selten kohlensaures Eisenoxydul oder eine andere basische Substanz verwendet, von Säuren in der Regel nur solche von organischer Constitution, wie die Citronsäure (Citronsaft), Weinsäure und weinsaures Kaliumhydrat, Essigsäure oder medicinische Essige, ausnahmsweise Valeriansäure, Benzoësäure und Salicylsäure, welche letztere auf Zusatz von Alkali sich im Wasser überdies leicht verflüssigen. Als Lösungsmittel dient einfaches, destillirtes oder ein aromatisches Wasser (*Aqua Amygdalar. amar. dil.*, *Aq. Cerasorum nigr.*, *Aq. Rubi Idaei*, *Aq. flor. Aurantior*, *Aq. Melissae* etc.). Die Menge des wässerigen Menstruum darf nicht zu gering sein, da sonst zu wenig Kohlensäure gebunden würde. Für 2—5 Grm. kohlensaurer Alkalien reichen 200 Grm. Wasser hin, um bei gehöriger Manipulation den grössten Theil der Kohlensäure zurückzuhalten.

Was die Mengenverhältnisse der aufeinander wirkenden Sättigungsbestandtheile betrifft, so können mit Rücksicht auf den hier gedachten Zweck, die für die Neutralisation geltenden stöchiometrischen Quantitätsbestimmungen selbstverständlich nicht massgebend sein, und hält man es für zweckmässiger, etwas von dem entstandenen doppelt kohlensauren Salze unzersetzt, als die Säure vorherrschen zu lassen (vergl. Brausemischungen). Nur wenn die Bildung eines völlig neutralen Salzes aus der Saturation hervorgehen soll, kann aus Rücksicht für den Geschmack der Arznei das Säurequantum um etwas überschritten werden. Zur Sättigung von 100 Grm. gemeinen Essigs oder officineller Arzneiessige



(*Acetum Scillae*, -*Digitalis* etc.) werden nach MOHR nahezu 5·5 *Kali carbonicum*, fast ebensoviel *Natrum bicarbonicum*, 10·0 *Natrum carbonic. crystall.* oder 3·7 *Ammonium carbonicum* erfordert. 100 Grm. Essig sind 55 Grm. von colirtem Citronsaft und 5·8 Grm. Weinsäure oder Citronensäure äquivalent. 10 Grm. kohlensaure Magnesia bedürfen von letzteren 9·88 zur Sättigung. Zur Saturation von 10 Grm. Salicylsäure reichen 5·5 Natriumbicarbonat oder 10·4 kryst. kohlensaures Natron aus. Die Menge des Neutralisationsmittels lässt man im Recepte stets unbestimmt mit der Bemerkung *q. s.* Man corrigirt Saturationsmixturen mit säuerlichen Syrupen, schwach aromatischen Wässern und Zuckersäften. Färbige Syrupe (*Syrupus Rubi Idaei*, *Syr. Ribium* etc.) ertheilen ihnen, wenn nicht die saure Reaction vorherrscht, eine schmutzige Färbung.

Zu den officinellen Saturationen zählen: *Liquor Ammonii acetici*, *Liq. Ammonii succinici*, *Liq. Kali acetici* (s. d. betreffenden Artikel) und *Potio Riveri s. antiemetica* (Pharm. Germ.). Man bereitet letztere durch wiederholtes Umschütteln einer Lösung von 4 Th. Citronensäure in 190 Th. dest. Wasser in einer hinreichend weiten Flasche nach Zusatz von 9 Th. kryst. kohlensaurem Natron. Die frühere Vorschrift (Pharm. Austr. 1855) lautete dahin, dass 5 Grm. kohlensaures Kali mit der nöthigen Menge colirtem Citronsaft (beiläufig 60 Grm.) gesättigt und mit 100 Grm. Wasser nebst 15 Grm. Zuckersyrup versetzt werden (vgl. Bd. II, pag. 435).

Bernatzik.

*Satureja. Herba s. summitates Saturejae*, das blühende Kraut von *S. hortensis* L., *Labiatæ* (*sarriette*, Pharm. franç.), Pfefferkraut, Gartenquendel. Es enthält ätherisches Oel und Gerbsäure, wurde früher im Infus oder Presssaft als Stimulans und Stomachicum benutzt, ist aber ganz obsolet.

Saturnismus (von Saturnus = Blei), Bleivergiftung; s. „Blei“, II, pag. 236.

Satyriasis (σατυρίασις, von σάτυρος), der Zustand krankhafter geschlechtlicher Aufregung bei Männern, besonders als Symptom von Geisteskrankheiten (Manie) und unter Einwirkung aphrodischer Mittel beobachtet. Vgl. „Manie“, VII, pag. 573; „Aphrodisiaca“, I, pag. 476.

Saxe (la) und Courmayeur, jenes 300 M. von diesem, südöstlich vom Montblanc, 45° 43' n. Br.; 500 M. von Courmayeur ist die Victoriaquelle, 13,7° C., die gebräuchlichste Trinkquelle. Sie hat in 10000 nach PICCO (1849) 26,5 festen Gehalt: Kalkcarbonat 13,36, Magnesiumsulphat 6,07, Natriumsulphat 2,17. In der Analyse ist das durch den Geschmack zu erkennende Eisen vergessen. Der Gehalt an CO<sub>2</sub> scheint ziemlich stark zu sein. Dieses Wasser wird viel exportirt. Mineralbäder sind nicht zu Courmayeur. — La Saxe, ein Dorf, 1216 M. über Meer liegend, hat Bäder, welche von der Schwefelquelle gespeist werden; diese ist 18,7° C. warm. Zum Trinken dient eine Eisenquelle.

Literatur: Rotureau, *Eaux min. de l'Europe*. 1864.

B. M. L.

Saxon, Curort im Rhonethale, zwischen Martigny und Sion, unter 46° 8' n. Br., 670 M. über Meer, in herrlichster Gebirgslandschaft, aber ungesund in der Nähe von Sumpfland gelegen, besitzt eine Therme von 24° C. Diese enthält nach MORIN (1852) in 10000 nur 6,67 festen Gehalt, meist Kalk- und Magnesiumsulphat, nur 0,098 Chlor. Es ist in der sichersten Weise constatirt, dass der Gehalt an Jod von 0 bis fast 0,01 wechseln kann; derselbe geht wahrscheinlich häufig noch viel höher; zuweilen ist er direct mit Stärke nachweisbar. Dieser bisher unerklärliche, oft im Verlaufe weniger Stunden oder selbst einiger Minuten nachweisbare Wechsel ist für den praktischen Gebrauch dieses sonst gehaltarmen Wassers ein misslicher Umstand. Man versendet auch. Der grösste Theil der Literatur bezieht sich auf die chemische Analyse.

B. M. L.

Scabies, Krätze (franz.: *gale*), ist eine intensiv juckende, durch einen thierischen Parasiten, den *Sarcoptes scabiei*, veranlasste Erkrankung der Haut, bei der es sich neben den durch die Lebensbedingungen der Milbe erzeugten Veränderungen auf der Haut, um Eruptionen von Papeln, Bläschen und Pusteln von bestimmter Gruppierung und Localisation handelt.

Die Geschichte dieser Erkrankung, welche besonders in BOURGUIGNON, HEBRA, GUDDEN, KÜCHENMEISTER ausführliche Darsteller gefunden hat, ist überaus lehrreich und verdient hier, allerdings nur in ihren hauptsächlichsten Punkten, Erwähnung, nicht allein weil sie einen Belag dafür bietet, wie schwer oft der Kampf ist, welchen die Wahrheit gegen vorgefasste Anschauungen zu führen hat, sondern weil mit der Erkenntniss der parasitischen Natur der Krätze das humoral-pathologische Lehrgebäude einer seiner stärksten Säulen beraubt wurde. Es ist schwer zu entscheiden, ob die Krätze im Alterthum erkannt und von anderen Hauterkrankungen unterschieden wurde. Das Wort „Scabies“ findet sich bei den römischen Dichtern nur im figürlichen Sinne, während CELSUS sie für eine Erkrankung gebraucht, welche der Krätze nicht entspricht; die *ψώρα* der Griechen aber, welche mit Scabies gleichbedeutend ist, galt überhaupt nur als Bezeichnung für gewisse trockene Ausschläge. Eine besondere Beschreibung der Krätze finden wir erst bei den arabischen Aerzten und AVENZOAR erwähnt sogar das Vorhandensein eines thierischen Parasiten bei derselben (*animalcula tam parva, ut vix visu perspicaci discerni valeant*), in welchem man vielleicht mit Recht die Kratzmilbe vermuthet, eine Ansicht, die HEBRA jedoch zurückweist.

Nach ihm findet sich die erste Angabe über die Milbe in der „Physica“ der SANCTA HILDEGARD, Aebtissin des Klosters auf dem Rupertusberge bei Bingen (12. Jahrhundert), wo sie als „*sure*“ bezeichnet wird. Von späteren Autoren beschrieben die Milbe u. A. GUY DE CHAULIAC (14. Jahrhundert), ALEXANDER BENEDICTUS (1533), AMBROISE PARÉ, RABELAIS, INGRASSIAS, SKALIGER, FALLOPIA, JOUBERT (16. Jahrhundert), bei denen sich gewöhnlich die Bezeichnung Syrones, Scirones, Cirons, zuweilen auch Pedicelli und Brigantes findet. PARÉ erwähnte ausdrücklich, dass man die Milbe mit einer Nadel entfernen könne, dass es jedoch in jedem Falle besser sei, sie durch Salben und Decocte zu tödten, ja JOUBERT (1577) berichtet, dass das Absuchen der Milbe aus der Haut in Frankreich im Publikum allgemein geübt werde. Aber auch in Deutschland war diese Operation allgemein verbreitet, wo man sie, wie SCHENK VON GRAFENBERG (1600) angiebt, „Seuren graben“ nannte.

Wenngleich also die Milbe schon damals nicht allein von vielen Aerzten, sondern auch im Publikum ziemlich gut gekannt wurde, so war diese Kenntniss doch keineswegs eine allgemeine; denn viele Aerzte jener Zeit und unter ihnen auch MERCURIALIS, erwähnen sie nicht und betrachten die Krätze vom Standpunkte der HIPPOKRATES'schen und GALEN'schen Krasenlehre als eine constitutionelle Erkrankung, welche durch eine Verderbniss des Blutes oder eine fehlerhafte Mischung der Säfte zu Stande komme. Diese Vorstellung wich aber auch dann noch nicht aus den Köpfen selbst ganz berühmter Männer, als man nach der Entdeckung des Mikroskops (1619) genauere Vorstellungen von der Beschaffenheit der Milbe erhielt und Abbildungen derselben (namentlich von ETTMÜLLER) geliefert wurden. Obwohl aber auch von BONOMO und CESTONI (1687) eine mustergiltige Beschreibung nicht allein der Milbe, sondern auch ihrer Beziehung zur Krätze geliefert wurde, so waren doch im Laufe des nächsten Jahrhunderts nur wenige Aerzte, wie HUNTER, MORGAGNI, GEOFFROY, WICHMANN u. A. von der parasitären Natur der Erkrankung überzeugt, und während schon zu BONOMO's Zeiten alte Weiber in Livorno die Krätze durch Ausgraben der Milben heilten, was man in Frankreich und Deutschland übrigens schon früher verstand, so konnte der gelehrte LORRY (1777) sie doch nur als ein constitutionelles Leiden betrachten: seine Erfahrungen bewiesen es, dass Unvorsichtigkeit in der Behandlung ein Zurücktreten der Krätze und Erkrankungen innerer Organe erzeuge, und dass Leute von

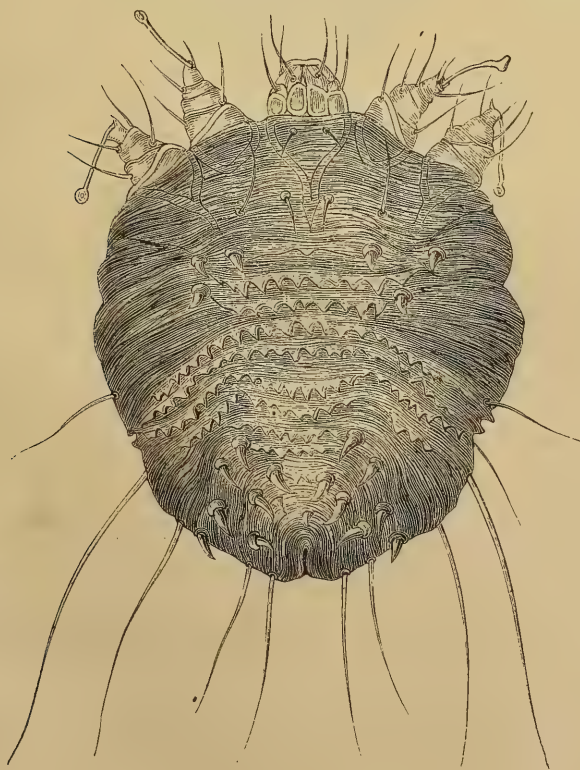


inneren Erkrankungen befreit wurden, wenn sie die Kleider Krätziger anlegten. Das war überhaupt die Ansicht jener Zeit, die sich selbst noch bis tief in unser Jahrhundert fortsetzte. Andere Autoren, unter diesen namentlich R. WILLAN, betrachteten die Milbe als eine Folge der Krätze, andere wiederum als eine zufällige Begleiterin, und so wurde im Beginne dieses Jahrhunderts an die parasitische Natur derselben nicht mehr recht geglaubt.

Nicht überall verstand man die Milbe aufzufinden. So wurde 1812 in Paris auf ihre Auffindung ein Preis ausgesetzt. GALÈS errang ihn, indess ergab sich später, dass er eine Käsemilbe demonstirt hatte. Erst RENUCCI, ein Pariser Student aus Corsica, lehrte (1834) in Paris die Milbe aufsuchen. Unmittelbar darauf wurden in Berlin von STANNIUS und KÖHLER Untersuchungen angestellt und von HEYLAND (1835) fortgesetzt. Sie zeigten durch zahlreiche Experimente, dass die Milbe die Ursache der Krätze sei, indem diese sich durch Uebertragung der Milbe erzeugen lasse, dass sich Efflorescenzen auch an milbenfreien Theilen entwickeln und dass es zur Heilung der Erkrankung ausreiche, die mit Milben versehenen Theile der Haut allein zu behandeln, wie dies auch später, namentlich von HEBRA (1844) gezeigt wurde. Weitere Mittheilungen von EICHSTÄDT, KRÄMER, BOURGUIGNON, G. SIMON, BERGH, GUDDEN, KÜCHENMEISTER, HARDY u. A. betreffen Specialia.

Der Parasit der Krätze gehört zu den Milben, und zwar zur Familie der Acaridae, der Grabmilben, die der Classe der Arachniden angehört. Sie führt den Namen des *Acarus scabiei* oder *Sarcoptes hominis*. Mit blossem Auge ist

Fig. 137.

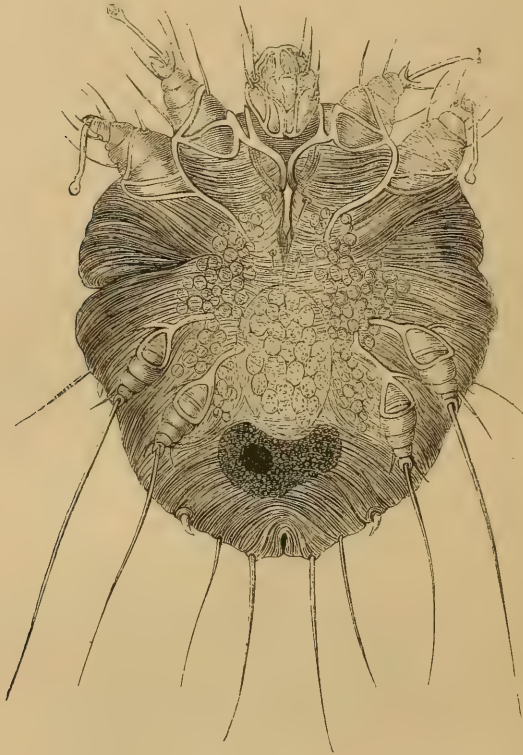


Weibliche Krätzmilbe, von der Rückenfläche gesehen.

An den Seitenwänden eingekerbt, an der Körperoberfläche mit wellenförmigen Querfurchen, schuppenförmigen Fortsätzen und dornenähnlichen Erhabenheiten versehen. Die zu beiden Seiten des Kopfes befindlichen vorderen Fusspaare tragen Haftscheiben, von den hinteren beiden Fusspaaren sind nur die Endborsten sichtbar.

die Milbe als kleines, weisses, glänzendes Pünktchen noch eben sichtbar, besonders wenn man sie auf einer schwarzen Unterlage betrachtet, ja man kann sie schon mit blossen Auge sich fortbewegen sehen. Sie ist mit einer festen Hülle umgeben und lässt sich zwischen den Daumnägeln mit einem hörbaren Geräusch zerdrücken. Bei Loupenvergrösserung sieht man an der Peripherie ihres längsovalen Körpers

Fig. 138.



Weibliche Krätzmilbe, von der Bauchseite gesehen.

Die vorderen Fusspaare mit Haftscheiben, die hinteren mit Borsten versehen. Am hinteren Ende die spaltförmige Begattungsscheide, an der Bauchfläche, an welcher man ein reifes befruchtetes Ei hindurchsieht, die Legescheide.

verschiedene feine Borsten hervorstehen und kann schon bei einer mikroskopischen Vergrösserung von 25—50 nähere Einzelheiten ihres Körperbaues studiren. Das Weibchen, welches sich in Fig. 137 von der Rückenfläche, in Fig. 138 von der Bauchseite bei stärkerer Vergrösserung abgebildet findet, ist grösser als das Männchen (Fig. 139). Während die Länge des ersteren zwischen 0.27 und 0.45 Mm. bei einer Breite von 0.20—0.35 schwankt, ist letzteres nicht mehr als 0.23 bis 0.25 Mm. lang und 0.16—0.20 Mm. breit. An seinen Rändern zeigt sich der Körper mit Einbuchtungen und an seinen Flächen mit wellenförmigen Querfurchen versehen; der Rücken ist mit zahlreichen schuppenförmigen Fortsätzen und dornenähnlichen Erhabenheiten besetzt. Der Kopf, deutlich vom Rumpfe getrennt, trägt ein Gebiss, welches aus zwei Paar krebsscheerenförmigen, dreigliederigen Mandibeln besteht, neben denen, nach aussen gelegen, sich zwei gleichfalls dreigliedrige, mit Borsten besetzte Palpen befinden. Am ausgebildeten Thiere sieht man an der Bauchseite vier fünfgliedrige Fusspaare, von denen die beiden vorderen, neben dem Kopfe gelegenen, mit Haftscheiben (Ambulacra) versehen sind, während beim Weibchen das dritte und vierte Paar in lange Borsten enden, beim Männchen

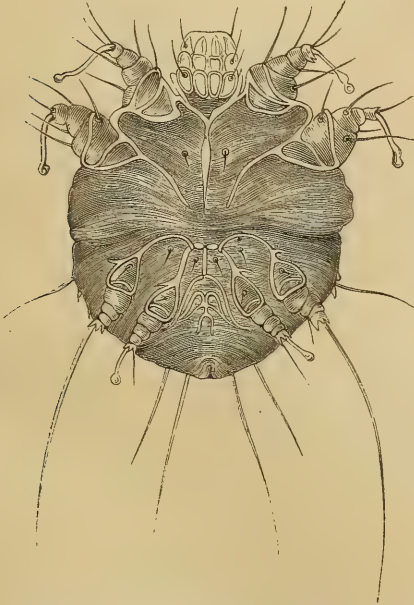


dagegen nur das dritte Paar Borsten, das vierte aber, gleichwie die vorderen Fusspaare, Haftscheiben trägt.

Abgesehen von dem Grössenunterschiede und der erwähnten Beschaffenheit des vierten Fusspaares weicht das Männchen vom Weibchen noch dadurch ab, dass es eine geringere Anzahl der schuppenförmigen Verlängerungen am Rücken zeigt.

Die Genitalien liegen an der Bauchseite des Thieres. Nach GUDDEN besitzt das Weibchen zwei Scheiden, von denen die eine, am hinteren Ende des Körpers, dem Begattungsacte dienen soll und von ihm als „Begattungsscheide“ bezeichnet wird, während durch die andere, an der Bauchseite befindliche, die Herausbeförderung der Eier stattfindet, weshalb er sie als „Legescheide“ bezeichnet. Die Genitalien der Milbenmännchen (Fig. 139) liegen an der Bauchfläche und zwar in der Mittellinie zwischen den beiden letzten Fusspaaren. Der Penis hat eine hufeisenförmige Gestalt und befindet sich an einem gestielten, gabelförmigen Chitingerüste.

Fig. 139.



Männliche Krätzmilbe, von der Bauchseite gesehen.

Die beiden vorderen Fusspaare mit Haftscheiben versehen, das dritte Fusspaar mit Borsten, das vierte mit Haftscheiben. Zwischen den Hinterextremitäten das gabelförmige Chitingerüst, an welchem sich der hufeisenförmige Penis befindet.

ist sicher, dass zur Fortpflanzung der Gattung eine Befruchtung des Weibchens erforderlich ist. Hat dieselbe stattgefunden, so gräbt es sich in die Epidermis ein.

Die Art, in welcher dies geschieht, kann bei der experimentellen Uebertragung der Milbe beobachtet werden. Wird ein befruchtetes Weibchen irgendwo auf die Haut gebracht, so bewegt es sich ziemlich schnell, nach WORMS mit einer Geschwindigkeit von 2 Cm. in der Minute, vorwärts, macht Halt, kehrt um, kurz sucht sich scheinbar einen Ort aus, an welchem es sich am leichtesten einbohren kann. Ist ein solcher gefunden, so geht's an die Arbeit: indem es den Hintertheil des Körpers mit seinen langen Borsten stützt und emporrichtet, das Kopfende dagegen senkt, dringt es in schräger Richtung durch die Hornschicht bis in die tieferen Lagen des *Rete Malpighii*, geht dann in horizontaler Richtung weiter und arbeitet in dieser Weise einen Gang (s. unten) aus, in welchen es seine Eier legt. Wird ein solcher Milbengang mit der Scheere flach abgetragen und unter das Mikroskop gebracht, so sieht man an dem einen Ende die trüchtige Milbe und hinter ihr neben kleinen, als schwarze, unregelmässig geformte Häufchen sich kennzeichnenden Kothmassen dicht aneinander liegend eine Serie von Eiern, die von ovaler Gestalt und glathäutig, mit ihrer Längsachse quer zur Längsrichtung des Ganges liegen. Die jüngsten, welche sich der Milbe am nächsten

befinden, sind klar und durchsichtig, die nächstälteren dagegen körnig getrübt und an den entfernteren lassen sich je nach Verhältniss ihres Alters mehr oder weniger Differenzirungsprocesse erkennen, welche zur Bildung der Milbe führen. Hat sich das Thier entwickelt, so verlässt es die Eihülle, geht an die Hautoberfläche und bohrt sich an einer anderen Stelle von Neuem in die Epidermis ein. Daher sieht man in solchen Gängen neben Eiern mit ihrem verschieden transformirten Inhalt als älteste Serie stets auch eine gewisse Anzahl leerer Eihüllen, wie dies in der von KAPOSI gegebenen Abbildung in Fig. 140 dargestellt ist.

Das Milbenweibchen legt in einem Tage 1—2 Eier, im Ganzen etwa 50. Hiermit ist es an das Ziel seines Daseins angelangt und stirbt ab.

Die aus den Eihüllen geschlüpften Thiere sind die Larven der Milbe. Haben sie sich einen Wohnort gesucht, so machen sie verschiedene Metamorphosen durch, welche sich unter Abstreifung ihrer alten Hülle vollziehen. Das junge Thier nämlich zeigt keine Geschlechtsdifferenzen und hat nur sechs Extremitäten (vier Vorder- und zwei Hinterbeine); indem es nunmehr in einen Zustand von Starrheit und Unbeweglichkeit verfällt, so dass es sich von einer todtten Milbe nicht unterscheidet, streift es seine alte Hülle wie eine Eischale ab und kommt aus derselben mit 8 Extremitäten hervor. Der gleichen Häutungen, mit denen sich gleichzeitig die Zahl der Analborsten und Rückendornen vermehrt, finden mindestens zweimal, nach GUDDEN und FÜRSTENBERG viermal, nach BERGH dreimal statt; nach Letzterem tritt die Ausbildung des Geschlechtes erst bei der letzten Häutung ein. In Fig. 141 ist eine Milbenlarve, in Fig. 142 eine Milbe nach der zweiten Häutung abgebildet.

Einfacher als das Lebensschicksal der weiblichen Milbe gestaltet sich das der männlichen. Dieselbe gräbt keinen Gang, sondern nur eine kurze trichterförmige Höhle, in welcher sie lebt und Nahrung sucht, und stirbt wahrscheinlich

Fig. 140.



Eierlegende Krätzmilbe.

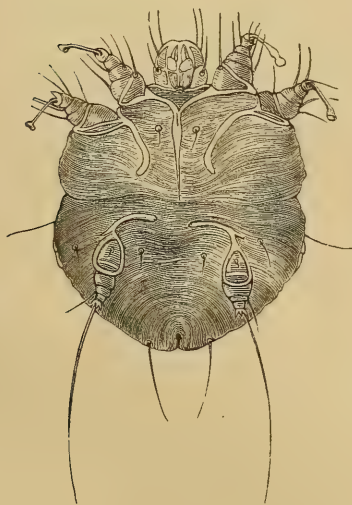
Im Innern des Thieres, welches sich am oberen Ende des Ganges befindet, ist ein befruchtetes Ei zu sehen; der übrige Theil des Ganges wird von Eiern und Eihäuten ausgefüllt, zwischen denen sich Kothmassen, als schwarze Punkte kenntlich, wahrnehmen lassen. Die der Milbe zunächst liegenden Eier sind unverändert, während an den übrigen und zwar nach Verhältniss ihres Alters sich bereits morphologische Veränderungen ausgeprägt haben. Im 12. Ei bei *a* ist schon die Form des Thieres zu erkennen. Im unteren Ende des Ganges, seinem Anfangstheile, zwölf leere Eihüllen.



nach der Begattung, also nachdem sie für Fortpflanzung der Species Sorge getragen hat, ab.

So ist also der Lebenslauf der einzelnen Krätzmilbe nur ein kurzer. Da eine weibliche Milbe in maximo 50 Eier legt, wovon auf jeden Tag 1—2 kommen, so können wir die Lebensdauer des geschlechtsreifen Thieres auf höchstens 50 Tage

Fig. 141.



Milbenlarve  
mit 6 Beinen (Bauchfläche).

Fig. 142.



Zweite Häutung.  
Innerhalb einer achtbeinigen Milbe erkennt  
man das neu sich entwickelnde, ebenfalls  
achtbeinige Thier.

veranschlagen. Nehmen wir nun mit GUDDEN an, dass die Larven bis zur Geschlechtsreife drei Häutungen durchmacht, von denen jede 5 Tage dauert und dass zwischen je zwei Häutungen ein Zeitraum von 6 Tagen liegt, die erste aber erst nach 14—17 Tagen eintritt, so würde die Gesamtledbensdauer der Milbe, von ihrer Entwicklung aus dem Ei an gerechnet, etwa 3 Monate betragen. Dies dürfte aber auch das Maximum sein; da nach FÜRSTENBERG die Geschlechtsreife schon nach 14 Tagen eintritt, so müsste sich nach diesem Autor die Lebensdauer auf etwa 2 Monate reduciren. Die Entwicklung der Larve aus dem Ei nimmt etwa 12 Tage in Anspruch. Diese Thatsache, welche sich aus der Abbildung 140 ergibt, wo im zwölften Ei eine fast völlig entwickelte Larve enthalten ist, hat eine praktische Bedeutung. Sie erklärt es nämlich, weshalb wir in einer bestimmten Zeit nach der Heilung der Krätze häufig ein Wiederauftreten der Erkrankung beobachten.

**Symptomatologie.** Die Erscheinungen, unter denen die Krätze auftritt, sind, wie bereits oben erwähnt, zweifacher Art: Sie bestehen einmal in Läsionen, welche durch die Milbe selber bedingt werden, sodann in Eruptionen an milbenfreien Theilen, zu welchen sich als subjectives Symptom ein intensives Jucken gesellt.

Das Jucken beginnt, wie man bei der experimentellen Uebertragung der Milbe beobachten kann, unmittelbar, nachdem sich dieselbe in die Epidermis

eingebohrt hat. Sie dringt bis in die tiefsten Lagen der letzteren, bis in die unmittelbare Nähe des Papillarkörpers und übt hier mit ihrem Grabkürass einen fortwährenden Reiz auf die Endigungen der sensiblen Nerven aus; ja unter Umständen scheint sie selbst den Papillarkörper zu verletzen, da man gelegentlich Blut in ihrem Magen gefunden hat. Anfangs örtlich ziemlich beschränkt, nimmt das Jucken an Ausdehnung und Intensität stetig zu und wird besonders heftig, nachdem der Kranke sich zu Bette gelegt hat. Während es im Beginne durch ein leichtes Kratzen gelindert wird, erreicht es alsbald einen so hohen Grad, dass der Kranke im Schlafe gestört wird und seine Haut bald hier, bald dort in sehr energischer Weise mit seinen Fingernägeln bearbeitet. Die Erscheinung, dass das Jucken unmittelbar nach dem Schlafengehen stärker wird, kann man übrigens auch bei andern Hauterkrankungen, wie bei Prurigo, Pruritus senilis u. A. beobachten. Man hat dies bei der Krätze dadurch zu erklären gesucht, dass man der Milbe die Rolle eines Nachtwandlers, eines nächtlichen „Raubthiers“, wie sich KÜCHENMEISTER ausdrückt, zuschrieb. Andere glauben dagegen, dass die Wärme des Bettes die Milben zu lebhafter Bewegung anregt, da es Thatsache ist, dass sie, wie man dies auf einem Objectträger beobachten kann, unter dem Einflusse der Wärme, namentlich in der Sonne, weit agiler sind, als in der Kälte. Jedenfalls ist die Steigerung der Juckempfindung zur Nachtzeit nichts, was der Krätze ausschliesslich eigen ist; vielmehr glaube ich, dass das Jucken deshalb am Tage weniger empfunden wird, weil die Aufmerksamkeit zu dieser Zeit mehr nach aussen gerichtet und mehr von den Beschäftigungen des Berufes in Anspruch genommen ist. Uebrigens lassen sich in Bezug auf diesen Punkt ziemlich weite individuelle Schwankungen constatiren, indem manche Personen mit wenig ausgebreiteter Erkrankung sich über unerträgliches Jucken und Brennen beklagen, andere dagegen mit ziemlich intensiven Formen das Jucken nur wenig empfinden; ja man trifft zuweilen auch wohl ein Individuum, welches angiebt, gar keine oder nur geringe sensible Erscheinungen zu haben, während man am Körper unzweifelhaft Kratzspuren findet; so sehr ist die Aufmerksamkeit mancher Personen von sich abgelenkt, dass sie sich dessen nicht bewusst werden, was sie empfinden und was sie an ihrem eigenen Körper ausführen.

Unter den von der Milbe erzeugten Läsionen sind die am meisten hervortretenden und gleichzeitig für die Erkrankung in jedem Falle charakteristischen Erscheinungen die von dem trächtigen Weibchen gegrabenen Gänge (Cuniculi; Sillons der Franzosen). Sie präsentiren sich dem unbewaffneten Auge als graue, fein punktirte Linien bei Personen, welche sich häufig waschen, bei unsaubereren Personen dagegen, namentlich bei Kindern, werden besonders die an den Händen befindlichen mit Staub und Schmutz imprägnirt und zeigen sich in solchen Fällen als dunkle, ja geradezu schwarze Striche. Ihre Länge ist ausserordentlich variabel. Bald messen sie nur 2—3 Millimeter, bald aber erreichen sie auch eine Ausdehnung von zwei, drei und selbst fünf Centimeter und bilden nur selten gerade Linien. Gewöhnlich stellen sie krumme oder wellig gebogene Linien dar, bald zeigen sie sich in Form mehr oder weniger flachen Kreislöcher, bald wiederum in S- oder hufeisenförmiger Gestalt, bald bilden sie einen stumpfen, spitzen oder rechten Winkel mit geraden oder gebogenen Schenkeln, bald endlich setzen sie sich aus geraden und krummen Linien zusammen, kurz, man trifft hier die mannigfaltigsten Configurationen an. Der Punkt, an welchem die Milbe zu graben begonnen hat, also der Anfang des Ganges, ist gewöhnlich breiter und prominenter als das entgegengesetzte Ende, an welchem sich die Milbe befindet und gewöhnlich als kleiner, weisser Punkt hindurchschimmert; ersteres wird von HEBRA als Kopf, letzteres als Schwanzende bezeichnet, welche sich beide mit blossen Auge deutlich von einander unterscheiden lassen.

Gewöhnlich bleibt das Einbohren der Milbe in die Epidermis nicht ohne Reaction, die einen verschiedenen Grad erreicht, je nachdem die Milbe sich mehr



oder weniger dem Corium nähert. So sieht man gar nicht selten am Kopfende eines frischen Ganges die Epidermis durch entzündliches Exsudat in Form eines kleinen Bläschens abgehoben, ja, der ganze Gang erscheint anfangs durch entzündliches Infiltrat etwas elevirt, sowie an seinen Rändern geröthet, und geht erst später mit dem Nachlass des Reizes auf das Niveau der Haut zurück. In manchen Fällen dagegen erreicht die Entzündung einen höheren Grad, indem die Epidermis und mit ihr der Gang durch Eiteransammlung zu einer Pustel emporgehoben wird. Da in solchem Falle der Gang sich zwischen den Zelllagen der Pusteldecke befindet, so wird man in dem Pustelinhalte niemals junge Milben, Milbeneier oder gar das trüchtige Weibchen finden, ja, das letztere ist während des Exsudationsvorganges, welches zur Abhebung der Epidermis führte, stets schon weiter geschritten und befindet sich jenseits der Pustel an einem Punkte, welcher wie eine kleine Ausbuchtung derselben erscheint. Daher schliessen auch in gewöhnlichen Fällen die Krusten, zu welchen diese Efflorescenzen eintrocknen, falls sie nicht vorher zerstört sind, wohl junge Milben, Eier und Larven, niemals aber entwickelte Milben ein. Haben sich aus den Eiern der Milbe Larven entwickelt, so verlassen dieselben sofort ihren Gang, und da inzwischen auch die alte Milbe abgestorben ist, so wird man gewöhnlich neben wohl erhaltenen auch eine gewisse Zahl verlassener und verödeter Gänge antreffen, deren Inhalt aus nichts weiter als Eihüllen, Kothmassen und von aussen eingedrungenen Schmutzpartikeln besteht.

Wenngleich Milbengänge überall an der Haut vorkommen können, so finden sie sich doch hauptsächlich an solchen Stellen, die mit einer zarteren Epidermis versehen sind, weil sich die Milben hier am leichtesten einbohren können. Man kann es mit Hilfe einer Loupe deutlich beobachten, wie eine auf die Haut gebrachte Milbe hier und dort Bohrversuche anstellt, bevor sie sich definitiv eingräbt. Daher finden sich an den Händen Milbengänge hauptsächlich in den Hautfalten zwischen den Fingern und an den Seitenflächen derselben, sowie an der Ulnarseite der Hand, man trifft sie ferner an der Beugeseite des Handgelenkes am Vorderarm, an der vorderen Begrenzung der Achselhöhle, bei Frauen in der Umgebung der Brustwarze, bei Männern häufig am Penis und Scrotum, ferner bei beiden Geschlechtern in der Gegend des Nabels, oberhalb der Trochanteren, in der Afterfalte, an den Fussrücken und am inneren Fussrande; bei jungen Kindern häufig an den Volarflächen der Hände, ja selbst im Gesicht und am behaarten Kopfe. Natürlich werden sie sich dort am frühesten und zugleich am zahlreichsten finden, wo die Uebertragung der Milbe ursprünglich stattgefunden hat, in manchen Fällen aber ist eine überaus sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers erforderlich, um überhaupt einen Gang an dieser oder jener Stelle aufzufinden.

Will man also eine Milbe fangen, so trifft man sie mit Sicherheit am Kopfende eines Ganges. Man braucht zu diesem Zwecke nur die Decke desselben seiner Länge nach mit einer Nadel vorsichtig aufzuheben und bis an das Ende vorzudringen, um alsdann auf der Nadelspitze das Thier herauszuheben, oder man kann, ohne den ganzen Gang zu eröffnen, die Decke desselben am Schwanzende mit einer Staarnadel einstechen und den Inhalt behutsam herausholen. Trägt man mit einem flachen Scheerenschnitt die oberflächliche Epidermisschicht, in welcher sich der Gang befindet, ab, so kann man unter dem Mikroskop seinen ganzen Inhalt betrachten, wie er in Fig. 140 abgebildet ist.

Auf diese Weise werden natürlich immer nur Weibchen gefangen, da die männliche Milbe keine Gänge gräbt. Diese sowohl wie die Milbenlarven bohren sich gewöhnlich in der Nachbarschaft der Gänge in einer kurzen schrägen Höhle in die Epidermis ein. Die Eingangsstelle derselben wird später nur durch eine kleine Epidermisschuppe bedeckt, oder es entwickelt sich hier ein kleines Knötchen oder ein Bläschen, an dessen Peripherie die Milbe als kleiner dunkler Punkt

hindurchschimmert. Da sie jedoch kleiner ist als das Weibchen, kann sie gewöhnlich nur mit Hilfe der Loupe entdeckt werden.

Die anderweitigen Erscheinungen, welche in Gemeinschaft mit dem durch die Milbe bedingten, das klinische Bild der Krätze vervollständigen, charakterisiren sich als ein artificielles Eczem, hervorgerufen, wie HEBRA gezeigt hat, durch die kratzenden Fingernägel. Durch das Kratzen nämlich werden nicht nur Milbengänge und vorhandene Bläschen zerstört, sondern auch neue exsudative Vorgänge an Stellen hervorgerufen, an denen sich keine Milbe findet. Daher sieht man bei Krätzkranken neben streifigen, erythemartigen Röthungen und linearen Excoriationen stets Knötchen in grösserer Anzahl, die je einem Haarbalg entsprechen und wie zerkratzte Prurigoknötchen an ihrer Spitze mit einer kleinen Blutkruste bedeckt sind. Ebenso häufig und gewöhnlich zwischen den Papeln und neben ihnen findet man hirse- bis hanfkorn-grosse Bläschen, mit einem hellen, durchsichtigen, zuweilen trüben Inhalt, die isolirt stehen und, selbst wenn sie in grosser Anzahl vorhanden sind, niemals confluiren. Sie finden sich fast ausschliesslich an den Händen, zumal an den Beugeflächen der Handgelenke, an den Seitenflächen der Finger, sowie zwischen denselben und an den Zehen. Wie die Knötchen, so werden auch die Bläschen durch fortgesetztes Kratzen zerstört, und es trocknet alsdann ihr Inhalt mit dem Reste ihrer Decke zu einer Kruste ein.

Wie erwähnt, sind diese secundären Veränderungen keineswegs ausschliesslich oder am zahlreichsten und intensivsten an denjenigen Stellen zu treffen, an denen sich Milben aufhalten, weil der Krätzkranke sich hier eben weniger kratzt als anderswo. Es ist dies eine von HEBRA zuerst ausgesprochene Thatsache, die, so sonderbar sie auch erscheinen mag, doch ihre Richtigkeit hat. Zu ihrer Erklärung muss man annehmen, dass die Qualität des von der Krätzmilbe erzeugten Reizes derart ist, dass der Kranke keine bestimmte Vorstellung von dem Orte der Irritation gewinnt, dass er nur eine allgemeine Juckempfindung, bei welcher das Gesicht und der Kopf nicht betheiligt sind, verspürt und sich deshalb auch an den Stellen am intensivsten und häufigsten kratzt, die den Fingernägeln gerade am leichtesten zugänglich sind. Daher finden sich bei derartigen männlichen Kranken die Kratzspuren mit grosser Regelmässigkeit hauptsächlich auf die vorderen Partien des Rumpfes und der Oberschenkel beschränkt, in einem Raum, der oben von einer durch die Brustwarzen gezogenen Linie, und unten durch die Knie begrenzt wird (HEBRA), während sie sich bei Weibern hauptsächlich in den Achselhöhlen, sowie an der Brust- und den Unterschenkeln als den bei ihnen am besten zugänglichen Stellen finden. Bei beiden Geschlechtern dagegen ist die Rückseite des Körpers sehr wenig, das Gesicht dagegen niemals zerkratzt. Diese Localisation der secundären Symptome ist eine so constante, dass man sie als charakteristisch für Scabies betrachten und allein schon daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen kann.

Ausser diesen Papeln und Bläschen findet man bei einzelnen Kranken, bei Kindern fast immer, eine grössere oder geringere Anzahl, mitunter umfänglicher Pusteln von kreisförmiger Begrenzung und von einem rothen Hofe umgeben, eine Combination, welche Veranlassung zu der Bezeichnung der *Scabies pustulosa* oder *purulenta* (BATEMANN) gegeben hat. Diese Pusteln kommen am häufigsten an den Händen und Füssen, zuweilen auch am Bauch sowie an den Armen und Beinen vor, namentlich aber trifft man sie regelmässig und zwar fast immer zu dicken Borken eingetrocknet neben umfangreichen Knoten und Hautinfiltraten an den Hinterbacken in der Gegend der Sitzknorren bei Personen, die wie die Schuster, Schneider, Schulkinder etc. vermöge ihres Berufes genöthigt sind, anhaltend auf harten Stühlen oder Bänken zu sitzen. Desgleichen werden sie häufig an denjenigen Stellen, an denen Bänder, Bandagen und Kleidungsstücke fest anliegen, neben umfangreichen Knoten und Hautinfiltraten angetroffen, so dass HEBRA, der hierauf hinweist, diese Efflorescenzen in Verbindung mit ihrer Localisation für ein



untrügliches Zeichen der Krätze hält, da sie bei keiner anderen Krankheit in dieser Weise vorzukommen pflegen.

Weit seltener sieht man als eine Folge des Kratzens kleine rothe, runde oder längliche Quaddeln (*Urticaria subcutanea*) entstehen, die zuweilen sogar als streifige Wülste noch die Bahnen bezeichnen, auf welchen sich die kratzenden Finger bewegen.

Je länger die Krätze besteht, desto intensiver und ausgebreiteter werden die durch das Kratzen erzeugten Veränderungen, und es bedarf kaum der Erwähnung, dass bei langem Bestande selbst Furunkel und Abscesse entstehen können, sehr häufig aber Pigmentirungen selbst nach vollkommener Heilung zurückbleiben.

Eine besondere, sehr seltene Form der Krätze, die zuerst von DANIELSSEN und BOECK in Norwegen, seitdem aber auch an anderen Orten in vereinzelt Fällen beobachtet worden ist, stellt die von HEBRA sogenannte *Scabies norwegica Boeckii* dar. Bei dieser Varietät zeigen sich an verschiedenen Stellen der Haut neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Krätze dicke schwielenartige, dunkler gefärbte Epidermisauflagerungen besonders an der Flachhand und Fusssohle, mit denen sich eine Auflockerung und klumpige Verdickung der Nägel, ja selbst eine Ablösung derselben vom Nagelbette verbindet. Daneben finden sich im Gesicht, an der behaarten Kopfhaut, an den Ohrfläppchen, sowie an anderen Stellen der Körperoberfläche Auflagerungen von dicken, braunen oder schmutzig-grünen Borken, die denen des impetiginösen Eczems gleichen. In allen Krusten, in den schwielenartigen Verdickungen, in den krankhaft veränderten Nägeln lassen sich bei der mikroskopischen Untersuchung abgestorbene, meist männliche Krätzmilben, Larven, Eier und Excremente in grosser Zahl nachweisen, während in den unter den Borken befindlichen excoriirten Hautstellen eine grosse Anzahl lebender Krätzmilben beiderlei Geschlechtes neben Eiern, Larven und Excrementen angetroffen wird. HEBRA glaubte anfangs, dass diese Varietät der Krätze durch eine besondere Gattung des *Acarus* hervorgerufen würde, indess bei einer genaueren Untersuchung überzeugte er sich, dass es sich hier wie dort doch um dieselbe Milbe handle, und dass die Abweichung in der äusseren Form nur auf die grosse Anhäufung lebender Milben und ihrer todtten Ueberreste zurückzuführen sei.

Ein sehr interessanter Fall dieser Art wird von BERGH beschrieben, der einen 60jährigen, zwei Jahre zuvor erkrankten Mann betraf. Es war fast die gesammte Haut pigmentirt und stellenweise so dunkel wie bei einem Mulatten, dabei verdickt, ihre normalen Furchen vertieft, und ihre Oberfläche mit feinen Schuppen bedeckt. Abgesehen von einzelnen Papeln und Vesikeln fanden sich verschiedentlich Krusten, in denen Milben, Milbeneier und Excremente von Milben vorhanden waren. Der Kopf aber war von einer 4·5—1·5 Millimeter dicken borkenähnlichen, zerklüfteten und fest anhaftenden Borke bedeckt, unter welcher sich ein rothes, nässendes Corium befand. Der Kranke war zuvor bereits mehrmals, jedoch stets ungenügend behandelt worden.

Der Verlauf der Erkrankung ist in allen Fällen ein ziemlich gleichmässiger. Sehr bald nach der Uebertragung der Milbe tritt das Jucken auf, welches von Tag zu Tag zunimmt, und es zeigen sich schon nach wenigen Tagen die durch das Kratzen erzeugten secundären Symptome zuerst an den Händen und Armen, alsbald aber auch an der Brust in der Form isolirter Eczemknötchen. Dieselben werden zahlreicher, lassen aber stets ziemlich weite Strecken normaler Haut zwischen sich, wenngleich sie auch hie und da dichter bei einander stehen, und es treten zwischen ihnen, namentlich an den Händen kleine Bläschen auf. Nicht immer befindet sich die Zahl dieser Efflorescenzen in geradem Verhältniss zur Anzahl der auffindbaren Gänge, d. h. zur Menge der vorhandenen Milben, und es können bei reizbaren Personen schon ausserordentlich wenig Milben Veranlassung zu sehr ausgedehnten Kratzeeczemen geben. Bei Personen der besseren

Stände, die an Sauberkeit gewöhnt sind, kann die Krätze monatelang bestehen, ohne eine erhebliche Ausdehnung und Intensität zu erreichen, dagegen findet bei unsauberen Personen der minder gut situirten Gesellschaftsclasse sehr schnell eine Vermehrung der Milben und eine Ausdehnung der Eruption statt; die Papeln gehen hier und da in Bläschen über, die an Zahl zunehmen, deren Inhalt eitrig wird, und so findet man dann den Körper mit Borken und Excoriationen in grösserer Ausdehnung bedeckt und nach Verlauf einiger Monate kann in derartigen Fällen, allein bedingt durch das Fehlen des Schlafes während der Nacht, sich ein kachektisches Aussehen einstellen, charakterisirt durch Blässe des Gesichtes, Abmagerung und Abnahme in der Leistungsfähigkeit des Körpers bei der Arbeit.

Sehen wir von den erwähnten Momenten ab, welche eine Modification in dem Verlaufe der Erkrankung nach der einen oder anderen Richtung herbeiführen, so lässt sich doch als allgemeine Regel der Satz aufstellen, dass die Ausdehnung der Krankheitserscheinungen und ihre Intensität im geraden Verhältniss zur Dauer der Erkrankung steht, und daher werden wir im speciellen Falle annehmen können, dass eine Scabies mit Pustel- und Krustenbildung schon längere Zeit besteht, als eine Scabies mit weniger vorgeschrittenen Formen.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen dürfte eine spontane Heilung der Krätze wohl nie beobachtet werden. Denn die Milbe besitzt (wie oben gezeigt wurde) eine so ausserordentliche Fruchtbarkeit — KÜCHENMEISTER berechnet die Nachkommenschaft einer weiblichen Milbe in einem Zeitraume von 8 Monaten auf  $1\frac{1}{2}$  Millionen — dass hierdurch ein spontanes Aussterben aller Individuen auf einem bestimmten Träger derselben nicht denkbar ist. Dagegen hat man vielfach ein spontanes Erlöschen der Scabies unter dem Einflusse einer intercurrenten, fieberhaften Krankheit von längerer Dauer, einer Pneumonie, eines Erysipelas, eines Typhus etc. beobachtet. Mit der Entwicklung dieser letzteren vermindert sich das Jucken, die Eruptionen verschwinden, die Gänge veröden, die herausgenommenen Milben selber zeigen sich in ihren Bewegungen träge, sie sterben alsbald in der Epidermis ab und die Krätze ist definitiv geheilt. Zuweilen aber tritt während der Reconvalescenz das Jucken von Neuem auf, es erscheinen neue Gänge, neue Krätzezeme: kurz, die Krätze ist nach einer Remission wieder aufgetaucht, sei es, dass die alten Milben ihre alte Lebenskraft wiedererlangt, oder dass sich aus den in den Gängen enthaltenen Eiern inzwischen junge Thiere entwickelt haben.

Mag dem aber sein, wie ihm wolle, soviel ist jedenfalls sicher, dass die Milbe am fiebernden Organismus nicht mehr die Bedingungen ihrer Existenz vollkommen erfüllt findet, und dass sie für eine längere Zeit diesen Zustand nicht zu ertragen vermag. Diese Erklärung für das Verschwinden der Krätze unter solchen Verhältnissen ist heute die einzig mögliche. Anders jedoch verhielt es sich früher, wo man sie für ein constitutionelles Leiden hielt, und gerade derartige Beobachtungen waren es, welche die erst in den letzten Jahrzehnten vollständig beseitigte Ansicht von Krätzmetastasen so sehr befestigten. Denn man nahm an, dass die inneren Erkrankungen die Folge der „zurückgetretenen“ Krätze seien und begrüßte das Wiedererscheinen derselben während der Reconvalescenz als ein heilsames Ereigniss, weil man glaubte, dass sich die bösen Säfte wieder von den inneren Organen abgewandt und auf die Haut geworfen, also wiederum eine für den Organismus weniger gefährliche Localisation angenommen hatten.

**Aetiologie.** Die Krätze entsteht nur durch Uebertragung der Milbe von einer Person auf die andere oder von Thieren auf den Menschen. Denn auch bei vielen Thieren (Hunden, Katzen, Kaninchen, Pferden, Kameelen etc. etc.) können sich Krätzmilben einnisten und ein der *Scabies norvegica* ähnliches Krankheitsbild liefern, welches bei ihnen unter der Bezeichnung der Räude bekannt ist. Manche Autoren glauben zwar, dass es sich hier um eine andere Art von *Sarcoptes*



handle, ja dass man bei verschiedenen Thieren verschiedene Arten (*Sarcoptes canis*, *felis*, *equi*) antreffe, indess stimmen dieselben sowohl in Bezug auf ihre Organisation als ihre Lebensweise so vollkommen mit einander überein, dass wir wohl mit HEBRA u. A. als ziemlich sicher annehmen können, dass die beschriebenen Abweichungen in der Form nur auf individuellen Eigenthümlichkeiten beruhen. Allerdings giebt es ausser dieser *Sarcoptes*-Räude bei Thieren noch andere Arten von Milbenräude, bei Pferden z. B. noch eine *Dermatodectes*-Räude und eine *Symbiotes*-Räude, deren Milben freilich auch auf den Menschen übertragbar sind und ein der gewöhnlichen Krätze ähnliches Krankheitsbild erzeugen, jedoch sehr bald absterben und hierdurch eine spontane Involution der Krankheitserscheinungen herbeiführen.

Wird eine Milbe absichtlich auf die Haut eines gesunden Menschen übertragen, so kommt hierdurch noch keineswegs immer eine wirkliche Krätze zur Entwicklung, und man hat durch derartige Beobachtungen veranlasst, von einer grösseren oder geringeren Prädisposition der verschiedenen Personen für die Erkrankung gesprochen. Diese Ansicht jedoch wird von HEBRA, und zwar mit vollem Rechte, zurückgewiesen. Denn ist die übertragene Milbe ein männliches oder unbefruchtetes weibliches Thier, so hat das negative Resultat nichts Auffallendes, weil das Thier eben in der Epidermis abstirbt, ohne neuen Nachwuchs und damit neue Krankheitserreger zu hinterlassen. Selbst wenn es sich um ein befruchtetes Weibchen handelt, ist die Uebertragung nicht immer erfolgreich, weil die Milbe gleichfalls zu Grunde geht und der von ihr gegrabene Gang mit seinem Inhalt verödet, wird aber ein ganzer Milbengang, d. h. Milben beiderlei Geschlechtes übertragen, so kommt es stets zur Entwicklung der Krätze (HEBRA).

Unter gewöhnlichen Verhältnissen kommt ein Uebergang der Milbe von einer Person auf die andere noch nicht durch eine einfache Berührung zu Stande. Die Aerzte, welche häufig in der Lage sind, Krätzkranke zu untersuchen, wissen, dass sie die Haut dieser Personen lange Zeit untersuchen und ganz dreist berühren können, ohne angesteckt zu werden, und die bange Besorgniss sehr vieler Collegen, welche einen solchen Kranken höchstens mit den Fingerspitzen berühren und Stühle und Thürklinken sofort desinficiren, kann heute nur noch einen etwas komischen Eindruck machen. In der That ist zur Uebertragung der Krätze ein dauernder und viel innigerer Contact erforderlich, und wir sehen einen solchen Uebergang fast nur bei Personen, welche in einem Bette zusammen schlafen. Auf diese Weise wird Krätze innerhalb einer Familie vom Manne auf die Frau und von dieser auf die Kinder übertragen, und so überträgt die Dirne sie auf ihren Cohabitanten. Dieser letzterwähnte Modus der Infection ist überaus häufig und daher sieht man gar nicht selten bei Männern Milbengänge am Penis, ohne dass sich solche an den Händen befinden. Dabei aber ist es nicht zweifelhaft, dass weiterhin Milben durch die kratzenden Finger von einem Körpertheil auf den anderen übertragen werden, so dass wir nach einer gewissen Zeit auch an entfernteren Stellen, an den Händen, den Füßen oder bei Frauen in der Umgebung der Brustwarzen, oder an der vorderen Wand der Achselhöhle Gänge antreffen.

Jedenfalls also dürfte durch den Händedruck eines Krätzigen oder durch ein längeres Sitzen neben einem solchen, eine Uebertragung der Krankheit nicht erfolgen, dagegen ist die Frage, ob die Krätze durch Bekleidungsgegenstände, wie Handschuhe etc. oder durch Handwerkzeuge etc., welche Krätzige gebrauchten, übertragbar sei, noch nicht entschieden. Ich habe einen solchen Infectionsmodus niemals feststellen können; sollte derselbe aber wirklich vorkommen, so kann es sich nicht um Uebertragung lebender Milben, sondern höchstens von Eiern handeln, da die Milben in Kleidern oder an Gebrauchsgegenständen sich überhaupt nur kurze Zeit lebend erhalten.

Diagnose. Das Bild der Krätze ist, wie gezeigt wurde, das eines Eczems, welches durch die Anordnung und Localisation der Efflorescenzen ein

charakteristisches Gepräge erhält und dessen richtige Beurtheilung durch das Vorhandensein von Milbengängen sehr wesentlich unterstützt wird. Sind die letzteren mit Bestimmtheit nachzuweisen, so wird hierdurch allein schon die Diagnose gesichert; indess nicht immer ist ein solcher Nachweis schon gleich bei der ersten Untersuchung möglich, namentlich nicht bei einer erst kurze Zeit bestehenden Krätze, während sie andererseits nicht selten durch die gewerblichen Hantrungen der betreffenden Personen oder durch häufigeres Waschen mit Seife oder anderen Stoffen zerstört und daher nicht mehr aufgefunden werden. Für solche Fälle giebt die Gruppierung und Localisation der Efflorescenzen einen sicheren diagnostischen Anhaltspunkt. Eine stark juckende Hautkrankheit, die sich als solche durch Kratzspuren, namentlich an den Unterextremitäten zu erkennen giebt, bei der isolirt stehende Efflorescenzen fast ausschliesslich an der vorderen Seite des Rumpfes, sowie an den Extremitäten, kurz in der oben beschriebenen Localisation vorkommen, und zwar isolirte Knötchen von der Beschaffenheit der Eczemknötchen am Rumpf, an Armen und Beinen, kleine, zerstreut stehende Bläschen an den Hautfalten zwischen den Fingern, an der Hohlhand und Fusssohle, Pusteln, namentlich bei jugendlichen Individuen an Händen und Füßen und bei Personen, die durch ihren Beruf zu anhaltendem Sitzen genöthigt werden, an den Clunes und zwar hier zu Krusten eingetrocknet, wozu häufig noch eine Entwicklung von Knoten und Pusteln an Stellen kommt, die durch Bruchbänder, Gurte, Strumpfbänder gedrückt werden: eine Krankheit dieser Art charakterisirt sich als Krätze. Denn beim gewöhnlichen Eczem stehen die Knötchen und Bläschen dichter bei einander als bei der Krätze, und beim gewöhnlichen vesiculösen Eczem der Hände sind die Bläschen weit zahlreicher an den Fingern und Zehen, sowie an der Hohlhand und Fusssohle vorhanden, vor Allem aber lässt sich hier nicht eine vorzugsweise Gruppierung derselben zwischen den Fingern constatiren. Dieselben Efflorescenzen wie bei der Krätze finden sich aber auch bei Läusen, indess sind sie bei Kopfläusen auf dem Kopf und Nacken, bei Kleiderläusen an den Stellen, wo diese ihren Sitz haben, nämlich dort, wo die Kleider in Falten dem Körper anliegen, und stets an der Rückseite des Rumpfes anzutreffen.

Sehr häufig wird eine Scabies für Prurigo und eine Prurigo für Scabies gehalten, wiewohl die Localisation der Efflorescenzen bei beiden Erkrankungen durchaus verschieden ist. Die Prurigoknötchen stehen am dichtesten und zahlreichsten an den Streckseiten der Unterschenkel, weniger zahlreich an den übrigen Körperstellen, welche in Bezug auf die Intensität der Erkrankung die Reihenfolge innehalten, wie sie sich im Artikel „Prurigo“ angegeben findet. Jedenfalls ist der Rumpf bei derselben weit weniger betheiligt als die Unterextremitäten, während bei der Scabies gerade die Vorderfläche des Rumpfes in der oben bezeichneten Ausdehnung am intensivsten ergriffen ist. Hierzu kommt das Vorhandensein von Bläschen bei derselben an den Handrücken und in den Interdigitalfalten, das Vorhandensein von Efflorescenzen an den Beugeseiten der Gelenke, die bei Prurigo selbst in den hochgradigsten Fällen verschont bleiben, endlich aber die Verschiedenheit, welche zwischen beiden Erkrankungen in Bezug auf die Zeit ihrer Entwicklung herrscht; die Prurigo entsteht in der frühesten Kindheit, wo sie in Form einer Urticaria beginnt, die Scabies dagegen zu jeder Zeit, da sie eben von der zufälligen Uebertragung der Milbe abhängt.

Therapie. Bevor die parasitische Natur der Krätze bekannt und allgemein anerkannt war, gehörte ihre Heilung zu den schwierigsten und langwierigsten Aufgaben des ärztlichen Standes, da man sein Hauptaugenmerk auf die innere Behandlung wandte, während wir heute durch eine locale Therapie die Krankheit in 2—5 Tagen radical zu beseitigen vermögen. Zwei Indicationen sind hierbei zu erfüllen, nämlich einmal die Milben und ihre Eier zu zerstören, sodann die Krätzefflorescenzen zu beseitigen. Die Zahl der Mittel, durch welche die Krätz-



milbe getödtet wird, ist sehr gross, hauptsächlich sind es der Schwefel, die Schwefeleber, gewisse Quecksilberverbindungen, namentlich das Sublimat, das schwefelsaure und salpetersaure Quecksilber, Kalk, Theer, Terpentin, Perubalsam, Styrax und viele andere. Gewöhnlich werden diese Stoffe in Form von Salben sehr häufig unter Zusatz von Schmierseife, einzelne in Solutionen angewandt. Aus der grossen Zahl der Vorschriften für die Bereitung von Krätzsalben mögen nur einige Erwähnung finden:

*Flores sulfuris* 2 Theile, *Kali carbon.* 1 Theil auf 8 Theile Fett (HELMERICH'sche Salbe).

HARDY hat dieselbe nach folgender Formel modificirt:

Rp. *Flor. sulf.* 10·0, *Kali carbon.* (in *pauz. aquae sol.*) 5·0, *Axung.* 60·0.

Rp. *Flor. sulf.*, *Sapon alb.*, *Axungia porci* ana 180·0, *Pulv. Hellebori albi* 8·0, *Kali nitricum* 0·5 (VEZIN'sche Salbe).

Rp. *Flor. sulf.*, *Olei Fagi vel Cadini* ana 30·0, *Sapon. virid.*, *Axung. porci* ana 60·0, *Cretae* 20·0 (WILKINSON'sche Salbe nach der Modification von HEBRA).

Rp. *Flor. sulf.*, *Zinci sulf.*, *Fruct. lauri* ana 15·0, *Olei lauri q. s.* (JASSER'sche Salbe).

Rp. *Flor. sulf.* 25·0, *Ammon. chlor.* 3·0, *Axung. porci* 50·0 (HUFELAND'sche Salbe).

Rp. *Flor. sulf.* 15·0, *Sapon. virid.* 30·0, *Aqua comm. ferv.* 90·0, m. f. *ungt. molle* (*Ungt. ad Scabiem*. Pharm. milit. Germ.).

Rp. *Flor. sulf.* 90·0, *Kali carbon.* 30·0, *Glycerini* 180·0, *Tragacanthae* 4·0, *Ol. Lavandul.*, *Ol. Citri*, *Ol. Menthae*, *Ol. Caryophyll.*, *Ol. Cassiae* ana 1·0 (BOURGUIGNON's Salbe).

Sehr gebräuchlich und namentlich von BAZIN vielfach angewandt war ferner eine Salbe, die aus Schiesspulver und Schwefel zu gleichen Theilen, mit Zusatz von Oel oder Fett bis zur Pastenconsistenz bereitet wurde.

An diese Salben, deren Zahl beliebig erweitert werden könnte, reihen sich verschiedene Aetzturen und Flüssigkeiten an, von denen wir nur die VLEMINGKX'sche Solution (1 Theil gebrannter Kalk und 2 Theile Schwefel werden mit 20 Theilen Wasser bis auf 12 Gewichtstheile eingekocht und nach dem Erkalten filtrirt) besonders hervorheben müssen. Hieran reihen sich der Perubalsam, der besonders durch GIEFFER's Empfehlung (1862) in die Therapie der Krätze eingeführt worden ist, der Styrax, der, schon lange als Krätzmittel bekannt, sich seit v. PASTAU (1864) allgemeiner Anerkennung erfreut, ätherische Oele, von KÜCHENMEISTER empfohlen, ferner das Petroleum, Benzin und viele andere Stoffe. Endlich existirt noch eine grosse Anzahl von Seifen, denen Styrax, Perubalsam, Bimstein, Schwefel, Jodschwefel und andere Stoffe beigemischt sind und die, besonders nach Vorschriften von AUSPITZ dargestellt, sich bei der Behandlung der Krätze als zweckmässig erweisen dürften.

In Bezug auf die Anwendungsweise dieser verschiedenen Mittel sind von den Autoren verschiedene Methoden angegeben worden, die übrigens nur in nebensächlichen Dingen von einander abweichen und heute nur noch ein mehr historisches Interesse besitzen. Bei allen Methoden jedoch müssen der eigentlichen Cur Bäder zur Erweichung der Epidermis und kräftige Reibungen des Körpers mittels Seife im Bade zur Zerstörung der Milbengänge vorausgehen, damit eine directe Einwirkung der Stoffe auf die Milben und ihre Eier ermöglicht wird. In allen Fällen würde es hinreichen, nur die mit Gängen besetzten Hautpartien mit Krätzmitteln zu behandeln, wie dies zuerst von KÖHLER und HEYLAND auf der Krätzstation der Berliner Charité nachgewiesen worden ist. Später ist alsdann auch von HEBRA bei der Behandlung der Krätze lange Zeit hindurch so verfahren

worden, dass nur die Hände und Füsse, sowie die Genitalien und die Cluneal-gegend dieser Behandlung und zwar mit vollkommenem Erfolge unterworfen wurden. So wünschenswerth es auch erscheint, die Application dieser Mittel auf einen möglichst kleinen Bezirk zu beschränken, weil fast alle neben der milbentödtenden Wirkung artificielle Eczeme erzeugen, so versteht sich von selber, dass ein derartiges partielles Verfahren nur bei verhältnissmässig wenig ausgebreiteter Krätze, also in nicht zu alten Fällen, angewendet werden kann, in denen die Milbe noch auf diese Orte localisirt ist; hat die letztere dagegen ein grösseres Terrain occupirt, wie es bei inveterirter Krätze regelmässig der Fall ist, so empfiehlt sich stets eine allgemeine Behandlung der ganzen Körperoberfläche. In der Spitalpraxis, wo die Anhäufung von Krätzekranken ein schnelles und billiges Verfahren erheischt, empfehlen sich die Methoden von HARDY, von HEBRA und von VLEMINGKX, von denen die letztere in die belgische Armee eingeführt ist und die Krätzstationen in den Militärlazarethen vollkommen entbehrlich gemacht hat.

HARDY lässt den Kranken zunächst 20 Minuten lang mit schwarzer Seife einreiben und alsdann eine Stunde lang in ein warmes Bad setzen, in welchem er sich gleichfalls mit Seife abreiben muss. Beim Verlassen des Bades werden abermals 20 Minuten hindurch Abreibungen des ganzen Körpers und zwar mit der etwas verschwächten HELMERICH'schen Salbe vorgenommen. Die Kranken legen nunmehr, ohne sich abzutrocknen, ihre Kleider an mit der Weisung, die Salbe nicht vor 4 oder 5 Stunden von der Hautoberfläche zu entfernen, um die etwa in die Kleidungsstücke verirrtten Milben durch den Salbenduft zu tödten. In dieser Weise wird die Krätze im Hôpital St. Louis in Paris behandelt und in einem Zeitraum von 1 Stunde und 40 Minuten geheilt, ohne dass es nöthig ist, die Kranken in's Hospital aufzunehmen. Dass aber der Schwefelgeruch, den ein so behandeltes Individuum um sich verbreitet, für die Umgebung sowie für den Kranken nicht zu den Annehmlichkeiten gehört, braucht kaum gesagt zu werden.

Für die Privatpraxis hat HARDY dies Verfahren in der Weise modificirt, dass er zwei Einreibungen mit der Salbe im Zwischenraume von 24 Stunden machen lässt, nachdem jedesmal zuvor ein warmes Bad genommen worden ist.

HEBRA bedient sich zur Krätzebehandlung der VLEMINGKX'schen Solution und der WILKINSON'schen Salbe; ersterer in den Fällen, wo nur wenige Pusteln und Krusten, letzterer dagegen dort, wo diese Efflorescenzen zahlreicher vorhanden sind. Nachdem die Patienten sich im Bade mit Seife abgerieben haben, wird die VLEMINGKX'sche Solution an den mit Milbengängen versehenen Hautpartien mit einem Wollappen eingerieben, an den übrigen Körperstellen aber nur einfach übergestrichen. Zwei derartige Einreibungen, die immerhin mit Vorsicht vorzunehmen sind, weil sie sonst intensive Eczeme erzeugen, genügen zur Heilung der Krätze. Die Einreibungen mit der WILKINSON'schen Salbe werden zwei Tage hinter einander und zwar morgens und abends vorgenommen und die anklebende Salbe am dritten Tage im warmen Bade entfernt.

In der Privatpraxis, wo wesentlich andere Verhältnisse mitsprechen als in der Spitalpraxis, wird man häufig genöthigt sein, zu anderen Behandlungsweisen zu greifen. Namentlich ist der Geruch der schwefelhaltigen Salben äusserst störend, und man könnte sich bei sehr wohlhabenden Patienten der BOURGUIGNON'schen Salbe bedienen; indess in neuerer Zeit hat man in dem Perubalsam und dem *Styrax liquidus* zwei Mittel kennen gelernt, die bei mässigem Preise und sicherer Wirkung nichts weniger als unangenehm riechen. In der Berliner Charité wird ausschliesslich die Behandlung mit Perubalsam geübt, die auch ich in meiner Privatpraxis mit sicherem Erfolge ausführe. Ich lasse den Kranken im warmen Bade sich mindestens 20 Minuten mit grüner Schmierseife am ganzen Körper, jedoch besonders an den Prädisilectionsorten der Milbe kräftig abreiben, wobei er diejenigen Stellen zu schonen hat, die Sitz intensiver Entzündungen (Pustelbildung etc.) sind. Hierauf verlässt er das Bad, trocknet den Körper ab und



schmiert  $\frac{1}{2}$  Stunde später den ganzen Körper, jedoch mit gehöriger Schonung der intensiver erkrankten Stellen ganz dünn, mit Perubalsam ein. Am nächsten Tage wird dieselbe Procedur wiederholt und hiermit ist die eigentliche Krätzbehandlung beendet, ohne dass, wie es bei den schwefelhaltigen Mitteln nur zu leicht geschieht, neue Eczeme entstehen. Freilich werden auch durch diese Einreibungen gleichfalls nur die Milben getödtet, und es erübrigt hier noch ebenso wie bei den übrigen Methoden, die durch das Kratzen entstandenen Efflorescenzen zu beseitigen. Dies geschieht durch dieselben Mittel, durch welche überhaupt Eczeme geheilt werden, weshalb wir in Bezug auf die weiteren Maassnahmen auf den Artikel „Eczem“ verweisen.

Da der Perubalsam besser die aufgelockerte Epidermis durchdringt, wenn die Haut trocken ist, so empfiehlt es sich, denselben erst längere Zeit nach dem Bade einreiben zu lassen. Als die für die ganze Körperoberfläche erforderliche Quantität können 10 Grm. bezeichnet werden, so dass für die ganze Behandlung etwa 20 Grm. ausreichen und die Kosten selbst für grössere Spitäler keine sehr erheblichen sind.

Der Styrax wird in derselben Weise angewandt, gewöhnlich in der von v. PASTAU angegebenen Mischung mit Olivenöl (25 zu 100 Styrax), scheint jedoch nicht ganz so sicher zu wirken wie der Perubalsam.

In neuester Zeit ist von FÜRBRINGER das Naphthalin mit sehr gutem Erfolge gebraucht worden. Er wandte es in einer 10—12procentigen öligen Lösung an, von welcher im Laufe von 24—36 Stunden nach vorgängigem Bade 3—4 Einreibungen gemacht wurden. Das Jucken liess gewöhnlich schon nach der ersten Einreibung nach, und niemals wurden irgend welche Reizerscheinungen constatirt. Wiewohl von der erwähnten Lösung 100—150 Gramm verrieben wurden, trat nur einmal eine leichte, bald wieder schwindende Albuminurie auf. Bei der Billigkeit dieses Mittels dürfte der Vorzug desselben vor den meisten übrigen auf der Hand liegen, wenn durch weitere Versuche diese Resultate Bestätigung finden.

Das billigste Mittel ist natürlich das Petroleum, indess ist vor seiner Anwendung zu warnen, da es, abgesehen von der Gefahr, welche seine Resorption mit sich bringt, zuweilen intensive Entzündungen der Haut veranlasst.

Nicht selten bleibt nach Heilung der Krätze, besonders bei sensiblen Personen, noch längere Zeit ein mehr oder weniger intensives Jucken der Haut zurück, welches jedoch mehr in der Einbildung der Patienten als in Wirklichkeit besteht. Der Arzt muss von diesem Factum unterrichtet sein, damit er sich nicht bei seinen therapeutischen Maassnahmen zu irgend welchen Missgriffen verleiten lasse.

In früherer Zeit galt die Behandlung der Krätze niemals für vollendet, wenn nicht auch die Kleider der Patienten bis in ihre kleinsten Details einer ausgiebigen Desinfection unterworfen wurden, um die an ihnen etwa haftenden Milben zu zerstören und eine erneute Ansteckung zu verhüten. Hierbei scheint jedoch mehr eine Zerstörung der Kleidungsstücke als der Milben erreicht worden zu sein, weil eben Milben sich in denselben nicht vorfinden. HEBRA hat bei seinem ungeheueren Material von derartigen Maassnahmen stets ohne Nachtheil für den Patienten Abstand genommen, und ich auf seinen Rath stets das Gleiche ohne Nachtheil gethan.

Die Literatur der Krätze ist eine so umfangreiche, dass wir uns im Nachstehenden auf die hauptsächlichsten Arbeiten beschränken müssen.

a) Naturgeschichte der Milbe: H. Bourguignon, *Traité entomologique et patholog. de la gale de l'homme*. Mém. des savants étrangers. Tom. VII, Paris 1854. — Bourguignon und Delafond, *Recherches sur les animalcules de la gale de l'homme et des animaux*. Bullet. de l'académ. de méd. Tom. XXIII, Paris 1857. — C. Eichstädt, *Foriep's Notizen*. 1846. — Fürstenberg, *Die Krätzmilbe der Menschen und Thiere*. Leipzig 1861. — Gudden, *Beitrag zur Lehre von der Scabies*. 2. Aufl. Würzburg 1863. —

F. V. Raspail, *Mém. comp. s. l'histoire nat. de l'insecte de la gale*. Bullet. gén. de thérap. Tom. VII, pag. 169. 1834.

b) Pathologie der Krätze: Ch. Aubé, *Considérations gén. de la gale et sur l'insecte qui la produit*. Thèse de doctorat. Paris 1834. — Baum, *Med. Centralzeitung* 1835. Nr. 29, pag. 132. — Bergh, Ueber Borkenkrätze. *Virchow's Archiv*. 1860. Bd. XIX, pag. 16. — Boeck, *Une nouvelle forme de gale*. *Annales de mal. de la peau*. Febr. 1852. — Bonomo, *Osservazione intorno ai pellicelli del corpo umano*. Florenz 1687. — Büchner, Borkenkrätze. *Deutsche Klinik*. 1855. Nr. 4. — Burchardt, Ueber Krätze und deren Behandlung. *Archiv für Dermatol.* 1869. I. Jahrg. pag. 180. — Alb. Cohn, *Dissert. de scabie norvegica*. Bonnae 1856. — Danielssen u. Boeck, *Traité de la spedalskhed ou éléphantiasis des Grecs*. Paris 1848. — J. C. Galès, *Essai sur le diagnostic de la gale, sur les causes et sur les conséquences médicales pratiques à deduire*. Paris 1812. Idem, *Mémoires, rapports et observations sur les fumigations sulfureuses*. Paris 1876. 2. édit. 1824. — A. Gras, *Recherches sur l'acarus ou sarcopte de la gale de l'homme*. Paris 1834. — A. Hardy, *Gaz. des hôp.* 1853. pag. 407 u. 411. Artikel „Gale“ im Dict. de méd. et de chir. von Jaccoud. Tom. XV, pag. 563. — F. Hebra, *Med. Jahrb. der österr. Staaten*. 1844 Bd. XLVI und XLVII. Idem, *Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien*. 1852. pag. 390. Idem, *Lehrbuch der Hautkrankheiten*. 2. Aufl. Bd. I, pag. 495. Erlangen 1872. — Hemelot, *Recherches sur la gale et son traitement*. Thèse de doctorat. Paris 1813. — E. M. Heyland, *De acaro scabiei humano*. Dissert. Inaug. Berolini 1836. — G. F. Hildebrandt, Beobachtungen über den Krätzeausschlag. Hannover 1798. — Köhler, *Med. Zeitschr. des Vereines für Heilkunde in Preussen*. 1836. Nr. 9. — Krause, Ueber die Krätze bei Erwachsenen und bei Kindern. *Casper's Wochenschr.* 1840, pag. 473. — J. H. Karsten, Ueber die Krätze und deren bequemste, schnellwirkendste und sicherste Heilung. Hannover 1818. — E. Lanquetin, *Notice sur la gale et sur l'animalcule qui la produit*. Paris 1859. — Mouronval, *Recherches et observations sur la gale*. Paris 1822. — Pioget, *Mém. sur le diagnostic de la gale de l'homme par l'inspection du sillon à l'oeil nu*. *Gaz. des hôp.* 1861. pag. 156. — S. F. Renucci, *Decouverte de l'insecte qui produit la contagion de la gale*. Thèse de doctorat. Paris 1835. — J. A. F. Rohde, *De scabie et acaro humano*. Dissert. inaug. Berlin 1836. — H. Sonnenkalb, *De scabie humana*. Dissert. inaug. Lipsiae 1841. — Stannius, *Medicin. Ztg. des Vereins für Heilkunde in Preussen*. 1835. Nr. 29. — Veiel, Württemberg. *Correspondenzbl.* 1836. Nr. 25. — J. E. Wichmann, *Aetiology der Krätze*. Hannover 1786. 2. Aufl. 1791. — Worms, Thèse de doctorat Strassburg. 1852.

Friedberger, Jahresbericht der Thierarzneischule zu München. 1873, pag. 43. — A. C. Gerlach, Krätze und Räude. Berlin 1857. — Gurlt und Hertwig, Vgl. Untersuchungen über die Haut des Menschen und über die Krätz- und Räudemilben. Berlin 1844. — John, *Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde*. Bd. IV, 1880. Heft 3. — Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Leipzig, pag. 506. — Th. Simon, Scabies beim Geparden. *Archiv f. Dermatol.* Bd. I, pag. 134. 1873. — G. H. Walz, Natur und Behandlung der Schafräude. Stuttgart 1809. — Zürn, Ueber Milben, die bei Hausthieren Hautkrankheiten hervorrufen. Wien 1877.

c) Behandlung der Krätze: Adolphi, *Schmidt's Jahrb.* 1832. Heft 1, pag. 22. — E. Bazin, *Nouveau mode de traitement de la gale*. *Union méd.* 9. Juillet 1850. — Idem, *Leçons sur les affect. cut. parasit.* 2. édit. 1862. — H. Bourguignon, *Avantages de la substitution de la glycérine aux corps gras comme excipient des agents antiporiques*. *Bullet. de thérap.* 1855. Tome XLIX, pag. 481. — Idem, *Emploi de la benzine*. *Archives gén. de méd.* 1858. Tome XI, pag. 628. — H. Bourguignon, *De la contagion de la gale et de son traitement*. *Recueil de méd. vétérinaire*. 1850, 3. Ser. Tome VII, pag. 1009, und 1851, Tome VIII, pag. 31. — Burdin, *Méthode du docteur Helmerich pour guérir la gale*. Paris 1822. — Dusard et Pillon, *Traitement rapide de la gale*. *Bulletin de thérap.* 1855, Tome XLIX, pag. 280. — Emery, *Bulletin gén. de thérap.* 1835. — v. Frohn Müller, Ueber die neue Behandlung der Krätze in 2–3 Stunden. Fürth 1852. — Fürbringer, Naphthalin gegen Scabies. *Berliner klin. Wochenschr.* 1882. pag. 145. — Gieffers, Perubalsam gegen Krätze. (Burchardt, *Berliner klin. Wochenschr.* 1865. Nr. 19.) — Helmentag, Darstellung des neuen Verfahrens bei der Behandlung des Krätzeausschlages im Bürgerhospital zu Köln. Köln 1853. — Jadelot, *Notice sur le traitement de la gale au moyen des bains sulfureux*. Paris 1813. — v. Pastau, Styra gegen Krätze. *Berliner klin. Wochenschr.* 1865. Nr. 42. — Percy, *Rapport sur les expériences qui ont eu lieu à l'hôpital de l'Ourcine relativement à un nouveau mode de traitement de la gale*. Paris 1813. — Pfeuffer, Beobachtungen über die Krätze und ihre Behandlung durch Schmierseife. Bamberg 1833. — *Rapport sur le traitement de la gale adressé au ministre de la guerre pour le conseil de santé des armées*. Paris 1852. — A. Schinzinger, Zur Diagnose und Behandlung der Krätze. Freiburg 1852. — W. Schultze, *Berliner klin. Wochenschr.* 1866. Nr. 19. — Vezin, Ueber die Krätze und ihre Behandlung nach der englischen Methode. Osnabrück 1843. — Vlemingx, *Du traitement de la gale etc.* *Gaz. des hôp.* 1853. pag. 366, 369.

Gustav Behrend.



*Scabiosa* (Scabieuse; Scabiose, Grindkraut). Mehrere Arten dieser zu den Dipsaceen gehörigen Pflanzengattung, namentlich *S. succisa* L. (Pharm. franç.), auch *S. sylvatica* L. und *S. arvensis* L., haben wegen des Gehalts an Bitterstoff und Gerbstoff medicinische Verwendung gefunden. (Die Blätter innerlich im Infus, 1:10.) Jetzt ziemlich ausser Gebrauch.

*Scammonium. Resina Scammoniae. Gummi-resina Scammonium. Scammonée. Scammony.* Die Wurzel der in Griechenland und Kleinasien wachsenden *Convolvulus Scammonia* liefert beim Einschneiden einen Milchsaft, welcher an der Luft erhärtet, meist aber noch mit einem Zusatz von Kreide, Sand etc. versehen, als Scammonium in den Handel kommt. Man unterscheidet je nach der Provenienz das Scammonium von Aleppo und Scammonium von Smyrna. Ersteres stellt verschieden grosse, leichte, undurchsichtige, löcherige, aschgraue oder grünlich-schwarze Stücke dar, die mit Wasser zerrieben, eine grau-grünliche Emulsion geben. Der Geschmack ist brennend. Das Smyrna-Scammonium bildet dagegen schwere, fast schwarze Stücke, die mit Wasser keine grünliche Emulsion geben.

Der wirksame Bestandtheil des gewöhnlich stark verfälschten Scammoniums, sowie des aus der Wurzel von *Convolvulus Scammonia* durch Extraction mit Alkohol hergestellten Harzes ist das Glycosid Scammonium oder Jalapin. Dasselbe ist in Wasser unlöslich, löslich in wässerigen Alkalien, in Galle und Alkohol und besitzt weder Geruch noch Geschmack.

Es ruft in Dosen von 1—1·5 Grm. in wenigen Stunden flüssige Entleerungen hervor. Das Jalapin aus Scammonium soll etwas schwächer als das aus Jalape wirken. Nur bei Anwesenheit von Galle tritt diese Abführwirkung ein. Dieselbe hat ihren Grund in einer stärkeren Anregung der Peristaltik.

Therapeutisch wird das Scammonium nur noch selten gebraucht. Es erregt in Dosen von 0·5—1·0 Grm. gewöhnlich Leibschnitten, nicht selten auch Erbrechen. Die drastische Wirkung ist sehr ausgesprochen, aber durch andere Drastica in besserer Weise zu erreichen.

Die Indicationen für die Verwendung dieses Mittels sind die gleichen wie die der übrigen Drastica.

Man kann das Scammonium verordnen in Pulver und Pillenform, sowie in Emulsionen oder in Milch zu 0·3—1·5 Grm. (*Resina Scammonii, Rad. Rhei* aa 1·0, *Sacch. albi* 0·5, Div. in part. 3 S. 1 Pulver bis zur Wirkung.) Von der in der Pharm. Germ. 1872 officinellen *Resina Scammoniae* können die gleichen Dosen zu drastischen Zwecken verabfolgt werden.

Präparate *Radix Scammoniae*, Pharm. Germ., *Resina Scammoniae*, Pharm. Germ. (Aus der Wurzel durch wiederholtes Ausziehen mit Alkohol bereitet.) In der neuen Ausgabe (1882) gestrichen.

L. Lewin.

Scapula, s. Schulterblatt.

Scarborough, Stadt und Seebad an der Ostküste Englands, 54° 17' n. Br., besitzt eine zur Trinkcur benutzte Sulphatquelle (Chlornatrium 2,6 in 10 000, Magnesiumsulphat 18,3, Kalksulphat 11, Kalkbicarbonat 5,2. Etwas Eisen).

B. M. L.

Scarification, s. Schröpfen.







# Verzeichniss

der im elften Bande enthaltenen Artikel.

	Seite		Seite
Podophyllin. . . . .	3	Präputialsteine, s. Concrementbildungen	
Poikilocytosis, s. Chlorose . . . . .	3	und Präputium . . . . .	28
Polhora . . . . .	3	Präputium . . . . .	28
Polioencephalitis . . . . .	3	Preblau . . . . .	37
Poliomyelitis . . . . .	3	Pré-Saint-Didier . . . . .	37
Poliosis, s. Albinismus . . . . .	6	Presbyopie, s. Refraction . . . . .	37
Polium, s. Mentha . . . . .	6	Prese, s. Le Prese . . . . .	38
Pollutionen . . . . .	6	Preste, s. La Preste . . . . .	38
Polyadenie, siehe Lymphadenie, Pseudo-		Pressschwamm . . . . .	38
leukämie . . . . .	16	Priapismus . . . . .	38
Polyästhesie . . . . .	16	Primärglaukom, s. Glaukom . . . . .	38
Polyarthrititis, s. Gelenkrheumatismus . . . . .	16	Primordialdelirien, s. Delirien . . . . .	38
Polycholie . . . . .	16	Primula . . . . .	38
Polycythämie, s. Blutanomalien . . . . .	16	Prismen, s. Brillen . . . . .	38
Polydaktylie, s. Missbildungen . . . . .	16	Probepunction, s. Akidopeirastik . . . . .	38
Polydipsie . . . . .	16	Proctitis, Proctocele, Proctoplastik, Procto-	
Polygala . . . . .	16	spasmus, Proctotomie . . . . .	38
Polygnathie, s. Missbildungen . . . . .	16	Prodersdorf . . . . .	38
Polykorie . . . . .	16	Prodrom . . . . .	38
Polymastie und Polymelie, s. Missbildungen	17	Profluvium . . . . .	39
Polymyositis . . . . .	17	Prognose . . . . .	39
Polyopie, Polyopsie, s. Astigmatismus . . . . .	17	Progressive Muskelatrophie, s. Muskel-	
Polypanarthrititis . . . . .	17	atrophie . . . . .	39
Polyp . . . . .	22	Prolaps . . . . .	39
Polypapilloma tropicum . . . . .	26	Proliferationscyste, s. Cyste . . . . .	39
Polyphagie, s. Akorie . . . . .	26	Prophylaxe . . . . .	39
Polysarcie, s. Fettsucht . . . . .	26	Propylamin . . . . .	39
Polyscopie, s. Endoscopie . . . . .	26	Prosopalgie . . . . .	39
Polyspermie . . . . .	26	Prosopodysmorphie . . . . .	45
Polytrichie, Polytrichosis . . . . .	26	Prosopoplegie, s. Gesichtslähmung . . . . .	45
Polyurie . . . . .	26	Prosopospasmus, s. Gesichtskrampf . . . . .	45
Polzin . . . . .	26	Prosopothoracopagus, s. Missbildungen . . . . .	45
Populus . . . . .	26	Prostata . . . . .	45
Porencephalie . . . . .	27	Prostitution . . . . .	72
Porla . . . . .	27	Prothese, s. künstliche Glieder . . . . .	77
Porosis . . . . .	27	Protoplasma . . . . .	77
Porphyroxin, s. Opium . . . . .	27	Provins . . . . .	84
Porretta (La) . . . . .	28	Pruriginantia, s. Epispastica . . . . .	84
Porrijo, s. Alopecie . . . . .	28	Prurigo . . . . .	84
Porro-Operation, s. Hysterotomie . . . . .	28	Pruritus cutaneus . . . . .	92
Portulaca . . . . .	28	Psammom . . . . .	95
Posthioplastik, Posthitis, s. Präputium . . . . .	28	Pseudarthrose . . . . .	97
Potentilla . . . . .	28	Pseudencephalie, s. Missbildungen . . . . .	106
Potio, s. Mixtur . . . . .	28	Pseudoalbuminurie, s. Albuminurie . . . . .	106
Pougues . . . . .	28	Pseudocroup, s. Larynxcatarrh . . . . .	106
Præcordialangst, s. Melancholie . . . . .	28	Pseudodiphtherie, s. Diphtherie . . . . .	106

	Seite		Seite
Pseudohermaphrodisie, s. Hermaphrodisie	106	Pyrosis, s. Dyspepsie	264
Pseudohypertrophie der Muskeln	106	Pyurie	264
Pseudoleukämie	112	Quarantänen	265
Pseudomenstruation, s. Menstruation	117	Quassia	274
Pseudoneurom, s. Neurom	117	Quebracho	276
Pseudoplasma, s. Neubildung	117	Quecksilber, Quecksilberintoxication	278
Pseudorexie	117	Quercus, s. Eiche	303
Pseudotabes, s. Tabes dorsalis	117	Quetschung	303
Psilosis, s. Alopecie	117	Quillaya	306
Psilothrum, s. Cosmetica	117	Quinetum, s. Chinarinden	306
Psoriasis	117	Quinto	306
Psorophthalmie	130	Rabbi	307
Psorospermien	130	Rabies, s. Hydrophobie	307
Psychose	132	Rabka	307
Psyllium, s. Plantago	157	Racahout, s. Chocolate	307
Ptarmica	157	Rachitis	307
Pterygium	157	Radegund	328
Ptilosis	159	Radein	328
Ptisane	159	Radesyge	328
Ptomaine	160	Radialislähmung	333
Ptosie	167	Radicaloperation, s. Brüche	343
Ptyalismus	169	Radolfzell	343
Pubiotomie, s. Symphyseotomie	169	Räucherungen	343
Puda	169	Ragaz, s. Pfäfers	348
Puente-Viesgo	169	Railway-spine	348
Puerperium, Puerperalkrankheiten	169	Ramlösa	349
Pulegium, s. Mentha	204	Ranula	349
Pulmonalarterie, Pulmonalfehler, s. Herz-		Raptus, s. Melancholie	351
klappenfehler	204	Rarefaction	352
Pulmonaria	204	Rash	352
Pulpa	204	Rasselgeräusche, s. Auscultation	352
Pulpitis	205	Rastenbergl	352
Puls	209	Ratanhia	352
Pulsatilla	239	Ratzes	352
Pulver	240	Realgar, s. Arsen	352
Puna, s. Gebirgsklima	242	Recept	353
Punction	242	Recidiv	353
Pupillenbildung und Pupillenlösung, siehe		Reclination, s. Cataract	354
Iridectomie	249	Recoaro	354
Purgantia, s. Abführmittel	249	Reconvalescenz	354
Purpura, s. Blutfleckenkrankheit	249	Recrudescenz, s. Recidiv	354
Pustula, s. Carbunkel	249	Recrutierung	354
Pustulantia, s. Epispastica	249	Rectocele	371
Putrescenz, s. Brand	249	Rectoscopy	371
Puzzichello	249	Rectovaginalfistel, s. Mastdarmscheiden-	
Pyämie	249	fistel	371
Pyarthros, s. Gelenkverletzung	254	Rectum, s. Mastdarm	371
Pyelitis, Pyelonephritis	254	Recurrent	372
Pygopagus, s. Missbildungen	254	Redressement	379
Pylephlebektasie	254	Reduction, s. Luxation	379
Pylephlebitis	254	Reflexkrämpfe, s. Convulsionen	379
Pyocephalus	259	Reflexlähmung, s. Neuritis und Spinal-	
Pyogenie, s. Eiterung	259	lähmung	379
Pyokolpos, Pyonephrosis, Pyophthalmus,		Reflexpsychosen, s. Psychosen	379
Pyosalpinx	259	Refolement, s. Blutstillung	379
Pyorrhoe	259	Refraction	379
Pyothorax, s. Brustfellentzündung	259	Refrigerantia	424
Pyrawarth	259	Regeneration	424
Pyrenäen-Schwefelthermen	259	Rehburg	430
Pyrethrum	262	Rehme, s. Oeynhausens	430
Pyrexie, s. Fieber	262	Reibegeräusche, s. Auscultation	430
Pyrmont	262	Reiboldgrün	430
Pyrogallussäure	263	Reichenau	430
Pyrogenie, s. Fieber	264	Reichenhall	430
Pyrola	264	Reimplantation, s. Implantation	431
Pyromanie, s. Brandstiftungstrieb	264	Reinerz	431
		Relaxantia	431
		Remission	431



	Seite		Seite
Remittens, s. Malaria-krankheiten	431	Rodna	514
Reposition	431	Röhrengeschwulst, s. Cylindrom	514
Reps	431	Römerbad	514
Resectionen	431	Römerquelle	514
Resinen, s. Harze	447	Rötheln	514
Resineon	447	Rohitsch-Sauerbrunn	519
Resolution	447	Roisdorf	519
Resolventia	447	Roncegno	519
Resörain	447	Ronneburg	520
Resorption	449	Ronneby	520
Respirationskrämpfe	449	Roob, s. Extracte	520
Retention, s. Luxation	451	Rosa	520
Retentionscysten, s. Cysten	451	Rosenheim	521
Retinitis	451	Rosenlaubad	521
Retraction	480	Roseola, s. Erythem	521
Rétrécissement	480	Rosmarin	521
Retroflexion, s. Uterus	480	Rothbad	522
Retroinfection, s. hereditäre Syphilis	480	Rothbrunnen	522
Retroperitonitis	480	Rothenfelde	523
Retropharyngeal-Abscess	480	Rothlauf, s. Erysipelas	523
Retrouterinalabscess, s. Parametritis	485	Rottlerin, s. Kamala	523
Retrovaccination, s. Impfung	485	Rotulae	523
Retroversion, s. Uterus	485	Rotz	523
Reutlingen	485	Royat	530
Revaccination	485	Roy-Darkau	530
Revsiva, s. Epispastica	486	Rožnau	531
Rhabditis, s. Tropenkrankheiten	486	Rubefaciencia, s. Epispastica	531
Rhabdomyom, s. Myom	486	Rubeola, s. Rötheln	531
Rhachialgie	486	Rubia	531
Rhachipagus, s. Missbildungen	486	Rubor, s. Erythem	531
Rhachisagra, s. Gicht	486	Rubus	531
Rhachischisis	486	Ructus, s. Dyspepsie	531
Rhagade	486	Rückenmark	531
Rhamnus cathartica	486	Rückgratsverkrümmungen	548
Rhaphanie, s. Secale	487	Rüthelbad	585
Rhaponticum	487	Ruhla	585
Rheinfelden	487	Ruhr	585
Rheum	487	Rumex	596
Rheuma, Rheumathritis, Rheumatalgie,		Rumination	596
Rheumatismus	489	Rupia	597
Rhexis	489	Ruptur	597
Rhigolen	489	Ruscus	597
Rhinalgie, Rhineurynter, Rhinitis	489	Rusma, s. Cosmetica	597
Rhinolalie, Rhinophonie	489	Ruta	597
Rhinolith, s. Concrementbildungen	489	Sabadilla	599
Rhinophyma, s. Acne rosacea	489	Sabbatia	600
Rhinoplastik	489	Sabina	600
Rhinorrhagie, s. Epistaxis	495	Sabura	602
Rhinorrhaphie, s. Epicanthus	495	Saccharolat, s. Confectiones	602
Rhinosclerom	495	Saccharolum, s. Pastillen	602
Rhinoskopie	498	Saccharum	602
Rhodium	503	Sacedon	602
Rhododendron	503	Sachverständige, s. Augenscheinbefund	602
Rhodomelon	503	Sacrallähmung	602
Rhoeas	503	Sacralparasit, Sacralteratom, siehe Miss-	
Rhonchus, s. Auscultation	503	bildungen	603
Rhotacismus	503	Sacrocoxalgie	603
Rhypphobie, s. Neurasthenie, Psychosen	503	Säuerlinge, s. Alkalische Mineralwässer	603
Ribes	503	Säuerwahnstinn, s. Delirium tremens	603
Ricinusöl	503	Säuren	603
Riechsalze, s. Cosmetica	505	Sagapenum	618
Rigor	505	Sagomilz, s. Milzkrankheiten	618
Ringworm, s. Herpes tonsdens	505	Saidschitz	618
Rippen	505	Sail les Bains	618
Rippoldsau	513	Saint Alban	618
Rira	513	Saint-Amand	618
Risus	514	Saint-Honoré	619
Roborantia, s. Tonica	514	Saint Louis	620

	Seite		Seite
Saint Nectaire, s. Nectaire . . . . .	620	Sanguis . . . . .	642
Saint-Sauveur . . . . .	620	Sanguis Draconis . . . . .	642
Salaamkrämpfe, s. Spasmus nutans . . . . .	621	Sanacula . . . . .	643
Salamandarin, s. Krötengift . . . . .	621	Sanies . . . . .	643
Salbe . . . . .	621	Sanitätspersonal . . . . .	643
Salap . . . . .	622	Sanitätszüge . . . . .	649
Salicin . . . . .	623	San Remo . . . . .	663
Salicylsäure . . . . .	624	Santa Agueda . . . . .	664
Salies-de-Béarn . . . . .	632	Santalum . . . . .	664
Saligos . . . . .	632	Santa Venera . . . . .	664
Salins . . . . .	632	Santolina . . . . .	664
Salins-Montiers . . . . .	632	Santonin . . . . .	664
Salivation, s. Secretionsanomalien . . . . .	632	Saoria, s. Anthelminthica . . . . .	667
Salpeter, s. Kaliumpräparate . . . . .	633	Saponaria . . . . .	667
Salpetersäure, s. Säuren . . . . .	633	Sapones, s. Cosmetics, Seifen . . . . .	669
Salpingitis . . . . .	633	Saprophyt . . . . .	669
Salsola . . . . .	633	Saratoga, siehe Ballston und Congress- spring . . . . .	669
Saltatorischer Krampf, s. Convulsionen . . . . .	633	Sarcina . . . . .	669
Salvia . . . . .	633	Sarcocoele . . . . .	670
Salzburg . . . . .	633	Sarcom . . . . .	670
Salzdetfurth . . . . .	633	Sarcoptes, s. Scabies . . . . .	682
Salzhausen . . . . .	633	Sarracenia . . . . .	682
Salzsäure, s. Säuren . . . . .	634	Sarsaparilla . . . . .	682
Salzschlirf . . . . .	634	Sassafras . . . . .	683
Salzufen . . . . .	634	Sassnitz, s. Seebäder . . . . .	684
Salzungen . . . . .	634	Saturationen . . . . .	684
Sambucus . . . . .	634	Satureja . . . . .	685
Samenfistel, s. Hoden . . . . .	635	Saturnismus, s. Blei . . . . .	685
Samenflecke . . . . .	635	Satyriasis . . . . .	685
Sanatorien . . . . .	638	Saxe . . . . .	685
San Bernardino . . . . .	640	Saxon . . . . .	685
Sanct Moritz . . . . .	640	Scabies . . . . .	686
Sandarak . . . . .	640	Scabiosa . . . . .	703
Sandbäder . . . . .	641	Scammonium . . . . .	703
Sandgeschwulst, s. Psammom . . . . .	642	Scapula, s. Schulterblatt . . . . .	703
Sangerberg . . . . .	642	Scarborough . . . . .	703
Sang-shih-see . . . . .	642	Scarification, s. Schröpfen . . . . .	703
Sanguinaria . . . . .	642		

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.













